

ANGIOLOGÍA

VOL. V

JULIO - AGOSTO 1953

N.º 4

FISIOPATOLOGÍA DEL SÍNDROME POSTFLEBÍTICO (RESUMEN)

JUAN WESTERMEYER K.

Cátedra de Cirugía del Prof. Dr. F. de Amesti Z. Cátedra Extraordinaria de Cirugía del Prof. Dr. J. Westermeyer K. — Hospital del Salvador. Universidad de Chile (Santiago)

El conocimiento exacto de la fisiopatología de una enfermedad determinada representa la única base real para su buen tratamiento.

Tratará esta exposición de lo que pasa en los miembros inferiores al cabo de meses o años del impacto venoso inicial. Sabemos que en la mayoría de los casos los signos del proceso crónico y arrastrado vienen a manifestarse después de un período de latencia de 2 a 10 años, excepcionalmente de 11 a 20 (HOJENSGARD).

Para una mejor distribución de la materia trataremos sucesivamente los siguientes capítulos :

1. — Las venas.
2. — El reflejo vasomotor.
3. — Las arterias.
4. — Los linfáticos.
5. — La reacción tisular.
6. — La piel y el celular.
7. — Las demás partes blandas y el esqueleto.

1. — *Las venas.*

Las venas de los miembros inferiores representan, en condiciones normales, conductos elásticos, huecos, provistos de válvulas que llevan la sangre de retorno al corazón, aun en la estación de pie y en ausencia de movimientos

musculares activos. La pequeña hiperpresión venosa distal en reposo y posición erecta es de sobra compensada sin dar lugar ni a edemas ni pigmentaciones cutáneas. Estas condiciones se pierden total o parcialmente en el miembro postflebítico.

El trombo que no se ha absorbido precozmente ocupa la luz del vaso en mayor o menor extensión y sufre el proceso de la organización. Si la extensión de este trombo es pequeña, no observamos repercusión funcional alguna, porque el sistema de colaterales se encarga de restablecer el flujo de retorno. El trombo obstructivo extenso, en cambio, produce graves daños en la mecánica circulatoria, especialmente cuando ocupa segmentos pobres en vías colaterales. A éstos corresponde la poplítea (OLIVIER) y el trozo de femoral que media entre la arcada y la afluencia de la safena interna y de ambas circunflejas (EDWARDS y ROBUCK). La poplítea une dos grupos musculares separados. Las colaterales del muslo hacia la región trocanteriana y parte abdominal inferior son escasas y de pequeño calibre.

En obstrucciones profundas extensas la circulación se restablece a través de las venas subcutáneas y de los músculos. BAUER ha visto transformarse las venas musculares en verdaderos colectores sanguíneos.

El fenómeno que sigue en importancia, después del desarrollo del trombo, es su *absorción total o parcial y su recanalización*.

Para la mayoría de los autores (BERGSTRAND) la recanalización de los troncos profundos es la regla, resultando una vena en todo anómala, pues ha perdido su elasticidad y su aparato valvular normal.

La pared se encuentra engrosada y rígida o extraordinariamente adelgazada, dando lugar a dilataciones globulares transparentes. Una forma frecuente de recanalización es la transformación de la vena en una serie de pequeñas celdas comunicadas entre sí y recubiertas por endotelio, dándole al conjunto el aspecto de una esponja más o menos consistente.

La recanalización requiere, conforme a la observación clínica, 2 a 20 años para producirse.

El compromiso vascular en los estados postflebíticos ha sido tema de numerosos estudios, siendo los más importantes los de EDWARDS y EDWARDS. Son excepcionales las válvulas que escapan indemnes ante la invasión trombótica.

Los flebogranas muestran claramente venas con ausencia total de válvulas y otras con restos valvulares insuficientes.

El porqué algunos flebíticos antiguos desarrollan el síndrome y otros no, o sólo lo hacen de un lado habiendo sufrido una trombosis bilateral, puede tener su explicación en *anomalías constitucionales* observadas en el individuo sano.

Debemos, a nuestro juicio, considerar una posibilidad más que vendría a explicar el período de latencia prolongado que, en ocasiones, se observa. Nos referimos a la *relajación de la pared venosa por la edad* en que sobreviene la

insuficiencia valvular con pérdida progresiva del tejido elástico parietal. La enfermedad postflebítica compensada hasta ese momento, se pondría de manifiesto al agregarse este otro trastorno de evolución totalmente independiente.

OCHSNER y DE BAKEY estiman que un factor de importancia, pero poco frecuente, de la enfermedad postflebítica es la *reacción fibrosa perivenosa* descrita en todos sus detalles por JENNINGS en 1933.

Otro trastorno fundamental es el de las *varices secundarias* del miembro postflebítico y de la *insuficiencia de las comunicantes*, hechos de sobra conocidos por lo que los tocaremos muy someramente.

Los procesos de *trombosis aguda* que se desarrollan en el miembro postflebítico son frecuentes y acarrear los trastornos propios de tales cuadros que se suman a los ya existentes.

Por último, citamos la *ausencia o diferencia de contracción muscular* como factor agregado en la génesis del síndrome.

La flebografía suministra datos preciosos al practicarla en forma retrógrada y durante la actividad muscular.

La flebomanometría es, tal vez, el método que más ha enriquecido nuestros conocimientos.

En el período de estado del cuadro postflebítico las alteraciones de la presión sólo se manifiestan en la posición erecta, vale decir, cuando actúa la fuerza de gravedad (WARREN). El individuo sano, el varicoso y el postflebítico presentan en decúbito dorsal y en posición de pie sin movimientos, idénticas presiones venosas.

HOJENSGARD, WARREN y DE CAMP han aclarado estos problemas que podemos resumir en la forma siguiente. En el individuo sano la presión venosa de los miembros inferiores baja con la marcha de una cifra determinada en 52 cm. de agua y vuelve, al detenerse la persona, lentamente a la cifra ortostática. En el varicoso la reducción funcional de la tensión es de 27 cm. y en el postflebítico sólo de 2 cm., ascendiendo en este último caso con la parada rápidamente a la cifra ortostática. WARREN ocluye en esta prueba la safena interna en su parte alta con el dedo y ve que en el varicoso simple los valores se acercan a los normales, mientras que en el postflebítico no se producen modificaciones significativas.

Los hechos recién expuestos, que traducen todos una alteración tensional venosa en el sentido de un aumento, especialmente con los ejercicios y, en ocasiones, también con la posición erecta sin movimientos, han hecho que numerosos autores tiendan a buscar en ellos el punto cardinal de la génesis del estado postflebítico. A partidarios de esta tesis corresponden BAUER, SCHUMAKER, BUXTON, LINTON y otros, quienes tratan de curar el mal, ligando la femoral superficial o la poplítea. Los buenos resultados que sustentan en muchos casos, sólo nos permiten concluir que en estos enfermos el concepto del mecanismo patogénico ha sido perfectamente acertado.

2. — *El reflejo vasomotor*

La participación del sistema simpático en la génesis del síndrome postflebítico se conoce desde los trabajos de LERICHE en 1934. Lo que sigue en tabla de discusión es que si el factor reflejo actúa siempre y qué parte le corresponde en cada caso en el desarrollo de los diversos trastornos. Tan difícil ha resultado el esclarecimiento del problema a que aludimos que todavía hay discrepancias tales para que OCHSNER y DE BAKEY digan que sólo en un 10 por ciento de los enfermos actúan factores ajenos al arteriospasmus y que BAUER, BUXTON, LINTON y otros insistan en que la ectasia venosa representa la causa esencial y de mayor frecuencia.

Los daños que produce el arteriospasmus en los tejidos son de sobra conocidos y sólo los señalamos someramente. La isquemia acentúa la permeabilidad capilar, las proteínas filtran al medio intersticial y por este desequilibrio osmótico los líquidos pasan a los espacios perivasculares, generando el edema. El edema compresiona las vénulas y la hiperpresión venosa obstaculiza la reabsorción de los líquidos.

3. — *Las arterias.*

Además del espasmo arterial y arteriolar recién expuesto, deseamos analizar el problema de una posible lesión del vaso mismo. Podemos destacar de antemano que el compromiso arterial primitivo, como factor genético del síndrome postflebítico, ha perdido importancia a medida que se va conociendo más a fondo este intrincado problema.

4. — *Los linfáticos.*

La participación del sistema linfático en el desarrollo de las piernas postflebíticas es, en la gran mayoría de los casos, de escasa importancia, hecho recalcado por LERICHE una vez más en una de sus publicaciones recientes.

Sin embargo, vemos, de cuando en vez, enfermos en que el compromiso linfático es evidente. Hay edema de mayor consistencia que desaparece rápida y totalmente con el reposo, y que se acentúa inmediatamente por debajo del obstáculo.

5. — *La reacción tisular.*

Para comprender lo que sucede en los tejidos de las partes distales del miembro postflebítico, es útil considerar estos tres mecanismos fundamen-

tales: la isquemia, la hiperpresión venosa y la ectasia linfática. Los pequeños traumatismos repetidos, las infecciones, la contaminación con hongos, las trombosis de arteriolas y vénulas terminales, vienen a constituir factores de segunda categoría.

6. — *La piel y el celular.*

El trastorno funcional sostenido postflebítico altera la piel y el celular en forma muy especial.

Una de las primeras respuestas es el edema.

En los edemas de evolución sobreviene la induración y ello a consecuencia de la acción irritativa de las proteínas de los espacios celulares que provoca fibrosis. Esta fibrosis puede ser generalizada y retráctil, generando el mango indurado supramaleolar de observación tan frecuente.

En forma espontánea o, con mayor frecuencia, en combinación con una pequeña herida o traumatismo se produce la primera herida cutánea por necrosis lenticular, solución de continuidad de escasa tendencia a la cicatrización mientras el individuo deambula y que es asiento de las más variadas infecciones secundarias.

La úlcera que resulta, rica en tejido granuladorio, lo que la distingue de la arteriosclerótica, es generalmente supramaleolar interna, que puede desarrollarse también en cualquier otro punto del 1/3 inferior de la pierna.

La infección es siempre, como ya se dijo, un fenómeno secundario.

7. — *Las demás partes blandas y el esqueleto.*

La repercusión funcional que experimenta el resto de las partes blandas y el sistema óseo se puede esquematizar como sigue:

La *musculatura* se atrofia y pierde parte de su capacidad contráctil. En los pies se observa con ello tendencia franca al pie plano. Las venas musculares se dilatan y sirven de vías de compensación. Aun en presencia de obstrucción linfática el músculo no se endurece por carecer de esta clase de conductos.

Los *nervios* sufren alteraciones neuríticas por compresión, isquemia e infección. El dolor de pantorrilla, nocturno, muchas veces con carácter de corriente eléctrica, es signo de neuritis.

La *causalgia*, *hiperestesia*, *parestesia* (hormigueo) y las zonas de *anestesia* total son otras tantas manifestaciones neurológicas y neurovegetativas de observación frecuente. Muchos enfermos notan como, al pasar del decúbito a la estación de pie, la pierna se les llena de sangre. DJELALI comprobó que la sensación del peso la presentan el 50 por ciento de las mujeres postflebíticas durante los días que preceden a la menstruación.

El *esquelto* experimenta la transformación osteoporósica difusa en el segmento pie y pierna (TINGAUD).

Las *articulaciones*, en particular la tibiotalariana, se vuelven rígidas; raras veces sobreviene la anquilosis.

CONCLUSIONES

Sobre la base de experiencias ajenas y propias se hace un estudio en conjunto de la fisiopatología del síndrome postflebítico de los miembros inferiores.

Se considera que el mal primordial y primario radica en el sistema venoso. En el orden de importancia los trastornos que se comprueban son: la obstrucción y recanalización de las venas, la destrucción del sistema valvular, ectasia venosa, edemas, deficiente oxigenación de los tejidos e hiperpresión venosa distal durante los ejercicios.

Con relativa frecuencia se compromete el sistema arterial por espasmo reflejo, generando el edema por isquemia.

Las lesiones arteriolas obstructivas son siempre de orden secundario.

La obstaculización del flujo linfático es generalmente parte mínima de la enfermedad y se presenta sólo en algunos casos.

El celular y la piel son tejidos periféricos que más sufren, pudiendo presentar alteraciones que van de la simple pigmentación a la úlcera.

La musculatura se vuelve atónica y atrófica. Sobreviene neuritis y trastornos neurovegetativos. De parte del esqueleto observamos osteoporosis distal, rigideces articulares y, raras veces, anquilosis.

S U M M A R Y

The physiopathology of the post-phlebotic syndrome is reviewed. The effects of the circulatory involvement depend fundamentally upon the location and extent of the thrombotic process. In acute thrombophlebitis and in the post-thrombotic syndrome all components of the circulatory system in the affected extremity are implicated in the production of symptoms. Phlebography and venous pressure, are useful. The role of vasospasm, incompetence of the valves, perivenous cicatrix, lymphatic circulation, dermatitis, cellulitis and ulcers are described. The muscular atrophy, causalgic states, osteoporosis and joints rigidity are emphasized.

“SINUS PERICRANII”

V. F. PATARO y L. L. FERNÁNDEZ

Hospital Rawson, Buenos Aires (Argentina)

La rareza de esta anomalía, tan curiosa como interesante, y el hecho de haber tenido en el Servicio de la Escuela Quirúrgica Municipal para Graduados, que dirige el Dr. RICARDO FINOCHIETTO, cinco observaciones nos llevan a formular estos comentarios. Dos de ellas pertenecen al Departamento de Neurocirugía, y fueron operadas por el Dr. G. H. DICKMANN, la tercera observación fué de carácter clínico solamente, pues la enferma no quiso operarse; las otras dos restantes han sido intervenidas y seguidas por nosotros.

El término de «sinus pericranii» fué aplicado por STROMEYER en 1850 a formaciones vasculares extracraneanas en comunicación con senos encefálicos. Esta anomalía ha sido reconocida desde el año 1760 y corresponde tal primacía a PERCIVAL POTT, quien intervino un caso de «sinus pericranii» traumático, al cual trepanó, taponó y curó. PELLETAN en 1810 relata un caso de tipo congénito, y posteriormente van apareciendo un número importante de observaciones siendo las más numerosas las de la literatura de lengua alemana y francesa y muchos más escasas las de lengua inglesa.

LANNELONGUE, en su contribución al Congreso Francés de Cirugía de 1886, reúne veintiún casos. FEVRE y MODEC, en su detallado trabajo de 1936, resumen las historias de sesenta y cinco observaciones, R. VARA LÓPEZ y V. MEANA NEGRETE, en 1941, suman sesenta y nueve observaciones. Digno es de mencionar que los autores han dado denominaciones y definiciones muy diversas: Pseudo variz circumscripita de la vena diploica frontal (HECKER), tumor sanguíneo de la bóveda craneana o fístula ósteovascular (DUFOUR), quiste sanguíneo (DUPONT), pseudo variz traumática simple (BRUNS), pseudo variz comunicante (HEINECKE), aneurisma venoso traumático (LANNELONGUE), sinus paracranii (SCHALDA). De cualquier manera todos los autores aceptan el concepto de considerar al «sinus pericranii» como una verdadera anomalía vascular del pericráneo, en la cual un tumor venoso exocraneano comunica a través de una o varias aberturas anormales del cráneo con un seno venoso intracraneano, generalmente el seno longitudinal superior (fig. 1).

Se aceptan tres formas de «sinus pericranii»: *Traumático, congénito y espontáneo*, las dos primeras formas son aceptadas por casi todos los autores, aunque GAIST en su reciente trabajo formula algunos reparos manifestando que algunas observaciones de «sinus pericranii» traumático deben ser sometidas a revisión. Nosotros mantenemos la clasificación mencionada,

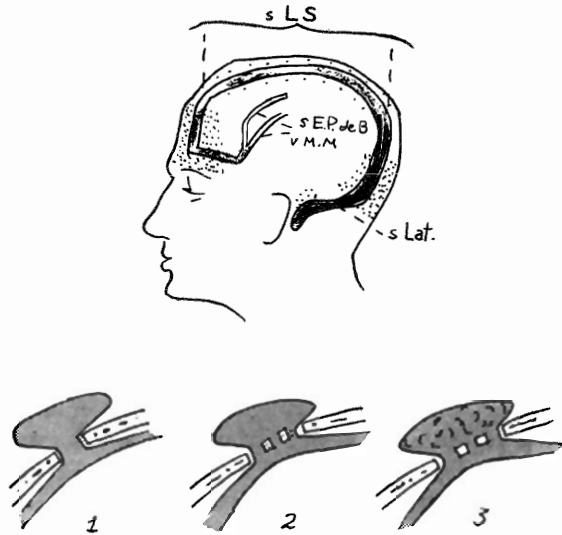


Fig. 1. — *Origen y elementos del «Sinus Pericranii»*

señalando que la forma espontánea es solamente una anomalía de tipo congénito que se revela tardíamente en el curso de la vida. Respecto a la frecuencia de los dos tipos, traumático y congénito, el mayor número parece corresponder a este último. Así, sobre los sesenta y nueve casos de VARA LÓPEZ y MEANA NEGRETE cuarenta y cuatro corresponden a la forma congénita, o sea el 63 por ciento.

En cuanto a la *patogenia*, el mecanismo de formación de un «sinus pericranii» traumático sería el siguiente (FÈVRE y MODEC): una fractura de cráneo se acompaña de una lesión de seno o de venas aferentes cerca de su abocamiento en el seno, la sangre se extiende debajo de la galea, raramente debajo del periostio, el derrame sanguíneo queda comunicado con el seno de paredes fibrosas, se organiza en la periferia y puede revestirse de endotelio. GAIST niega la posibilidad de que el saco venoso exocraneano pueda endotelizarse y establece tal situación como un carácter de diferenciación anatómopatológica entre las formas traumáticas y congénitas.

En el «sinus pericranii» congénito la alteración parece originarse en una

doble lesión durante el desarrollo, o sea un defecto de osificación y una anomalía vascular. GAIST para explicar dicha anomalía examina la génesis del sistema vascular encefálico y afirma que el tipo congénito es la expresión de una desviación patológica del desarrollo vascular que comienza en el curso de la tercera fase de este desarrollo, en la época de la diferenciación de las tres membranas meníngeas y termina en el curso de la quinta fase cuando la red vascular alcanza sus tipos arterial y venoso en forma completa.

Anatomía patológica. — El «sinus pericranii» presenta tres elementos: un tumor exocraneano, un segmento de comunicación y un origen endocraneano (fig. 1). El tumor exocraneano puede estar representado por una bolsa simple, por una bolsa tabicada o por un verdadero tumor angiomatoso. La bolsa contiene sangre venosa, se localiza corrientemente bajo la aponeurosis epicránea, más raramente debajo del periostio. Puede ser simple, bilobulada o con tabiques múltiples constituidos por bridas que dan un aspecto de panal de abejas adquiriendo un verdadero tipo cavernoso. Estos tumores se presentan como pequeñas masas rojizas o azuladas trayendo al recuerdo los nódulos varicosos. El tumor puede ser intraóseo o subperióstico, pero habitualmente es subaponeurótico. En contadas oportunidades puede la aponeurosis ser atravesada por parte del saco venoso y desarrollarse en el celular (segunda observación). El segmento de comunicación puede estar reducido a una abertura sin canal intermedio (situación excepcional), la comunicación única o múltiple es el tipo frecuente pudiendo haber uno, cinco y hasta diez pequeñísimos orificios. La comunicación en lugar de hacerse a través del hueso puede establecerse a nivel de una fontanela o de una sutura. Histológicamente se trata de una pared conjuntiva tapizada de un endotelio prolongación del seno.

El origen se halla generalmente en el seno longitudinal superior, más raramente en un seno lateral o en un seno accesorio. El sitio del tumor exocraneano confirma el origen en el seno longitudinal superior, pues su localización corresponde generalmente al trayecto de este seno. La localización frontal es la más frecuente, sigue la occipital y finalmente la parietotemporal.

La circulación dentro de la bolsa se hace en circuito cerrado teniendo su punto de partida en el seno. La circulación periférica circundante al tumor nada tiene que hacer, aunque pueden existir venas periféricas en comunicación con el mismo.

El tumor recibe su alimentación por uno o más pedículos vasculares que llegan por su cara profunda. FEVRE y MODEC describen en definitiva tres tipos fisiopatológicos: una circulación en sistema cerrado, la sangre proviene del seno y vuelve al mismo; una circulación con origen en el seno y vías periféricas de drenaje venoso; por último una comunicación entre un angioma con participación arterial o un aneurisma cirsoideo y el seno.

Ha habido, y aun hoy existe, cierta confusión en la distinción de los diferentes tipos clínicos de «sinus pericranii». HEINECKE, en 1880, ensayó

una clasificación seguida por los autores alemanes HANS SMIDT y F. SORGE, entre ellos. Son cuatro los tipos de HEINECKE :

- 1.º varix spurius communicans
- 2.º varix simplex communicans
- 3.º varix racemosus communicans
- 4.º varix herniosus sinus sagittalis

Estos tres últimos tipos corresponden a las formas no traumáticas.

Aspecto clínico. — Como bien dicen FEVRE y MODEC, a la variedad de formas etiológicas y anatomopatológicas se opone la uniformidad del cuadro clínico.

Tumor de contenido líquido, redondeado u ovalado, simple, bilobulado o compuesto de varias bolsas. Tamaño pequeño o moderado, comparados habitualmente a cereza, nuez, huevo, mandarina o manzana. Hay descripciones de tumores pequeñísimos como una lenteja, hasta enormes de treinta centímetros de diámetro. Esta última dimensión es excepcional. Tumor independiente de la piel, que aunque normal suele presentar alteraciones de coloración de tinte violáceo o azulado. Localizado corrientemente en la región frontal, siguen en orden de frecuencia las regiones occipital, parietal y temporal. La ubicación frontal es característica, extendiéndose el tumor desde la raíz de la nariz o desde la región superciliar hacia arriba y atrás hasta ocultarse debajo de los cabellos. Tumor con contenido líquido, no traslúcido, mate a la percusión. El grado de tensión varía con la actitud del sujeto y con las posiciones de la cabeza; así, disminuye y hasta desaparece en la posición erecta, aumenta al inclinar hacia adelante y abajo la cabeza, al reír, limpiarse la nariz, gritar, estornudar y toser; es decir, sensible a todas las variaciones de la presión intracraneana. La maniobra clásica está representada por la compresión de ambas yugulares internas, que exagera ostensiblemente el volumen del o de los tumores. La reductibilidad es un signo característico, es total, fácil y rápida. Aunque la mayoría de las observaciones coinciden en señalar la falta de dolor, en algunas aparece este síntoma en forma manifiesta y con distintos matices, acompañado circunstancialmente de mareos, vértigos y vómitos. La compresión periférica es negativa; el tumor no pulsa ni tiene latidos.

La reducción del tumor permite examinar el esqueleto subyacente. Se aprecia una depresión regular, redondeada u ovalada, y en algunas observaciones se puede reconocer una fisura o un orificio en el fondo de la depresión.

Sintetizando la sintomatología puede concluirse que tres síntomas reclaman particularmente la atención: 1) La tumefacción blanda, fluctuante, visible sobre la superficie del cráneo, sensible a todas las variedades de la presión endocraneana. 2) La reductibilidad por compresión. 3) La rugosidad sobre la superficie ósea perceptible a la palpación.

Respecto a las molestias subjetivas se debe mencionar que sólo existen en el 50 por ciento de los casos y que, muchas veces, razones de orden estético son las que llevan al paciente a la consulta.

La radiografía del cráneo generalmente es negativa, aunque puede mostrar los orificios anormales, canales venosos dilatados, depresiones óseas en forma de laguna (FAIR).

GAIST afirma que la estereoscopia y la estratigrafía podrían ser de utilidad.

La arteriografía no suministra información alguna por tratarse de una anomalía vascular de tipo venoso, en cambio la flebografía, sobre todo la seriada, podría ser de valor.

Diagnóstico diferencial. — Puede plantearse con los quistes sebáceos o dermoideos, abscesos, angiomas y aneurismas cirsoideos.

El examen superficial puede inducir a pensar en un quiste sebáceo, así estaba diagnosticada una de nuestras enfermas. Tenerlo presente para evitar la incisión inconsulta que puede llevar al desastre.

El diagnóstico más delicado es con el meningocele y el encéfalocele. La ausencia de hidrocefalia y de signos de aumento de la presión del líquido céfaloraquídeo bajo la compresión del tumor, el crecimiento rápido de «sinus pericranii» al inclinar la cabeza o al comprimir las yugulares excluyen al meningocele. En el encéfalocele hay una mayor resistencia; una mayor abertura ósea y finalmente la radiografía decide el diagnóstico. La punción exploradora puede aclarar la duda.

Pronóstico. — Puede afirmarse que en la mayoría de casos se trata de una enfermedad benigna y soportable. Las complicaciones graves son raras. Hemorragias no se han visto, sólo se han conocido accidentes infecciosos.

Conviene recalcar la importancia médico legal del «sinus pericranii» traumático.

Tratamiento. — Pasaremos por alto algunas operaciones históricas, los agentes físicos y sólo consideraremos lo único que debe hacerse, la extirpación del «sinus pericranii» y el bloqueo o supresión de las vías de comunicación.

La operación es absolutamente benigna, consiste en la disección del saco venoso hasta su pedículo y luego el bloqueo de las vías de comunicación con la circulación intracraneana. Los procedimientos de los bloqueos usados varían de acuerdo a los autores. Se han utilizado ligaduras simples del pedículo, taponamiento seguido de «crassement», electrocoagulación, cierre de los orificios con sustancias inertes o con fragmentos aponeuróticos o musculares. El procedimiento más empleado ha sido el de PAYR, o sea el taponamiento con cera. La cubierta con periostio es muy útil.

La operación comporta los siguientes tiempos: 1) Incisión de los planos superficiales hasta el tumor, generalmente situado debajo la galia. 2) Disección del tumor hasta el pedículo vascular, ligando si existen conexiones

vasculares periféricas. El pedículo puede disecarse directamente o haciendo la maniobra del collarete perióstico de Fedor Krause (fig. 2). 3) Ligadura o electrocoagulación del o de los pedículos. 4) Bloqueo de los orificios. 5) Sutura perióstica, si se realizó la maniobra de Krause. 6) Sutura de las partes blandas.

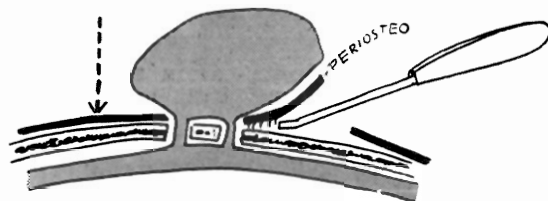


Fig. 2. — *Maniobra del collarete perióstico de F. Krause en la disección del pedículo*

OBSERVACIÓN N.º 1. — H. C. 28596. Ana C., Arg. 19 años.

Antecedentes. — Nació con una mancha de color violáceo en la parte derecha de la frente. Su infancia y crecimiento fueron normales. Notaba al palpar la zona mencionada con depresión como si faltara hueso. A la edad de doce años la mancha era muy poco evidente, pero comienza a notar la aparición de una tumoración blanda en la frente, vecina al polo interno del arco superciliar derecho. La tumoración aumenta cuando estornuda e inclina hacia adelante la cabeza, siendo algo dolorosa en esta circunstancia. Así continúa hasta el momento actual (Fig. 3).

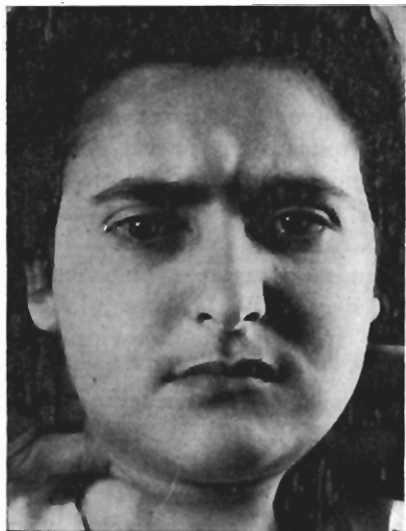


Fig. 3. — *La tumoración se hace ostensible comprimiendo ambas yugulares internas*

Estado actual. — Excelente estado general. En la región frontal, sobre la mitad interna de la ceja derecha, desbordando hacia la glabella, se descubre una tumoración redondeada, recubierta de piel normal salvo una suave coloración vinosa. La tumoración aumenta con todos los actos y maniobras que elevan la tensión venosa, al inclinar la cabeza hacia abajo, al toser, al caminar rápidamente, al comprimir ambas yugulares internas. La consistencia es blanda y la presión la reduce completamente, pudiendo palparse entonces sobre el hueso una depresión circular de un cm. de diámetro. En este momento parece tocarse un tumor pequeño, del tamaño de una munición, que comprimido contra uno de los bordes del orificio o depresión, causa dolor.

Radiografía de cráneo: Nada de particular.

Operación: 17-VII-1944. Anestesia local. Incisión coronal. Se rebate el colgajo frontal siguiendo el plano entre la galea y el periostio. Se reconoce el tumor venoso.

que se disecciona (fig. 4). Existen algunas pequeñas venas que comunican el tumor con las venas supraorbitarias, se ligan y seccionan, se practica la maniobra de Krause, se disecciona la cara profunda del tumor y se llega a un primer pedículo que es una vena

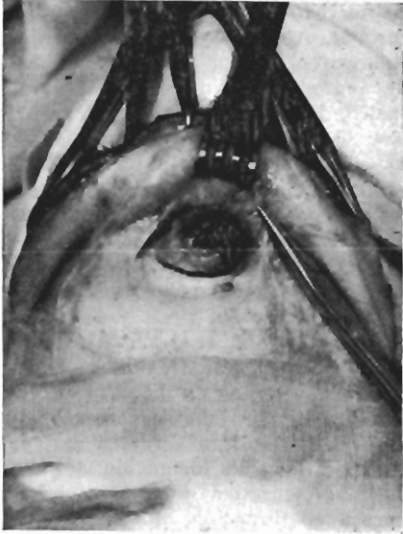


Fig. 4. — *El tumor*



Fig. 5. — *La incisión coronal*

que se arranca. Se tapona el orificio con cera. Un segundo pedículo se liga. Se vuelve a su sitio el colgajo coronal y se sutura.

Postoperatorio: Normal (fig. 5).

Observación alejada: Curación definitiva.

OBSERVACIÓN N.º 2. — H. C. 32428. Fortunata S., Arg. 21 años.

Antecedentes. — Desde hace dos años nota en la región frontal derecha un pequeño tumor que se agranda al estornudar y al inclinar la cabeza. Hace tres meses aparecen cefaleas percibiendo que el tumor crece gradualmente haciéndose doloroso al menor roce. Nunca sufrió traumatismo alguno y no recuerda haber reconocido el tumor antes de lo que ha referido.

Estado actual. — Enferma hipertricósica con algunos rasgos masculinizantes. En la región frontal derecha, parte alta, se aprecia un tumor de 2 x 2 cm. fluctuante, indoloro, reductible, que aumenta de tamaño y tensión al inclinar la cabeza y toser (fig. 6); por debajo de éste, en línea oblicua hacia abajo y adentro, se reconocen dos pequeños tumores de 1 x 1 cm. situados uno a nivel mismo del agujero supraorbitario y el otro a dos cm. por encima. Entre ambos tumores la zona se muestra algo prominente en una franja de 1 cm. de ancho, recubierta de una piel azulada; es fluctuante y reductible, sufre los mismos cambios de tensión que la tumoración superior, marcándose notablemente al comprimir en el cuello ambas yugulares internas. El aumento



Fig. 6. — *La risa y la inclinación de la cabeza hacen aparentes dos tumoraciones*

de volumen y tensión de ambas tumoraciones cede rápidamente al suspender las maniobras de compresión, la cual, efectuada unilateralmente, es negativa.

Radiografía de cráneo: Nada de particular.

Operación: 19-XI-1945. Anestesia local. Incisión coronal. Alcanzado el plano subaponeurótico aparece el tumor superior de aspecto típico de angioma. Se investiga el tumor inferior, volcando ampliamente el colgajo (que fué asimétrico por la localización del tumor superior). Reclinado el colgajo hasta el reborde orbitario, la mayor parte de la tumoración se va con el colgajo; es allí pues supraaponeurótico (fig. 7). Se liga una vena de 5 mm., que llega al tumor. En el reborde existe una formación angiomatosa, azulada, colocada por encima del periostio. Esta masa tiene un pedículo que se liga. Alrededor de ella se incide el periostio (maniobra de Krause), pero no hay vasos en la cara profunda. Los pedículos ligados nos llevan al paquete supraorbitario que se liga y reseca extirpando a continuación toda la formación angiomatosa, la supraaponeurótica y la supraperióstica. Se extirpa a continuación el tumor superior, efectuándose la maniobra de Krause innecesariamente, pues por la cara profunda del angioma no recibe vaso alguno. En cambio,



Fig. 7. — *La tumoración supraaponeurótica*



Fig. 8. — *Cicatriz coronal asimétrica por la localización del tumor superior*

hacia el lado externo (temporal) se ligan dos pequeñas venas. Sutura de la galea y piel.

Postoperatorio: Normal (fig. 8).

Observación alejada: Observada periódicamente en el servicio de ginecología por su disendocrinia, el «sinus pericranii» ha curado.

R E S U M E N

Se realiza un estudio completo sobre el «sinus pericranii», presentándose dos casos. Se recomienda la extirpación quirúrgica bloqueando los orificios de las comunicantes venosas

S U M M A R Y

Two cases of «sinus pericranii» have been presented. Surgical removal is recommended, blocking the vascular pathways. The clinic, the pathology and the treatment of this vascular abnormality are reviewed.

B I B L I O G R A F Í A

1. ABBOTT, W. D. — *Angioma of Skull*. An. of Surg. V 113. 306-311 (feb. 1041).
2. ARMAS CRUZ, R.; ASENJO, A. y UBERALL, E. — *Sinus pericranii*. Rev. Médica de Chile, 71-256-259 (mayo 1943).
3. ASENJO, A. y UBERALL, E. — *Afecciones vasculares quirúrgicas del encéfalo*. Santiago de Chile, 1945.
4. FEVRE, M. y MODEC, L. — *Sinus pericranii et tumeurs vasculaires extracraniennes communiquant avec la circulation intracranienne* (con 64 observaciones resumidas y 42 fichas). Jour. de Chirurg., T. 47; 561-588 (abril 1936).
5. GAIST, G. — *Sinus pericranii et son intérêt embryologique*. — Acta Neurochirurgica, 31-1-1952. p. 181-196.
6. SMIDT, HANS. — *Angeborene und Erworbene Venengeschwülste in Zusammenhang Mit Dem Sinus (Sinus Pericranii Strohmeier)*, en «Die Spezielle Chirurgie der Gehirnkranheiten». F. Krause. T. 1, págs. 521-628.
7. SORGE, F. — *Über sinus pericranii (Stromeier)*. Arch. für Klin. Chirurgica 141; 519-529.
8. VARA LÓPEZ, R. y MEANA NEGRETE, V. — *S. Pericranii* (con relato de 1 caso). Rev. Clínica Española. 3; 215-219 (septiembre 1941).

CIRUGIA DE LAS CARDIOPATIAS CONGÉNITAS

ALFONSO R. ALBANESE

Clínica Albanese, Buenos Aires (Argentina)

Hemos operado 223 casos de cardiopatías congénitas, distribuídas así :

CONDUCTO ARTERIOSO PERSISTENTE : 96 casos operados :

La operación del conducto arterioso persistente inició, en 1938, la era de las intervenciones sobre el corazón y grandes vasos. Indicada por HUBBARD, fué realizada con éxito por GROSS en esa fecha. En nuestro país F. FINOCHIETTO operó el primer enfermo en abril de 1941 ; CAMES el segundo en agosto y nosotros el tercero en diciembre de ese año. Hasta hoy llevamos 96 operados.

La incisión y toracotomía de preferencia fué la ánterolateral de Spangaro-Gross, con incisión supra o submamaria. La pósterolateral, también de Gross, la hacemos de preferencia en personas muy gruesas y en recanalizados.

En la investigación del Ductus, nos guiamos siempre por el neumogástrico y recurrente izquierdos, siendo habitualmente fácil y rápida. Esas directivas las anunciamos por primera vez en 1942.

En una ocasión tuvimos un accidente hemorrágico que controlamos ; habíamos abierto pericardio en un Ductus grueso y difícil de aislar. Colocamos pinzas en el Ductus y un «clamp» en aorta, haciendo doble ligadura, curando la enferma. No hemos tenido mortalidad atribuible al factor técnico.

Hemos tenido 5 recanalizados, que reoperamos con 4 éxitos y un fallecido por paro cardíaco mientras se exploraba. Otro recanalizado con Ductus grueso y de paredes duras fué también tratado con triple ligadura, pero es dudoso su cierre completo. Hemos operado también con éxito otro recanalizado de otro cirujano. Hay 2 enfermos en observación por probable recanalización.

Nuestra preferencia por el método de las múltiples ligaduras, y no el de sección y sutura del Ductus, es debido a que preferimos un porcentaje

dado de recanalizados, siempre remediables incluso con nuevas ligaduras, a ese porcentaje de mortalidad.

La sección y sutura exige, o una movilización y clampeo de aorta que no deseamos, o instrumentos de gran precisión para tomar el Ductus y que no deslice mientras se lo sutura, lo que no tenemos.

Tres casos tenían endocarditis bacteriana subaguda, curando dos con el cierre del ductus. El tercero es el del paro cardíaco.

Algunos enfermos tenían otra cardiopatía asociada, como ser comunicación interauricular o ventricular, estenosis mitral o coartación mínima de aorta, lo que no contraindicó el cierre del Ductus.

Si se temió una estenosis pulmonar asociada, no se ligó, excepto en 2 casos que se descompensaron a las 12 horas y 25 días del postoperatorio. Además de éstos y del de endocarditis bacteriana mencionado, perdimos otros dos enfermos por causa anestésica y anoxia.

Los demás enfermos están bien y curados. Es que, además de iniciar la era de las operaciones cardiovasculares, tiene la operación del conducto arterioso persistente el privilegio de los mejores resultados quirúrgicos.

CIRUGÍA DE LA ENFERMEDAD DE FALLOT: 112 casos operados:

Estamos en el octavo año de la creación por TAUSSIG y BLALOCK de la operación destinada a mejorar la situación de estos enfermitos. Ellos crearon la anastomosis subclaviopulmonar, haciendo luego POTTS-SMITH y GIBSON la aortopulmonar y BROCK la valvulotomía de la pulmonar. En suma, tres métodos operatorios que mejoran la condición circulatoria de estos enfermitos, sin curarlos. Que les permitirá vivir, correr, jugar y seguramente aumentar el término medio de vida de 11 años.

En nuestro país, operamos nosotros el primer enfermo en abril de 1947. Ahora tenemos 112 operados, 21 de los cuales murieron por la operación, es decir 2 de cada 10 niños operados, cifras semejantes a las de otras estadísticas americanas y europeas.

Usamos la vía ánterolateral por el 2.º ó 3.er espacio intercostal derecho en los primeros 25 casos, e izquierdo en los restantes. Allí la subclavia está más cerca de la pulmonar por lo que es más fácil la anastomosis.

En el 80 por ciento de los casos hicimos la anastomosis términoterminal y en el 20 por ciento restante términolateral. Ambos métodos tiene a nuestro juicio igual valor, pero el pasaje es más directo en la términoterminal, con menor peligro de trombosis de la anastomosis, por lo que le damos nuestra preferencia. Los vasos pueden además ser puestos en contacto más fácilmente.

En el postoperatorio, comprobamos el aforismo de POTTS « él es simple o el enfermo se muere ». Dejamos en carpa por 24 horas a 48, con una internación de 6 a 8 días.

El color y la disnea mejoran rápidamente. Aumenta luego la capacidad al esfuerzo y más tarde mejorarán los dedos en palillo de tambor. Dice TAUSSIG: «La mejoría de estos enfermitos no se mide en pasos sino en millas». Agreguemos que, aun perdiendo uno entre 5 de estos enfermitos que se operan, y habitualmente el más grave, hemos mejorado a los cuatro restantes, dando tranquilidad a sus hogares habitualmente angustiados.

Además, hemos disminuído la mortalidad en los últimos 50 operados, habiendo perdido sólo 6 enfermos, es decir un 12 por ciento de mortalidad.

COARTACIÓN DE AORTA: 15 casos operados:

La cirugía de la coartación de aorta torácica es una de las más grandes adquisiciones de la cirugía contemporánea, siendo sin duda una de las más brillantes a la vez que emotivas de las operaciones que hoy se realizan.

El primer método llevado a cabo en el hombre es el de Crafoord-Gross con resección de la zona coartada y anastomosis términoterminal de los cabos resultantes.

CLAGETT hizo luego la anastomosis de subclavia con aorta descendente, que estudiaran experimentalmente PARK y BLALOCK.

GROSS introdujo luego los injertos de aorta conservada para llenar el espacio de coartaciones extensas.

El método ideal es, indudablemente, el primero mencionado.

La indicación operatoria, entre los 10 y 20 años, al comienzo, se amplió luego a adultos e infantes a los que operó con éxito.

Las estadísticas de varios cirujanos, similares a la de GROSS, que tomamos como ejemplo, da un 70 por ciento de curaciones, un 10 por ciento de malos resultados; 10 por ciento de operaciones interrumpidas sin completar y otro 10 por ciento de mortalidad operatoria.

Nosotros operamos 15 enfermos, de los que 2 fueron toracotomías solamente. De los 13 restantes, perdimos 3; el primero por anoxia cerebral, otro por complicación pleuropulmonar postoperatoria y el tercero por síncope postoperatorio, siendo un adulto con infarto coronario reciente.

Los otros 10 enfermos están vivos y bien, habiendo descendido a cifras normales su tensión en miembros superiores.

Debemos destacar además tres cosas:

1) En todos los casos hicimos resección de la zona coartada y anastomosis términoterminal de los cabos aórticos, no debiendo recurrir a la anastomosis subclavioaórtica de resultados dudosos, ni al injerto homólogo conservado, que es siempre un interrogante.

2) En los últimos 10 enfermos operados perdimos sólo uno, el del infarto que era un adulto de 40 años y 95 kilos. Se quedó en síncope mientras se lo pasaba de la camilla a su cama y mientras se quejaba. La necropsia mostró la integridad de la anastomosis aórtica.

3) Hemos conseguido 9 curaciones en 10 últimos enfermos operados lo que da un 90 por ciento de curaciones, contra el 70 por ciento de las estadísticas que comentamos.

R E S U M E N

El autor revisa y comenta 223 casos de cardiopatía congénita operados por él, distribuidos de la siguiente forma: conducto arterioso persistente, 96; enfermedad de Fallot, 112; y coartación de aorta, 15.

S U M M A R Y

223 cases of malformations of the heart surgically treated by the author are reviewed: patent ductus arteriosus, 96; tetralogy of Fallot, 112; coarctation of the aorta, 15.

POSIBILIDADES DEL EXAMEN FLEBOGRAFICO

P. MOLINARI y D. L. VILANOVA

Hospital Rawson, Buenos Aires (Argentina)

El objeto de esta presentación es fijar las posibilidades del examen flebo-gráfico en las afecciones venosas del miembro inferior, particularmente en el síndrome de insuficiencia venosa crónica.

Con fines didácticos haremos primero distintas apreciaciones semiológicas, para luego aplicarlas a la clínica y al tratamiento.

Consideramos que en cualquier caso clínico la exploración flebográfica debe estar dirigida a dar datos precisos sobre los siguientes puntos:

- 1) Estado de la luz vascular.
- 2) Existencia y grado de reflujo.
- 3) Determinación y localización de perforantes insuficientes.

En algunas afecciones venosas será suficiente con sólo uno de ellos, y en otros dos o los tres; la técnica a emplear por consiguiente será adecuada a los fines perseguidos.

El estudio de la luz vascular nos informará sobre obstrucciones completas o incompletas, grado y extensión de las mismas, los que correlacionados con la clínica nos llevarán al diagnóstico de las trombosis agudas o crónicas.

Una técnica flebográfica adecuada que permita la visualización más completa del árbol profundo es imprescindible para este fin.

Creemos que utilizando la vena retromaleolar externa, con el enfermo en decúbito ventral, inyectando suficiente cantidad de substancia opaca y obteniendo la placa con mayor o menor premura según la altura del sistema venoso que se desea obtener es como se pueden conseguir las mejores imágenes del árbol profundo.

El estudio de la luz vascular nos llevará a las siguientes conclusiones:

a) Imagen normal, cuando el lleno del vaso sea completo, sus bordes paralelos, su opacidad homogénea y su recorrido recto y en el sitio y dirección que normalmente le corresponde.

b) Obstrucción total, que podremos afirmarla con certeza cuando el vaso se ha llenado en sectores proximales y distales, siendo reemplazado su tra-

yecto intermedio por vasos colaterales de pequeño diámetro, sinuosos y que unen los segmentos opacificados. Sin el lleno de un sector proximal y distal del sistema venoso el agotamiento de la substancia de contraste nos puede llevar al diagnóstico erróneo de obstrucción venosa total.

c) Obstrucción parcial, a la que nos llevará la visualización de vasos con bordes no paralelos, irregulares, zonas de distinta densidad, imágenes lacunares, rellenos proximales y distales unidos por un trayecto filiforme acompañado o no de vasos colaterales irregulares y disminución en zonas de la luz vascular.

d) Falta de relleno total e imagen negativa del sistema profundo que en algunas ocasiones se produce exclusivamente porque la substancia de contraste ha tomado el recorrido de los vasos superficiales; por lo tanto, de ella no se puede sacar una interpretación segura de obstrucción, pero sí una presunción firme cuando se han guardado todos los requisitos técnicos que favorecen el lleno del sistema profundo por el medio de contraste.

La investigación del reflujo de la substancia de contraste inyectada en el sistema profundo nos precisará el estado funcional del árbol venoso. Para este fin creemos que la técnica aconsejada por los Dres. FERREIRA, CIRUZZI y VILLAMIL es una de las más adecuadas y es la que practicamos generalmente. Con el enfermo en posición de pie inyectamos el medio opaco a través de la safena externa en su tercio superior y obtenemos dos placas, una al final de la inyección y otra después que el enfermo se ha parado tres veces en punta de pies.

El reflujo como dato de valor sólo puede ser considerado cuando la substancia opaca ha penetrado completamente en el sistema profundo, en un segmento normalmente provisto de válvulas y adquiriendo una importancia mayor que el pequeño grado de reflujo que se puede encontrar en sujetos normales. Por lo tanto consideramos a un reflujo como patológico cuando inyectado el líquido a través de la safena externa en la poplítea nos llena los vasos tibiales y peroneos hasta el tercio inferior de la pierna, o cuando inyectado en la femoral común a través de la safena interna tal cual lo aconsejaba BAUER nos visualiza el tronco femoral por debajo de su tercio superior. Creemos pues que para hablar de reflujo patológico debe hacerse una interpretación cuantitativa del mismo y debe tenerse presente ese tanto por ciento de individuos clínicamente normales que poseen un reflujo importante.

La investigación flebográfica de las perforantes independientes, que actualmente después de los trabajos de STANTON, SHERMAN y LINTON se les está asignando tanta importancia en la patogenia de la insuficiencia venosa crónica de los miembros inferiores, nosotros la efectuamos siguiendo la técnica aconsejada por MASSEL y ETTINGER, inyectando el medio opaco a través de una de las venas del dorso del pie, colocando tres lazos que interrumpan la circulación superficial: uno supramaleolar, otro por encima de la rodilla y otro en la parte más alta del muslo y con el enfermo en posición de pie.

La afirmación de la presencia de una perforante insuficiente solamente la efectuamos cuando se visualizan vasos profundos y superficiales unidos por un trayecto perforante. Debido a los lazos que interrumpen la circulación superficial tenemos la seguridad de que el líquido opaco ha ido de la profundidad a la superficie, y decimos esto porque creemos que la visualización del sistema superficial y profundo sin conocer la forma en que se ha obtenido el lleno no permite sacar conclusiones de valor.

La localización de las perforantes insuficientes la hacemos obteniendo placas de frente y perfil y midiendo su altura. Creemos que esta localización debe ser precisada con mayor exactitud en las perforantes de la cara externa de la pierna debido a la mayor dificultad que hay en ella para su exploración quirúrgica.

Por lo que respecta a la varicografía, o sea la visualización radiológica de un trayecto varicoso, la usamos solamente en las varices residuales cuando clínicamente es imposible determinar la perforante que las está manteniendo.

Concretando ahora la determinada técnica que usamos en las distintas afecciones venosas de los miembros inferiores diremos: Que en las trombosis venosas agudas, en especial las flebotrombosis donde es fundamental explorar el estado de la luz vascular, usábamos la flebografía ascendente inyectando por la vena retromaleolar externa, y decimos usábamos porque en la actualidad la creemos innecesaria pues estamos convencidos que con la clínica sola se puede llegar al diagnóstico de las trombosis venosas agudas.

En los síndromes postflebíticos confirmados o en aquellos de antecedentes dudosos donde deseamos averiguar si el árbol profundo está obstruido o recanalizado, efectuamos la flebografía retrógrada, que a más de informarnos sobre los estados de obstrucción o recanalización también nos informa sobre el estado funcional del sistema venoso y del corazón periférico, y lo mismo podemos decir para aquellos casos en que se sospecha una insuficiencia profunda congénita o primaria. También somos de opinión que el porvenir de la flebografía dinámica estará condicionado por los resultados terapéuticos que se les asigne en el futuro a las ligaduras profundas en el tratamiento de las insuficiencias venosas. En cambio nuestro entusiasmo actual va dirigido a la investigación de las perforantes insuficientes en los postflebíticos y en los varicosos graves. Con ese fin efectuamos la flebografía con la técnica de Massel y Ettinger.

La varicografía solamente la usamos en casos especiales de varices residuales.

En cuanto a la relación entre la flebografía y la elección del tratamiento, debemos decir que en los postflebíticos que presentan un gran reflujo con venas dilatadas y en los cuales presumimos o comprobamos la existencia de otros sistemas venosos suficientes para drenar el miembro todavía hacemos ligaduras profundas.

En las insuficiencias venosas crónicas en que la flebografía indica la pre-

sencia de perforantes insuficientes independientes de los sistemas safenos, las investigamos y ligamos subfacialmente.

Como conclusiones de nuestra práctica flebográfica podemos afirmar que el criterio sustentado en la Sección de Cirugía Vasculor, de la Escuela Quirúrgica Municipal para Graduados, a cargo del Dr. V. F. PATARO, es el siguiente:

- 1) Consideramos a la flebografía un elemento de importancia diagnóstica en los síndromes postflebíticos, en la insuficiencia profunda primitiva y en la exploración de perforantes independientes; y de importancia relativa, en las trombosis venosas agudas y en la enfermedad varicosa esencial.
- 2) El porvenir de la flebografía dinámica está supeditado a los resultados obtenidos con las ligaduras profundas.
- 3) En cambio, probablemente el uso de la flebografía con el fin de localizar perforantes insuficientes será cada día más corriente.
- 4) Las flebografías efectuadas en nuestros postflebíticos nos indican que el reflujo patológico es un hallazgo poco frecuente.

R E S U M E N

Tras su experiencia flebográfica, los autores llegan a las siguientes conclusiones: 1.ª Consideramos a la flebografía un elemento de importancia diagnóstica en los síndromes postflebíticos, en la insuficiencia profunda primitiva y en la exploración de perforantes independientes; y de importancia relativa en las trombosis venosas agudas y en la enfermedad varicosa esencial. 2.ª El porvenir de la flebografía dinámica está supeditado a los resultados obtenidos con la ligadura profunda. 3.ª Probablemente el uso de la flebografía con el fin de localizar perforantes insuficientes será cada día más corriente; y 4.ª Las flebografías efectuadas en nuestros postflebíticos nos indican que el reflujo patológico es un hallazgo poco frecuente.

S U M M A R Y

The phlebography is very important for the diagnostic of postphlebotic syndrome, primary venous insufficiency and communicating veins; it is useful in acute thrombophlebitis and varicose veins.

The future of dynamic phlebography depends on the results of deep veins ligation.

The diagnostic of incompetent communicating veins by phlebography will probably be more usual every day.

The phlebographies obtained in our postphlebotic patients have demonstrated that the pathological retrograde flow is unusual.

EMBOLIA SIMULTÁNEA EN AMBAS ARTERIAS FEMORALES EMBOLECTOMÍA BILATERAL

DAVID GRINFELD y RODOLFO ROMERO

(Argentina)

Justifica la presente comunicación la oportunidad que han tenido los autores de diagnosticar y tratar una embolia bilateral que se hace simultáneamente y a la misma altura, exactamente en la bifurcación de ambas arterias femorales, lo que resulta una rareza casuística y el hecho de haber podido realizar sin ninguna dificultad para el enfermo, afectado de un infarto grave de miocardio, la embolectomía bilateral.

Transcribimos a continuación la historia clínica del enfermo:

J. G., italiano, albañil, de 56 años de edad, con antecedentes hereditarios sin importancia. De sus antecedentes personales sólo se destaca una neumopatía aguda en la juventud diagnosticada de congestión pulmonar que se repite a los 31 años, curando bien ambas veces. Niega enfermedades venéreas. Casado, tiene cinco hijos sanos. Padece de catarro crónico desde hace muchos años que atribuía al tabaquismo. Recuerda que durante un examen médico ocasional tuvo de presión máxima 170. Fumador desde los 22 años, de 35 a 40 cigarrillos diarios. No tiene otros hábitos tóxicos. Alimentación mixta. Diuresis y catarsis normales.

Enfermedad actual: El día 26-X-1951 presenta en su domicilio un cuadro caracterizado por intenso dolor precordial, constrictivo, con irradiación al brazo izquierdo, agregándose después sudoración fría, estado confusional y ansioso que dura unas tres horas. Visto por su médico de cabecera éste presume un infarto de miocardio, se le practica morfina y se le indica electrocardiograma. Examinado entonces por uno de nosotros, se encuentra con un enfermo con discreto estado de «shock», hipotensión, con 100 Mx. y 80 de Mn., taquicardia 106 por minuto. En este momento se le practica el primer electrocardiograma a las 6 horas de iniciado el dolor y en el cual se constata (Fig. 1): en primera derivación desnivel ST. negativo discreto. En segunda y tercera derivaciones: desnivel ST positivo con onda de Parkinson y Bedford, T englobada en el ST. Onda Q incipiente en segunda y tercera. En precordiales: ST negativo hasta V5. Potenciales de los miembros: aVL desnivel ST negativo lo mismo que el aVR. En AVF desnivel ST positivo con T englobada en el ST; Q incipiente. Diagnóstico

electrocardiográfico: infarto reciente localizado en la cara posterior del ventrículo izquierdo.

Media hora después del electrocardiograma hace un acceso de fibrilación auricular con sensación subjetiva de palpitaciones y pulso característico; esta complicación aumenta el estado «shock», pero desaparece en 10 horas bajo la acción de la quinidina.

Es internado entonces en un Instituto particular donde sigue la evolución normal de su infarto; durante la segunda semana (8.º día) se presenta bruscamente un síndrome de obliteración arterial aguda de ambos miembros inferiores caracterizado por dolor intenso en dichos miembros, impotencia funcional completa, frialdad intensa y color marmóreo de la piel en toda la extensión de los mismos. La investigación de los pulsos arteriales demuestra la existencia de un pulso franco en ambas arterias femorales a nivel de la arcada crural, desapareciendo en seguida pocos centímetros más abajo, zona donde la palpación provoca dolor. No se constata la presencia de pulsatibilidad en las arterias poplíteas, tibiales posteriores y pedias. La oscilomeuría es nula en toda la extensión de ambos miembros inferiores. Con estos elementos de juicio se diagnostica embolia bilateral de la bifurcación femoral, practicándose a continuación una anestesia bilateral del simpático lumbar con novocaína al 1 por ciento; mejora en algo el dolor y la temperatura en el miembro inferior izquierdo por lo cual se resuelve intervenir el lado derecho, lo que se hace a las 4 horas de haberse iniciado el cuadro. Operación: Cirujano Doctor DAVID GRINFELD, ayudante Dr. TEBALDI, anestesia local con novocaína al 1 por ciento. Incisión sobre la arteria femoral en el triángulo de Scarpa. Se investiga la arteria femoral común, la que late perfectamente en su parte proximal desapareciendo el latido cerca de su bifurcación, donde el dedo nota la presencia de un cuerpo sólido que rellena la luz arterial (émbolo). Arteriotomía, extracción del émbolo que se prolonga en ambas ramas de la femoral, no constatándose la presencia de trombo de prolongación. Sutura arterial con puntos separados en U con nylon, obteniéndose una perfecta hemostasia. Cierre de la pared por planos. Reaparecen inmediatamente el latido poplíteo y pedio, no así el tibial posterior. Recalentamiento del miembro y recuperación de su función. Heparinización inmediata con heparina Abboti endovenosa, 50 miligramos cada 6 horas.

La isquemia del miembro izquierdo se agrava en las horas posteriores a la intervención, aunque el estado general del enfermo no sufre ninguna modificación. Se resuelve intervenir sobre el lado izquierdo, lo que se hace a las 16 horas de comenzado el cuadro pensando que bajo la protección de la heparina podría excederse el plazo clásico para la embolectomía. Se practica la operación con la misma técnica que en el lado derecho, encontrándose un émbolo del mismo tamaño y en la misma situación que en el lado derecho, teniendo ya un trombo de prolongación en la arteria femoral superficial. La pared arterial está infiltrada y de un color marmóreo a nivel del émbolo. Se practica la embolectomía y se sutura la arteria con la misma técnica y mate-

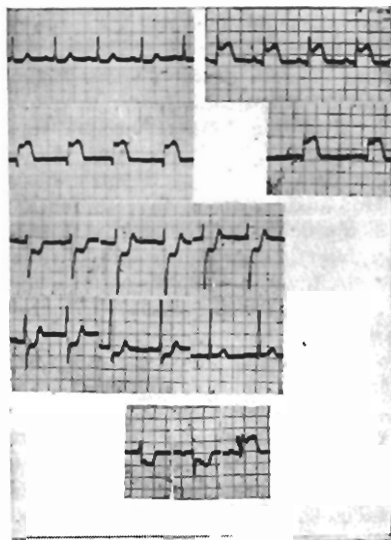


Fig. 1. — *Electrocardiograma practicado a las seis horas de iniciado el dolor. Infarto reciente localizado en la cara posterior del ventrículo izquierdo*

rial que en el lado opuesto. No se observa recuperación de los pulsos periféricos ni mejoría importante en el estado circulatorio del miembro. Ambas operaciones fueron toleradas perfectamente por el enfermo, no presentando el más mínimo «shock» operatorio. Se continúa la heparinización agregándose, a las 48 horas, dicumarol bajo el control diario del porcentaje y el tiempo de protrombina realizada por el Dr. BERGNIA. El enfermo resulta muy sensible al dicumarol, llegándose a la tercera dosis y a pesar del control diario a un tiempo de protrombina muy largo, pero sin embargo no hubo complicación hemorrágica ni en la herida ni en otras partes del organismo. El enfermo es dado de alta alrededor de un mes después de la intervención, permitiéndosele una discreta deambulacion. Estando en su domicilio y habiendo ya suprimido el tratamiento anticoagulante, la evolución se ve alterada por un cuadro pulmonar agudo localizado a la derecha que se diagnostica de trombosis pulmonar. Es tratado con papaverina, analépticos y antibióticos. A los 3 ó 4 días de este cuadro pulmonar se presenta una típica flebotrombosis de la pierna izquierda con dolor, edema, signo de Homans positivo, discreta febrícula, por lo cual se le pone en reposo en ligera posición de Trendelenburg, y se le medica con papaverina, envolturas húmedas calientes, volviendo a practicar la heparinización durante una semana. El cuadro flebotrombótico cede favorablemente, permitiéndose la deambulacion nuevamente con venda elástica al cabo de una semana. Creemos que el cuadro pulmonar que se anticipó en algunos días a la flebotrombosis, fué en realidad una embolia a partir de la trombosis venosa de la pantorrilla, ya que esta forma de embolia prefebílica, como la llama MARTORELL, es de una relativa frecuencia.

La evolución posterior se hace sin más accidentes, y el enfermo queda solamente con una claudicación de tipo arterial en el miembro inferior izquierdo. La evolución del infarto, tanto clínica como electrocardiográficamente, fué la común en esta enfermedad. Ver electrocardiograma (fig. 2) tomado a los 3 meses de comenzada la enfermedad.

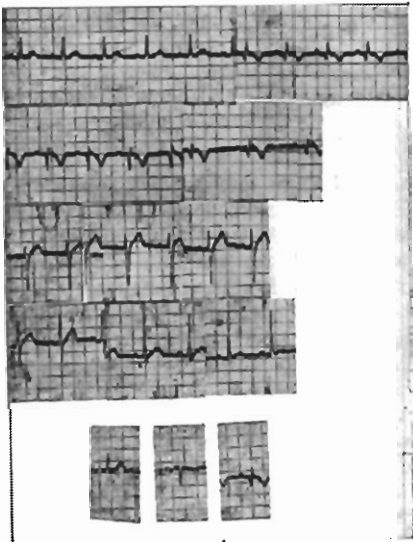


Fig. 2. — *Electrocardiograma practicado a los tres meses de comenzada la enfermedad*

Examinado el enfermo hace pocos días presenta el siguiente *Estado actual*: Buen estado general, buena coloración de piel y mucosas, peso 85 kilos, no manifiesta tener molestias precordiales, sufriendo solamente de dolores articulares en el hombro derecho; en reposo no presenta ninguna molestia en sus miembros inferiores; durante la marcha presenta claudicación intermitente del miembro inferior izquierdo a los 150 metros, pudiendo reanudar la marcha con breve descanso; en los días tríos el pie izquierdo tiene muy baja temperatura con sensación de molestia que desaparece al recalentarlo. Al examen no hay signos de insuficiencia cardíaca; tonos cardíacos normales en los 4 focos. Pulso radial rítmico, igual, regular, con una frecuencia de 72 por minuto. Arterias blandas sin signos de esclerosis periférica. Presión arterial en brazos: Mx. 100, Mn. 110, con el Baumanómetro; con el Pachon la presión Mx. está en 140 y la Mn. en 100, con un índice oscilométrico de 4 y medio. En los miembros inferiores se constata la presencia de pulso femoral poplíteo y pedio del lado derecho estando ausente el tibial posterior; en el lado izquierdo es apenas perceptible el pulso

femoral, estando abolidos todos los otros pulsos periféricos. El aspecto de la piel, la temperatura y la turgencia de la misma, así como el trofismo muscular, es normal en el miembro inferior derecho. En el miembro inferior izquierdo hay pequeñas

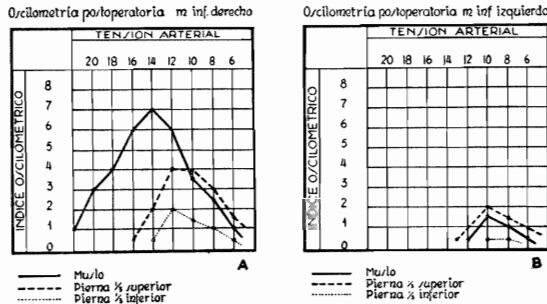


Fig. 3. — Oscilometrias postoperatorias a diferentes niveles, correspondientes al miembro inferior derecho (A) y al izquierdo (B)

dilataciones venosas superficiales y telangiectasias en la pierna, discreto edema pretibial con aumento de un centímetro en la circunferencia de la pantorrilla y de dos centímetros en el muslo con respecto al lado derecho. La oscilometría de ambos miembros puede observarse en las gráficas adjuntas (Fig. 3, A y B).

DISCUSIÓN

Nos encontramos frente a un enfermo con un síndrome de obliteración arterial aguda que afectaba gravemente la circulación de ambos miembros inferiores y que se produce durante la evolución de un infarto grave de miocardio. Debimos establecer primero la altura del abtáculo, ya que siendo el síndrome bilateral podría pensarse en una obliteración del «carrefour» aórtico; pero la presencia de un franco latido femoral en ambos lados nos indicaba que el obstáculo era periférico. Y decimos latido franco porque la presencia de un pulso débil o dudoso puede engañar sobre la ubicación del obstáculo, ya que un coágulo de prolongación puede transmitir a distancia el impulso sistólico desde el cabo proximal de la obliteración (signo de Nordentolt). La ausencia de oscilaciones en toda la extensión de los muslos y la falta de latidos periféricos, excluyendo el latido femoral, nos ubicó el obstáculo a la altura de la bifurcación de ambas arterias femorales, lugar donde, como sucede a menudo, había dolor a la palpación. Se puede recurrir a la arteriografía cuando hay dificultades en el diagnóstico topográfico, aunque algunos investigadores no lo aconsejen por el temor de que la sustancia opaca inyectada aumente la trombosis; LERICHE, HAIMOVICI, ARNULF, etc., aconsejan la arteriografía cuando se trata de una embolia, no siendo partidarios cuando se trata de una trombosis aguda. Uno de nosotros ha realizado algunas arteriografías femorales en enfermos con trom-

bosis agudas, usando como substancia opaca soluciones iodadas al 35 por ciento y no ha observado inconvenientes importantes. Creemos sin embargo, que es prudente limitar el uso de este método exploratorio en las trombosis agudas a los casos donde es necesario una información muy precisa sobre la altura y extensión del obstáculo, condiciones de la circulación colateral, etc., porque se abordará quirúrgicamente el miembro afectado, ya sea actuando sobre la arteria obliterada o haciendo cirugía mutiladora. Hemos realizado también una aortografía a los pocos días de producirse una embolia de la ilíaca primitiva derecha a partir de un aneurisma de la aorta torácica con el objeto de precisar con exactitud la topografía y la extensión del obstáculo en vistas a actuar quirúrgicamente sobre la arteria obliterada. Como el enfermo toleró bastante bien su accidente embólico se negó a ser intervenido.

Hecho el diagnóstico topográfico, debimos hacer el diagnóstico etiológico: embolia, trombosis arterial aguda o arterioespasmo. No dudamos en ningún momento de que se trataba de una embolia bilateral femoral originada en una trombosis mural a nivel de la zona infartada del miocardio por las siguientes razones: 1.º Existencia de una enfermedad embolígena como es el infarto de miocardio; 2.º Ausencia de antecedentes de arteriopatías anteriores o de claudicación intermitente que pudieran hacer pensar en una trombosis arterial aguda favorecida por la hipotensión, la disminución de la velocidad y el aumento de la coagulabilidad sanguínea como se observa en los enfermos con infarto; 3.º La palpación de las arterias en el resto del organismo era normal, incluso en las arterias femorales comunes, lo que indicaba la ausencia de una arteriopatía crónica generalizada anterior al proceso actual; 4.º La ausencia de tromboflebitis, el cambio brusco entre la zona pulsátil y la zona distal al sector ocluído, tanto de la pulsatibilidad como de la oscilometría, la bilateralidad y la intensidad continua de la isquemia, descartaban la posibilidad de un arterioespasmo troncular; 5.º No había argumentos clínicos para pensar en otras afecciones que pueden dar estos síndromes obliterantes de las arterias como son la trombofilia esencial, las microembolias múltiples o embolias micóticas de las endocarditis lentas o de los arterioesposmos producidos por estas microembolias, etc.

Por otra parte, la prueba terapéutica realizada con el bloqueo bilateral del simpático lumbar que apenas mejora en algo las condiciones isquémicas del miembro inferior izquierdo, descartaron la posibilidad de un espasmo arterial aislado. La mejoría obtenida en el lado izquierdo nos hizo pensar que podría haber mucho de mecanismo vasoconstrictor sobreagregado a la obliteración embólica y que el tratamiento médico podría convertir en anisquémica la obliteración de ese lado; sin embargo la evolución ulterior nos obligó a intervenir también ese lado, pero ya tardíamente, fuera del período útil clásico de la embolectomía, siendo los resultados de la intervención deficientes. Creemos que en los casos como el nuestro donde el diagnóstico de embolia arterial es relativamente fácil y seguro, no debe fiarse en la mejoría producida por un

bloqueo del simpático regional que puede ser una mejoría engañosa al suprimir o mejorar el dolor haciéndonos perder un tiempo precioso para el éxito de la embolectomía que puede traer la curación completa del síndrome. En este aspecto podría compararse esta situación con el cuadro de un abdomen agudo donde una terapéutica sedante puede formar o atenuar el cuadro postergando la intervención quirúrgica que es la única solución curativa posible en la gran mayoría de los casos.

El conocimiento de las condiciones patológicas que se desarrollan al producirse una obliteración arterial aguda, nos guían en cada caso particular a valorar la participación del factor mecánico y del factor vasomotor en la determinación de los fenómenos isquémicos y a justificar la posibilidad de una recuperación circulatoria que permita la conservación del órgano y de su función. La fijación de un émbolo en una arteria o su obliteración por una trombosis aguda provoca, 1.º un disturbio hidráulico importante en toda la zona irrigada por la arteria obliterada; no es indiferente el lugar donde se produce o se instala el obstáculo: hay zonas de tolerancia relativa, como son las arterias axilares, subclavias, ilíacas primitivas y femorales superficiales, y zonas peligrosas, como son especialmente los «carrefours» (LERICHE ha dicho que la patología vascular aguda es la patología de los «carrefours»), lo que se debería a su importancia hidráulica y reflectógena. En nuestro caso la obliteración estaba situada en una zona peligrosa: división de las femorales comunes con oclusión de dos arterias principales del miembro (femoral superficial y profunda), lo cual hacía poco probable la recuperación circulatoria compatible con la vitalidad de los miembros afectados; caso contrario al enfermo de la embolia en la ilíaca que acabamos de referirles, quien toleró bien el accidente agudo. Al obstáculo primitivo se agrega la trombosis extensiva que convierte una obliteración segmentaria a veces bien tolerada en una obliteración extendida que tapa nuevas colaterales, aumentando así en forma alarmante la isquemia del miembro a medida que pasa el tiempo y produciendo nuevas lesiones que hacen luego más difícil la intervención del cirujano y reducen las posibilidades de éxito; 2.º al disturbio mecánico se agregan los fenómenos vasoconstrictores simpáticos que a punto de partida de la zona arterial lesionada contribuyen a cerrar aún más la red troncular y colateral a nivel y por debajo de la obliteración, imposibilitando así el restablecimiento circulatorio que en los primeros momentos puede hacerse únicamente por la abertura al máximo de las colaterales preexistentes; este bloqueo de las colaterales por vasoconstricción favorece también la trombosis extensiva que, como ya hemos visto, oblitera a su vez otras vías colaterales realizando así un círculo vicioso que repercute desastrosamente sobre la zona afectada.

Estos fenómenos ocurren independientemente de la etiología del obstáculo: embolia o trombosis aguda; y si bien al principio hay una diferencia anatómica esencial entre uno y otro proceso, a medida que pasan las

horas, la embolia, que era una simple obliteración, se convierte en una verdadera arteritis (arteritis embólica) con lesión del endotelio, lo que condiciona la reproducción de la trombosis cuando se practica la embolectomía tardíamente y también con lesión de la adventicia, lo que condiciona la irritación del plexo simpático de la pared arterial manteniéndose así la vasoconstricción.

Las condiciones generales del enfermo: edad, coagulabilidad sanguínea, estado del miocardio y de la presión arterial, etc., tienen una influencia importante sobre la evolución de las obliteraciones arteriales agudas. En este aspecto las condiciones de nuestro enfermo eran también favorables para entrever una evolución benigna de su afección. La hipotensión existente (100 de máxima) y que debía ser respetada por el infarto del miocardio en evolución; la tendencia al aumento de la coagulabilidad sanguínea y a las trombosis múltiples que tienen los enfermos con infarto; el reposo absoluto que debía guardar para curar su lesión miocárdica, eran todas condiciones agravantes para elegir un tratamiento conservador.

La rapidez con que se suceden los fenómenos isquémicos y la progresión lesional cada vez más irreversible exigen del médico, en este aspecto de la patología vascular, una actitud urgente comparable a la que se adopta frente a un abdomen agudo; sólo así podrá salvarse el miembro, su función y muchas veces la vida del enfermo. Estamos completamente de acuerdo con las normas establecidas por HAIMOVICI y MARTORELL en el tratamiento de las obliteraciones agudas siendo tempranamente intervencionistas en las embolias arteriales (embolectomía) y poco partidarios de la intervención en las trombosis agudas (arteriectomía). Ha sido propuesto por LERICHE para estos últimos casos (trombosis arterial aguda) la endarteriectomía a la manera de Cid dos Santos en lugar de la arteriectomía; la posibilidad de realizar esta operación bajo la protección de la heparina hace entrever una solución que permitiría la conservación de la función arterial muy superior al de la arteriectomía. Sin embargo, estamos de acuerdo con BAZY que es preferible tentar esta operación en frío como en otros aspectos de la cirugía, ya que en agudo las lesiones no están bien estabilizadas, no está consumada la separación de lo muerto con lo vivo y resulta más probable que se reproduzca la trombosis.

Resulta entonces de un gran valor práctico a los efectos del tratamiento la distinción entre embolia y trombosis arterial aguda, esta distinción se basará especialmente en la presencia o ausencia de enfermedad embolígena (cardiopatía mitral, fibrilación auricular, infarto de miocardio, endocarditis séptica, aneurisma de la aorta, etc.) y en la existencia o ausencia de antecedentes o de síntomas de una arteriopatía crónica (tromboangiítis obliterante, arteriosclerosis, aneurismas periféricos, etc.). En el primer caso casi seguramente se tratará de una embolia y en el segundo de una trombosis aguda. Naturalmente que no siempre los cuadros se presentan con claridad y el diagnóstico diferencial puede ser imposible; en estos casos el interrogatorio

preciso del enfermo y el examen minucioso del mismo agregados a los conocimientos, a la experiencia y a la agudeza clínica del médico podrán llevarlo al diagnóstico con bastante seguridad.

En los casos de embolia, que es lo que nos interesa para nuestro caso, tiene una importancia fundamental el tiempo transcurrido desde el comienzo de los síntomas. Todos los que se han ocupado del tema aconsejan intervenir antes de las doce horas, lapso después del cual la lesión del epitelio vascular hace muy probable la reproducción de la trombosis. Nuestro caso tiene en este sentido un valor casi experimental, ya que el lado derecho operado en las primeras horas recupera su circulación prácticamente en su totalidad; en cambio en el lado izquierdo, operado después de las doce horas, se reproduce la trombosis en el lugar donde asentaba el émbolo dejando una secuela funcional importante (claudicación intermitente).

Actualmente con el progreso de la terapéutica anticoagulante y especialmente con la heparinización local ideada por FREMANN se puede ampliar el plazo de la embolectomía esperando que no se reproduzca la trombosis. ARNULF cree que se puede tentar dentro de las 24 horas con bastantes probabilidades de éxito; han sido comunicadas embolectomías exitosas más tardías, pero son la excepción. En las embolectomías llegadas lejos de este plazo y en las cuales la situación circulatoria del miembro exige una solución quirúrgica podrá recurrirse a la desobliteración arterial. Pero será siempre preferible que las lesiones se estabilicen, que se produzca bien la separación entre lo muerto y lo vivo, lo que facilitará el hallazgo del plano de clivaje que es la clave de esta operación. Esta postergación se hará bajo la protección de un tratamiento anticoagulante bien controlado y de una terapéutica espasmolítica (papaverina) y simpaticolítica (bloqueos del simpático regional, derivados del tetraetilamonio, etc.) que evitará la extensión de la trombosis o la gangrena del miembro.

Las contraindicaciones de la embolectomía son muy reducidas. Cuando los trastornos son muy pasajeros y muy limitados se puede esperar una curación espontánea y la intervención no se justifica. «Solamente un estado general muy precario, un desfallecimiento cardíaco avanzado, o la extrema edad, pueden contraindicar la embolectomía. Pero con la anestesia local uno puede ser audaz», dice ARNULF. «Nadie se muere de una embolectomía y sí muchos de la amputación que se impone por la gangrena consecutiva», dice KEELEY.

Por otro lado, la embolia en los troncos arteriales gruesos, actúa de por sí (a través del desequilibrio circulatorio y de los reflejos vasoconstrictores que provoca) desfavorablemente sobre la cardiopatía originaria, descompensándola y produce a veces un estado de «shock» que sólo la remoción del émbolo hace desaparecer. Hemos intervenido en un caso de embolia en el «carrefour» aórtico en una enferma mitral fibrilada, que entró en estado de «shock» a pesar de la terapéutica médica correctamente instituída y que no cedió hasta que se practicó exitosamente una embolectomía de la aorta terminal, tolerada

perfectamente a pesar de la gravedad del estado general. Este caso será motivo de un trabajo especial.

Los resultados de la embolectomía son en general espectaculares: los dolores desaparecen, el miembro se recolora, reaparecen los pulsos arteriales y las oscilaciones, el enfermo recupera la temperatura periférica, la motilidad y la sensibilidad. En nuestro caso esto se pudo apreciar perfectamente en el lado derecho. Cuando el restablecimiento anatómico de la circulación es completo, la función del miembro se restablece «ad integrum», lo que es difícil o imposible esperar con el tratamiento médico que al dejar confiada la irrigación a la vía colateral implica casi siempre una disminución funcional del miembro, que se traduce principalmente por una claudicación intermitente más o menos importante.

Las complicaciones postoperatorias imputables a la intervención son el «shock» operatorio, que con anestesia local es mínima; las hemorragias locales producidas por una falla de la sutura a lo que debe agregarse las hemorragias heparínicas que pueden ser graves y que son al parecer menos frecuentes con la técnica de heparinización local de FREEMANN.

Otras complicaciones propias de la evolución de la enfermedad causal y del accidente embólico, reducen en forma importante los resultados de la embolectomía. Así es como un desfallecimiento cardíaco, la recidiva de las embolias en otros miembros o en las vísceras, especialmente en el cerebro, la existencia de embolias simultáneas que están situadas a distinta altura en el mismo miembro y la reproducción de la trombosis después de algunas horas o días en el lugar de la embolectomía, terminan con la vida del enfermo o reproducen la isquemia que había sido vencida. Es por esto que la mortalidad en estas intervenciones resulta elevada de acuerdo a las estadísticas. PEARSE (citado por FUNCK-BRENTANO) tiene una mortalidad del 52 por ciento en los primeros días del postoperatorio. Los resultados obtenidos por la embolectomía son satisfactorios dependiendo de las horas transcurridas antes de la intervención. Así, de una recopilación de estadísticas hecha por FRUNCK-BRENTANO en 1937 se obtienen 60 por ciento de buenos resultados antes de las 10 horas y 17,4 por ciento después de las 10 horas. «Nosotros no sabríamos subrayar mejor que esas cifras el interés capital de la intervención de urgencia», dice ARNULF.

Con la instauración del tratamiento anticoagulante prolongado o permanente creado por la escuela de WRIGHT para el tratamiento y la prevención de las enfermedades embólicas, creemos que mejorarán mucho los resultados alejados de la embolectomía al evitar la reproducción de nuevas embolias que empañan muchas veces el resultado brillante de la intervención.

CONCLUSIONES

1.º Se presenta una embolia bilateral simultánea de las arterias femorales exactamente a la misma altura.

2.º La embolectomía realizada tempranamente en un lado y tardíamente en el otro da resultados completamente distintos, confirmando la necesidad, aun con la heparina, de operar con urgencia.

3.º Se discute la posibilidad de poder hacer casi siempre el diagnóstico etiológico entre embolia y trombosis aguda, lo que es de importancia fundamental para el tratamiento.

4.º En la embolia de los troncos arteriales gruesos se deberá hacer siempre la embolectomía. En la trombosis aguda tratamiento médico; solamente se hará el tratamiento quirúrgico (arteriectomía o endarteriectomía desobliterante) cuando la isquemia amenace con la gangrena.

5.º Se deberá siempre aplicar tratamiento anticoagulante usando, cuando sea posible, la heparinización local y la dicumarolización crónica cuando haya enfermedad embolígena importante que haga preveer nuevas embolias.

S U M M A R Y

A case of bilateral simultaneous femoral embolic occlusion after myocardial infarct is presented. Early embolectomy in one side was succesful with restoration of pulses. Late embolectomy, in the other side, showed some disagreeable complications and sequels.

Embolectomy in major arteries should be done as soon as possible. Heparin must be given as an adjunct to embolectomy. Dicumarol is very valuable in preventing the building up of another cardiac thrombus that might serve as a recurrent embolus.

LOS BLOQUEOS ANESTÉSICOS DEL NEUROVEGETATIVO EN LAS EMBOLIAS ARTERIALES DEL MIEMBRO SUPERIOR

ALFONSO R. ALBANESE y JUAN CARLOS GUZZETTI

Clínica Albanese, Buenos Aires (Argentina)

La participación del sistema neurovegetativo en la determinación de los trastornos circulatorios de la embolia arterial fué señalada por LERICHE, quien, con sus colaboradores HEITZ y POLICARD, demuestra clínica y experimentalmente el angiospasmus reflejo desencadenado por el trauma interno. El émbolo, detenido en una de las bifurcaciones arteriales de la periferia, se traduce clínicamente por síntomas característicos: localización precisa, dolor lancinante, palidez y enfriamiento de la extremidad; el pulso no se palpa desde ese lugar a la periferia; hay además alteraciones motrices y sensitivas. Al efecto distensivo o traumático sobre la pared arterial, se suma la excitación de las terminaciones sensitivas subendoteliales y en particular de la túnica adventicia, responsables del reflejo angiospástico que involucra a todos los vasos de la misma latitud, es decir, responden a las leyes de metamería a que obedecen los reflejos cerebrospinales, llevando a la isquemia del miembro, pues actúa simultáneamente sobre la arteria y los vasos colaterales no ocluidos. Con frase gráfica LERICHE decía: «La arteria embolizada ya no es una arteria, sino un nervio centrípeto en condiciones anormales».

La embolectomía no fué una solución integral. Los resultados positivos sólo pueden esperarse si el cirujano tiene a su disposición un equipo adecuado, si ha sido consultado antes de que sea demasiado tarde y si se ha reconocido inmediatamente el grave estado del enfermo. De ahí que LERICHE, para mejorar sus resultados, indicó la operación simpática adicional, que más tarde, con FONTAINE y ALBERT, recomiendan sustituir por el bloqueo anestésico. Posteriormente ALBERT aboga por el bloqueo con medida sistemática previa a cualquier intervención sobre los vasos sanguíneos. LERICHE y FONTAINE, CARCASSONÉ y HAIMOVICI, citan resultados positivos por este método. GAGE y OCHSNER intentan tratar la embolia exclusivamente por el bloqueo con

excelentes resultados. LORD, últimamente, no aconseja operar las embolias del miembro superior y sí hacer tratamiento conservador. Con esta terapéutica hemos logrado resultados sorprendentes a tal punto que hacemos nuestras las palabras de ALLEN y MAC LEAN : «Que pueden lograrse tan buenos resultados con los métodos conservadores, que la embolectomía cada vez es menos necesaria».

Nuestra experiencia abarca catorce casos, el primero en 1942, de embolia de la arteria humeral, todos tratados con bloqueos anestésicos del ganglio estrellado y torácicos superiores, por vía ánterolateral, según técnica propuesta por uno de nosotros.

En seis de ellos, se inicia el tratamiento antes de las 10 horas, en los otros, de 12 a 18 horas; el número de bloqueos osciló entre 3 y 25 como máximo. De la lectura de las historias clínicas de los tratados con esta terapéutica, da la impresión de que, en ellos, el síndrome evoluciona con fenomenología clínica objetivamente más corta y apagada y subjetivamente menos penosa que en los que curaron con el tratamiento quirúrgico o el médico exclusivo.

Las modificaciones que sobre la circulación del segmento braquial logra el bloqueo anestésico se exteriorizan fundamentalmente por la elevación de la temperatura, por el cambio de color cutáneo y por el aumento de la onda sanguínea, signos que tienen correspondencia en la mejoría de los fenómenos subjetivos de dolor y de fatiga muscular.

Relataremos «in extenso» la historia de la primer paciente tratada, haciendo hincapié en los demás en los hechos más salientes evitando repeticiones dada la gran similitud clínica.

Observación núm. 1. — M. L. 55 años. Diagnóstico : Insuficiencia ventricular izquierda. Asma cardíaca. Hipertensión arterial.

Hace 6 años amputada a nivel del tercio inferior del muslo del miembro inferior izquierdo, por gangrena extensiva en pie y pierna.

El 8 de agosto de 1942 dolor súbito, lancinante en su antebrazo derecho, que se irradia a codo y a los dedos de la mano, gran excitación y sensación de tener la mano muerta.

Esta, está fría, blanca, después se pone cianótica, no se palpan latidos arteriales, hipostesia y paresia manifiesta. Índice oscilómetro de 0.

La medicación antiespasmódica instituida no produce mejoría alguna.

La vemos a las 6 horas de iniciado el cuadro. Se le practica bloqueo anestésico del ganglio estrellado y 2.º y 3.º torácico. El dolor cede inmediatamente, a la media hora cambia la coloración, ya no presenta aquel veteado y está algo más caliente al tacto. A los 2 días reapareció el pulso, es dada de alta al 4.º día; a la semana, volvieron gradualmente a la normalidad las reacciones sensitivas y motrices, considerándosela clínicamente curada. Tres bloqueos en total.

Observación núm. 2. — J. J., 50 años. Enfermedad mitral. Julio de 1943. Embolia arteria humeral izquierda; la vemos a las 12 horas. Diez bloqueos en total. Alta a los 13 días, curada.

- Observación núm. 3.* — A. R., 45 años. Octubre de 1943. Estenosis mitral. Embolia arteria humeral derecha. La vemos a las 8 horas. Dieciocho bloqueos en total. A los 15 días, alta, curado.
- Observación núm. 4.* — J. P., 48 años. Enero 1944. Enfermedad mitral. Embolia arteria humeral derecha. La vemos a las 15 horas. Veinte bloqueos en total. A los 18 días, alta, curada.
- Observación núm. 5.* — M. T., 42 años. Febrero 1944. Estenosis mitral. Embolia arteria humeral izquierda. La vemos a las 16 horas. Diecisiete bloqueos en total. A los 14 días, alta, curada.
- Observación núm. 6.* — J. D., 50 años. Marzo 1944. Estenosis mitral. Embolia de la arteria humeral derecha. La vemos a las 5 horas. Veinte bloqueos en total. A los 15 días, alta, curada.
- Observación núm. 7.* — M. T., 38 años. Junio 1947. Enfermedad mitral. Embolia de la arteria humeral izquierda. Es vista a las 17 horas. Catorce bloqueos en total. A los 22 días, alta, curada.
- Observación núm. 8.* — A. C., 53 años. Junio de 1948. Estenosis mitral. Embolia de la arteria humeral izquierda. La vemos a las 7 horas. Diez bloqueos en total. A los 8 días, alta, curada.
- Observación núm. 9.* — P. F., 51 años. Agosto 1950. Enfermedad mitral. Embolia de la arteria humeral izquierda. La vemos a las 13 horas. Veinticuatro bloqueos en total. A los 15 días, alta, curada.
- Observación núm. 10.* — M. C., 63 años. Octubre 1950. Estenosis mitral. Embolia de la arteria humeral derecha. La vemos a las 9 horas. Veinte bloqueos en total. A los 17 días, alta, curada.
- Observación núm. 11.* — F. P., 57 años. Noviembre de 1951. Estenosis mitral. Embolia de la arteria humeral derecha. La vemos a las 7 horas. Veinticinco bloqueos en total. A los 21 días, alta, curada.
- Observación núm. 12.* — M. V., 46 años. Enero de 1952. Enfermedad mitral. Embolia de la arteria humeral derecha. La vemos a las 18 horas. Veintidós bloqueos en total. A los 17 días, alta, curada.
- Observación núm. 13.* — M. E. 38 años. Enfermedad mitral. Embolia de la humeral izquierda. La vemos a las 8 horas. Trece bloqueos en total. A los 7 días, alta, curada.
- Observación núm. 14.* — A. B., 40 años. Estenosis mitral. Embolia de la arteria humeral derecha. La vemos a las 15 horas. Diecisiete bloqueos en total. A los 20 días, alta, curada.

CONCLUSIONES

Hemos tratado con bloqueos anestésicos del ganglio estrellado y torácicos superiores 14 enfermos, con embolias de la arteria humeral derecha 8 casos

y de la arteria humeral izquierda 6 casos. Llegados a la consulta entre las 3 y 18 horas de iniciado el cuadro agudo, se les practicaron series de 3 a 25 bloqueos. En todos los casos el dolor cedió rápidamente, y gradualmente en horas o días la coloración de la piel, temperatura periférica, pulso, sensibilidad y la motricidad, es decir, con «restitutio ad integrum», siendo dados de alta, curados, entre los 4 y 22 días de iniciado el tratamiento.

Los satisfactorios resultados obtenidos, la sencillez técnica y el material clínico acumulado, nos inducen a presentar el juicio crítico que nos merece tal proceder terapéutico como un recurso aconsejable y de inestimable valor en el tratamiento de las embolias del miembro torácico, superior sin lugar a dudas a los métodos cruentos, embolectomía y arteriectomía, que sólo consiguen el 60 y 70 por ciento de éxitos, respectivamente.

S U M M A R Y

Fourteen patients with brachial artery embolism have been studied. Of these, eight of right humeral artery and six of left humeral artery. Stellate ganglion block was employed as a treatment. In all cases, adequate circulation of the extremities was reestablished with restauration of pulses. These satisfactory results obtained in all cases of brachial artery embolism are superior to all those treated by embolectomy, which were succesful only in sixty or seventy per cent of the cases. Therefore we are induced to advise stellate ganglion block as the best treatment of brachial artery embolism.

NOTAS TERAPÉUTICAS

CLAUDICACIÓN INTERMITENTE Y TENOTOMÍA DEL AQUILES

La claudicación intermitente constituye un síntoma molesto que pone de manifiesto la isquemia muscular en los enfermos afectados de arteriopatías obliterantes de los miembros. En algunos casos es sumamente rebelde a todas las terapéuticas. De todas ellas, la tenotomía del Aquiles propuesta por BOYD, parece ser la más eficaz. Se han comunicado diferentes observaciones en las cuales se obtuvo la desaparición inmediata, total y definitiva del dolor típico en la pantorrilla de la claudicación intermitente.

Sin embargo, es conveniente valorar qué ventajas y qué perjuicios puede reportar la tenotomía del Aquiles en un enfermo afecto de isquemia crónica en los miembros. Con este objeto vamos a describir un caso demostrativo.

El 16 de octubre de 1950 ingresa en nuestra Clínica Vasculuar un enfermo de 46 años con claudicación intermitente en la pierna izquierda que data de tres años y frialdad y dolor en el pie del mismo lado desde hace doce. El índice oscilométrico está disminuído en la extremidad inferior izquierda y ausentes el pulso de la pedia y de la tibial posterior. El 17 del mismo mes se le practica simpatectomía lumbar izquierda. Desaparece el dolor y la frialdad.

El 7 de marzo de 1952 ingresa de nuevo en la Clínica por los mismos trastornos en la otra pierna. Teniendo en cuenta la mejoría experimentada en el lado izquierdo operado el enfermo desea que se le practique la misma operación en el lado derecho. Al día siguiente 8 de marzo se ejecuta la simpatectomía lumbar derecha. El 19 de marzo sale dado de alta, en los dos pies han desaparecido todos los signos de isquemia cutánea.

En octubre de 1952 vemos de nuevo al enfermo. Sus pies siguen teniendo buen aspecto, calientes y no le dan molestia alguna. Pero la claudicación intermitente no se ha modificado después de la simpatectomía y se ve obligado a pararse después de un recorrido de 200 metros. En estas circunstancias le aconsejo la tenotomía del Aquiles. Esta operación se practica en el lado izquierdo el 28 de octubre de 1952.

La claudicación intermitente en el lado de la tenotomía desaparece por completo, pero el enfermo se queja de una molestia permanente a nivel de la sección del Aquiles.

Algunos meses después nos cuenta el enfermo que del lado de la tenotomía no tiene claudicación intermitente, pero tiene una molestia permanente. Del lado en que sólo se practicó la simpatectomía sigue la claudicación intermitente. Así resulta, que el enfermo sufre de las dos piernas, aunque el sufrimiento sea muy distinto. Después de la primera simpatectomía el propio enfermo solicitó la operación en el otro lado, lo cual demuestra que subjetivamente halló una mejoría evidente. Después de la tenotomía, aunque la claudicación intermitente no ha reaparecido el enfermo no pide que se le practique en el otro lado. Preguntándole qué pierna prefiere, contesta que ninguna de las dos.

De la literatura médica y de nuestra propia experiencia puede deducirse que la sección del tendón de Aquiles permite suprimir de forma inmediata, completa y persistente el dolor en la pantorrilla de la claudicación intermi-

tente, en los enfermos isquémicos crónicos. Pero este dolor intermitente se convierte en un dolor permanente tan molesto como la propia claudicación.

F. MARTORELL

S U M M A R Y

Tenotomy, after lumbar sympathectomy gave relief in one case, although the disability from the operation was considered to be as great as that from the original complaint.

TRATAMIENTO DE LA HIPERHIDROSIS POR LA DIBENZYLINA

Con el nombre de hiperhidrosis esencial se designa la sudación excesiva no provocada por necesidades de la termoregulación. Depende de la sobreactividad del simpático, se acompaña de vasoespasmo y se agrava por el frío y las emociones. Se localiza en la palma de las manos y en la planta de los pies. En otros casos la hiperhidrosis acompaña como síntoma a diferentes enfermedades vasculares. La hiperhidrosis es en cualquier caso un trastorno molesto que a ciertos enfermos puede incapacitarles para algunos quehaceres manuales o colocarles en situación de inferioridad para la convivencia social.

La hiperhidrosis puede curar mediante la simpatectomía: simpatectomía torácica alta, para la extremidad superior; simpatectomía lumbar, para la extremidad inferior. Su resultado es una inmediata y completa anhidrosis en la zona de denervación simpática. La piel queda caliente y seca. La curación puede considerarse como permanente.

La hiperhidrosis puede atenuarse notablemente mediante el empleo de la nueva droga adrenolítica 688 A. Esta substancia, denominada Dibenzylina, es semejante a la Dibenamina con la ventaja de poder administrarse por vía oral.

La Dibenzylina produce un bloqueo adrenérgico sin afectar el sistema parasimpático. Actúa así como una simpatectomía química por vía oral. Por su efecto adrenolítico y simpaticolítico elimina el vasoespasmo.

Hemos ensayado la Dibenzylina como terapéutica de la hiperhidrosis esencial, confirmando las conclusiones de HAIMOVICI sobre el efecto anhidrótico de esta substancia. Cinco enfermas fueron tratadas con Dibenzylina a la dosis de 0,10 miligramos dos o tres veces al día. La hiperhidrosis mejoró ostensiblemente en todos los casos, reapareciendo al dejar de tomar el medicamento.

F. MARTORELL

S U M M A R Y

Hyperhidrosis is inhibited by an adrenergic blocking agent, the 688A (Dibenzylina).

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 ARTERIAL : FEOCROMOCITOMA

NAURALEZA DE LAS SUBSTANCIAS PRESORAS DEL FEOCROMOCITOMA (The Nature of Pressor Substances in Pheochromocytomas). — PITCAIRN, D. M. y YOUMANS, W. B. «Circulation», vol. II, n.º 4; **octubre 1950.**

En 1950 aparecieron casi simultáneamente los primeros trabajos señalando la existencia en la porción medular de las suprarrenales y en los feocromocitomas de distintas cantidades de noradrenalina.

Los autores han estudiado las sustancias presoras contenidas en dos casos de feocromocitoma. El cuadro clínico del primero recordaba el de la hipertensión arterial esencial. El segundo presentaba una sintomatología más típica.

Caso 1. — Muchacho de 13 años. Desde hacía un año manifestaba que veía mal. Se apreció retinopatía de carácter hipertensivo.

El estado general y aspecto del muchacho eran buenos. Presión arterial en el brazo 212/154. Pulso 120, lleno y rítmico. Presentaba edema papilar acentuado y de la retina con numerosos exudados y hemorragias estriadas. Constricción de las arterias. Borde del corazón izquierdo desplazado ligeramente hacia la izquierda. Tonos pulmonar y aórtico reforzados. El resto de la exploración física era negativo.

Los análisis de sangre y orina, la prueba de la fenolsulfoptaleína, de la tolerancia a la dextrosa, electrocardiograma y pielogramas de ambos riñones resultaron normales.

La inyección intravenosa de 20 mg. de benzodioxán hizo descender la presión de 178/138 a 152/100 mm. de mercurio a los dos minutos. Quince minutos después se elevó a 198/158 mm. A los dos días la inyección intravenosa de 2 mg. por kilo de peso de Dibenamina, agente inhibidor de los estímulos adrenérgicos, hizo descender la presión de 228/174 a 184/144 y seis horas y media después había descendido a 130/100, cifra que se mantuvo durante otras seis horas. Esto indujo a pensar en que la hipertensión

de este enfermo se debía a la adrenalina circulante u otra substancia de naturaleza parecida. Operado se extirpó un feocromocitoma de 28 gramos de peso (Tumor A).

La inyección postoperatoria de Benzodioxán y Dibenamina no modificaron ostensiblemente la presión arterial. Visto un año después la presión era de 132/88 y el enfermo no presentaba sintomatología alguna.

Caso 2. — Ranchero de 26 años. Hacía un año que aquejaba frecuentes episodios de desfallecimiento, opresión en la boca del estómago, palpitación, sudores y dolor de cabeza, cuya aparición era favorecida por la actividad y aliviada con el reposo. Entonces su presión arterial era normal. La exploración física no descubrió anomalías. Presión arterial 120/80. Los análisis de sangre, orina y la serología eran normales. Glucosa en ayunas 145 mg. por 100 cc. Metabolismo basal + 4 por ciento. Tolerancia para la dextrosa dentro de los límites normales. Durante las crisis las tensiones no pasaron de 150-160/90-100 mm. Operado se extrajo un feocromocitoma de 9 gramos de peso (Tumor B).

El procedimiento empleado para reconocer la naturaleza de las substancias presoras contenidas en los tumores se llevó a cabo mediante la inyección intravenosa en perros de extractos acuosos de los tejidos del tumor, comparando su acción antes y después de haber administrado Dibenamina y valorando la actividad presora del extracto con la producida por una solución conocida de adrenalina.

El extracto del tumor A inyectado antes de la Dibenamina acusaba una potencia presora acentuada. Después de la administración de 30 mg. de Dibenamina por kilo de peso el efecto presor del extracto no disminuyó. La adrenalina inyectada posteriormente a la Dibenamina ocasionó el conocido descenso de la presión arterial, siendo éste más acusado cuanto mayor era la dosis administrada.

El extracto del tumor B produjo un efecto presor antes de inyectar la Dibenamina, pero después de hecho esto ocasionó un efecto depresor parecido al que causa la adrenalina administrada después de la Dibenamina.

Las respuestas presoras de estos extractos tumorales pueden atribuirse a una substancia o substancias de naturaleza simpáticomimética o no, puesto que la Dibenamina no inhibe los efectos presores de substancias no simpáticomiméticas. Prosiguiendo los experimentos estudian los autores los efectos sobre la presión arterial de la adrenalina y noradrenalina en relación con la acción inhibitoria simpática de la Dibenamina, así como los efectos de esta sustancia sobre la hipertensión arterial producida por la inyección intravenosa continua de adrenalina y noradrenalina. Los resultados de estos experimentos indican que la acción presora de la noradrenalina no siempre queda bloqueada por la Dibenamina y que sus efectos sobre la presión arterial no se pueden predecir. Otras substancias bloqueadoras de la acción adrenérgica, como el benzodioxán, la yohimbina, ergotamina y ergotoxina son menos eficaces para inhibir la actividad presora de la noradrenalina.

En resumen, la acción presora de la sustancia contenida en el tumor A, después de la administración de Dibenamina, era parecida a la de la nora-

drenalina. Los persistentes efectos depresivos del extracto del tumor B indicaron que el principio presor más importante en este tumor era la adrenalina, sin que por ello quede excluida la presencia de noradrenalina.

Los feocromocitomas por lo general contienen un porcentaje de noradrenalina más alto que el tejido medular de la suprarrenal normal. En los casos de GOLDENBERG alcanzaba cifras del 53 y del 90 por ciento. La presencia de esta sustancia en dicho tejido normal y patológico hace pensar en que la noradrenalina sea precursora de la adrenalina, o que pueda ser liberada en la circulación. VOGHT recientemente la ha descubierto en ella en un caso de feocromocitoma. Los autores no han podido determinar mediante la respuesta de la presión arterial a la Dibenamina la naturaleza o cantidades de la sustancia o sustancias presoras liberadas a la circulación por el feocromocitoma. La demostración de la presencia de noradrenalina en los tumores del tejido medular suprarrenal no justifican la presunción de que sea ella la sustancia que se libera en la circulación.

Del estudio de los dos casos de feocromocitoma presentados por los autores, éstos concluyen en que uno de los tumores contenía predominantemente una sustancia parecida a la noradrenalina y el otro una sustancia igual a la adrenalina y que la Dibenamina es similar a otros agentes inhibidores de los efectos adrenérgicos en cuanto a incapacidad para bloquear de una forma constante la acción presora de la noradrenalina. Se hace una revisión del papel que juega la noradrenalina en el metabolismo de la adrenalina.

LUIS OLLER-CROSIET

SOBRE LOS FEOCROMOCITOMAS SUPRARRENALES HIPERTENSIVOS (Sur les phéochromocytomes surrénaux hypertensifs). — PATEL, JEAN ; FRUMUSAN, PIERRE ; CARASSO, RAOUL y WEILL-FAGE, J. C. «La Presse Médicale», n.º 82, pág. 1450; **25 diciembre 1950.**

Los feocromocitomas son tumores poco frecuentes de la medulo-suprarrenal o de sus corpúsculos aberrantes, cuya expresión clínica es la hipertensión de preferencia en forma de crisis paroxísticas. Vamos a relatar un caso que fué operado con éxito.

Una enferma de 39 años sufría, desde hacía cuatro, unas crisis que se sucedían a un ritmo muy variable; y que se caracterizaban por hormigueo en las extremidades, dolor en el vientre y región lumbar, palidez muy acusada, opresión torácica, palpitaciones, temblor, gran sudoración, cefalea, angustia, agitación e hinchazón del cuello por turgencia de los vasos y del cuerpo tiroides. Estas crisis que solían durar un

cuarto de hora se presentaban bruscamente, a veces sin causa aparente y otras bajo la influencia de un esfuerzo, de una emoción o de la aparición de la regla.

Fuera de las crisis la enferma es encontraba relativamente bien. Su presión arterial que por lo habitual era de 17 de Mx. y 10 de Mn. pasaba a ser durante las crisis de 30 a 35 de Mx. y 22 a 25 de Mn.

El diagnóstico de feocromocitoma se confirmó después de practicar un retroneumoperitoneo a la vez que una urografía intravenosa complementaria. La radiografía mostró una suprarrenal derecha aumentada de tamaño.

La intervención transcurrió sin incidentes, pero en cuanto el tumor fué extirpado apareció una grave y brusca hipotensión que obligó a grandes dosis intravenosas de adrenalina. Histológicamente, se confirmó el diagnóstico de feocromocitoma. El curso postoperatorio fué normal.

A propósito de este caso creemos conveniente resaltar algunos puntos sobre los feocromocitomas suprarrenales hipertensivos.

1.º *Rasgos clínicos particulares.* — El cuadro era típico, sin embargo presentábanse dos signos que llamaban la atención y que hubiesen podido inducir a error: el psiquismo (ansiedad e inestabilidad) y la turgencia, tras las crisis, del cuello y del cuerpo tiroides, con un metabolismo basal de + 67 %.

2.º *Vías de acceso al tumor.* — Desde que la localización del tumor se ha facilitado por métodos demostrativos — en el caso citado el retroneumoperitoneo, que lo dibujó a la perfección — cualquier vía que se dirija rápidamente a él es buena. La emplada por los autores fué la preconizada por YOUNG. (Para más detalles remiten a un reciente trabajo de FONTAINE sobre el particular.)

3.º *Precauciones a tomar durante la intervención y en los días que le siguen.* — Son de gran importancia. La extirpación de estos feocromocitomas, de fácil ejecución por lo habitual, suele ser mal soportada (26 por ciento aproximadamente de mortalidad). La muerte ocurre la mayoría de las veces por colapso invencible. En cuanto a su causa, los autores se adhieren a lo dicho por LENÈGRE hace seis años: Este accidente habla en favor de la hipótesis muy verosímil que hace de la hipertensión paroxística por suprarrenaloma un síndrome humoral y del tumor una fuente generosa e inagotable de adrenalina. Es lógico suponer que el organismo bien o mal se adapta a esta inundación adrenalínica y que la supresión brutal del tumor adrenalinógeno rompe de momento un equilibrio precario. La carencia de adrenalina es tanto más completa por cuanto la medular suprarrenal opuesta debe hallarse en hipofunción por inhibición o hipoplasia reaccional. El organismo, adaptado al estado patológico, en la fase de readaptación a las condiciones normales «necesitará» adrenalina. Pero las perturbaciones humorales, tan rápidas tratándose de adrenalina, explican mal la instantaneidad del colapso. Quizá haya que invocar un transtorno nervioso provocado por la ligadura del pedículo suprarrenal muy rico en filetes y plexos vegetativos.

De estas nociones patogénicas se obtienen importantes deducciones. Si-

guiendo a LENÈGRE : Está pues indicado : a) vigilar durante toda la intervención y durante las 48 horas consecutivas las modificaciones tensionales, lo cual necesita una presencia médica permanente, durante este tiempo al menos ; b) infiltrar de novocaína la región solar vecina y el pedículo tumoral antes de pinzarlo o ligarlo ; c) inyectar, en este mismo momento, adrenalina subcutánea o intramuscular ; d) preparar e instituir a la menor amenaza de colapso una adrenalinoterapia intensa, regulada por las cifras de presión arterial ; y e) se completará, si hay lugar, el tratamiento hormonal con inyecciones intramusculares de efedrina y de desoxicórticoesterona y suero glucosado hipertónico intravenoso.

Precauciones todas a tener en cuenta ; sin embargo no excluyen la vigilancia del operado, pues el cirujano puede ser sorprendido a su pesar por un colapso brusco, como ocurrió en el caso de este trabajo y que pudo ser vencido tras enorme esfuerzo.

4.º Conseguido el resultado apetecido por el momento, ¿qué ocurrirá con el tiempo? La mayoría de enfermos quedan muy mejorados, pero a veces se establece progresiva e insensiblemente una hipertensión permanente con sus riesgos correspondientes.

Advertidos de esto, no estamos autorizados a hablar de éxito en casos de operación reciente, como es el caso a que nos referimos en el texto, de resultados satisfactorios por el momento.

ALBERTO MARTORELL

TUMOR CROMAFÍNICO CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL PERMANENTE (Chromaffin Tumour with Chronic Hypertension).—LUMB, GEORGE. «British Medical Journal», vol. II, pág. 936 ; 20 octubre 1951

Se presenta un caso con cuadro clínico manifiesto de hipertensión arterial esencial en el que la autopsia reveló la presencia de un tumor cromafín (paranganglioma) originado en el órgano de Zuckerkandl.

Se suelen denominar paragangliomas los tumores constituídos por tejido cromafín suprarrenal situados fuera de la glándula, distinguiéndose así del feocromocitoma o cromafinoma originados en la porción medular de la misma.

Estos tumores son poco frecuentes, y los registrados en la literatura en una gran mayoría se originaron en el tejido medular suprarrenal y en corto número en distintos lugares, preferentemente en el órgano de Zuckerkandl.

El cuadro clínico se debe aparentemente al paso de adrenalina o substancia similar a la corriente sanguínea, pudiendo distinguir cuatro variedades del complejo sintomático.

a) Síndrome adreno-simpático o de hipertensión paroxística ; b) Hipertensión permanente ; c) Asintomático ; d) Casos malignos.

El caso que se presenta en este trabajo es el de una mujer de 40 años de edad que corresponde al apartado b). Desde los 12 años sufría crisis de cefalea de duración entre dos y cuarenta y ocho horas. Últimamente habían aparecido disnea y palpitaciones de esfuerzo. Presión arterial oscilando siempre entre 230/130 y 180/130. Se creyó que la enferma padecía hipertensión arterial esencial, deducido ello del resto de la exploración. Viendo que la intensa cefalea no cedía al tratamiento médico se decidió llevar a cabo una simpatectomía. Se practicó esplanicectomía y resección de la cadena simpática del lado derecho desde el sexto ganglio torácico al primero lumbar. Al finalizar la operación la enferma estaba cianótica, respiraba mal y faltaban todos los reflejos. A la media hora bajó súbitamente la presión a 120/100, descendiendo progresivamente hasta fallecer poco después.

En la autopsia, que por otra parte no registró ninguna anormalidad, fué hallado un tumor encapsulado, esférico, de 5 cm. de diámetro, ligeramente a la izquierda de la línea media a nivel de la cuarta vértebra lumbar, debajo del origen de la arteria mesentérica y junto a la bifurcación de la aorta. Consistencia firme y superficie lisa. Al corte presentaba color grisáceo al principio, adquiriendo gradualmente con la exposición a la luz una tonalidad más oscura, que a las 24 horas era pardo intenso.

Microscópicamente el tumor guardaba cierta semejanza con el tejido de la medula suprarrenal, con células redondas y poligonales en grupos o acini separados por numerosos vasos de pared delgada y bandas fibrosas libres. Se apreciaron zonas de necrosis y hemorragia con señales evidentes de degeneración postmortem y picnosis nuclear. Mediante una modificación del procedimiento de impregnación argéntica de Ogata para la reacción cromafínica se pusieron de manifiesto grupos de células distribuidas irregularmente en todo el tumor, mostrando granulaciones pardas en el citoplasma. En la cápsula fibrosa del tumor se reconocían haces nerviosos. Debido a la rápida degeneración postmortem de estos tumores y a que la autopsia se practicó 20 horas después del fallecimiento, no se llevaron a cabo «tests» biológicos para demostrar la presencia de adrenalina.

En estos casos resulta difícil la diferenciación clínica con la hipertensión esencial, pues, aun contando con el diagnóstico de feocromocitoma o paraganglioma, confirmarlo es difícil.

Es bien conocida la tendencia al «shock» y colapso postoperatorio de los tumores originados en la glándula suprarrenal, recomendando MACKETH la administración intravenosa, después de la operación, de una solución diluída de adrenalina o transfusión sanguínea, sal y corteza suprarrenal si el enfermo no se recobra.

El caso que se presenta, como los de feocromocitomas descritos por diversos autores, acusaba microscópicamente, a pesar del aspecto normal del riñón, proliferación arteriolar, engrosamiento de la membrana basal de la cápsula de Bowman y proliferación capilar glomerular con puntos de hialinización. Proliferación arteriolar en el bazo e hipertrofia del ventrículo izquierdo.

La razón de la asociación de hipertensión arterial y tumores cromafínicos permanece insegura, aunque resulta difícil abstraerse al hecho de la correlación entre la formación de adrenalina y elevación de la presión sanguínea.

Los resultados obtenidos en abundantes casos con la extirpación del tu-

mor, sugieren que la hipertensión es reversible, descendiendo a cifras normales una vez que se ha llevado a cabo. Esto y el caso motivo de esta comunicación, con alteraciones renales y cardíacas mínimas, desvirtúan algunas conclusiones sacadas a raíz de un trabajo experimental de FREEMAN según el cual durante la transfusión continua de adrenalina la presión sanguínea desciende a cifras normales después de una elevación inicial. De esta forma se explicarían las crisis de hipertensión en estos pacientes, mientras que la hipertensión ininterrumpida expresaría el sobrevenimiento de la nefroesclerosis.

Aunque parece evidente que la hipertensión se debe a una substancia angiospástica secretada por el tumor, permanece sin embargo dudosa la naturaleza exacta de la misma.

LUIS OLLER-CROSIET

FEOCROMOCITOMA. RELACIÓN DE UN CASO DE UNA OPERACIÓN TÓRACOABDOMINAL LLEVADA A CABO CON ÉXITO DESPUÉS DE NUEVE EXPLORACIONES QUIRÚRGICAS NEGATIVAS (Pheochromocytoma. Case Report of a Successful Thoracoabdominal Operation After 9 Negative Surgical Explorations). — EFFERSON, P. ; GERTZ, TYGE Cl. y LUND, A. «Acta Chirurgica Scandinavica», vol. 103,, pág. 43 ; 1952.

Los autores relatan un caso de feocromocitoma, notable por las razones siguientes: 1) el diagnóstico se estableció tras la observación del enfermo durante varios años; 2) una vez diagnosticado, se llevaron a cabo nueve exploraciones quirúrgicas hasta encontrar el tumor; 3) el tumor fué extirpado por vía tóracoabdominal.

Observación. — El enfermo presentaba importantes cefaleas de repetición, palpitaciones, abundante transpiración e hipertensión. El «test» de histamina intravenosa y la reacción presora al frío provocaban el ataque típico. Los niveles sanguíneos de adrenalina y noradrenalina se observaron, por métodos fluorométricos, notablemente elevados. Entre los ataques el enfermo se hallaba completamente normal en cuanto se refiere al examen físico completo, al examen neurológico, al análisis de orina, recuento sanguíneo, urografía intravenosa, cistoscopia, encefaloarteriografía del lado izquierdo, punción espinal, neumoencefalografía y electroencefalografía. Los estudios con bario y los hallazgos sigmoidoscópicos eran también normales. La frecuencia de los ataques aumentaba, con espasmos tónicos cada minuto. Repetidos estudios neurológicos completos no dieron signos de lesión focal cerebral.

Los nitritos, papaverina, barbituratos, metiltiouracilo, sulfato de magnesio (20 por ciento) intravenoso y lo mismo la dibenammina intravenosa, no surtieron efecto alguno.

Los nueve procedimientos quirúrgicos fueron los siguientes:

Se practicó una simpatectomía torácica bilateral, durante la cual se pudo observar que la glándula adrenal derecha era normal. Se extirpó más tarde la glándula adre-

nal izquierda, que estaba ligeramente aumentada de volumen. La zona pancreática fué explorada sin resultado, porque la glándula era de tejido sólido cerca de la cola del páncreas. Se exploró 8 días más tarde la adrenal derecha, y no se encontró nada, lo mismo que en el espacio entre el hígado y el riñón. Se practicó una toracotomía del lado izquierdo, dividiendo el diafragma; se efectuó una laparotomía pélvica. Todo sin utilidad. Se practicó una tóracolaparotomía derecha y se movilizó el duodeno y el conducto hepático hacia la línea media, lo mismo que el hígado. La cavidad pleural derecha era normal, entonces se liberó más adelante el duodeno y se expuso la vena cava. Se encontró el tumor detrás de la vena cava y escondido parcialmente por la vena renal derecha. Había una conexión como un tallo con la glándula adrenal derecha. El tumor medía 3 x 2 x 2 x 2,5 cm., y pesaba 21 gramos.

Después de la operación el enfermo tuvo, durante varios meses, crisis ocasionales recurrentes, pero éstas se calmaron. Durante estos episodios no había hipertensión paroxística ni sustancia viscosa alguna en la sangre. Estos ataques fueron considerados como funcionales y causados por trastornos personales.

Los autores dan importancia al hecho de que se llevaron a cabo todos los intentos para localizar el tumor por presión y palpación local. Una de las razones del éxito de la última intervención quirúrgica fué que el tumor fué localizado preoperatoriamente, bajo anestesia. La exploración tóracoabdominal está recomendada sólo en casos seleccionados.

TOMÁS ALONSO

FARMACOLOGÍA VASCULAR

NUEVO AGENTE PARA EL BLOQUEO DE LOS GANGLIOS SIMPÁTICOS (A New Ganglionic Blocking Agent). — LYNN, R. BEVERLEY; SANCETTA, SALVATORE M. y SIMONE. F. A. «Angiology», vol. 3, n.º 3, pág. 241; **junio 1952.**

El propósito de este trabajo es dar a conocer los efectos, en los animales y en el hombre, de una nueva sustancia para el bloqueo ganglionar simpático. Se trata de la pentametil-dietil-3 azopentana-1, 5 diamonio-dibromuro (P. 9295).

Se estudiaron los efectos de la droga en 16 personas y 11 perros. En las primeras, dos eran normales, cuatro sufrían hipertensión arterial esencial, una hipertensión maligna y los nueve pacientes restantes tenían diversos trastornos vasculares periféricos.

Antes del cateterismo cardíaco practicado a los enfermos hipertensos se les sometió a un reposo en cama de 7-10 días y a toda clase de observaciones y pruebas que pudieran tener valor: presiones arteriales, pletismografía, temperaturas locales, teleroentgenogramas torácicos, electrocardiogramas,

prueba del amytal sódico, de Hines, de Smithwick, del benzodioxán y pielo-grafías intravenosas.

Se obtuvieron muestras de sangre, simultáneamente, de la arteria pulmonar y braquial.

Se administró a los pacientes 5 miligramos por kilo de peso de P-9295 por vía intravenosa, procediéndose a la determinación de las presiones arteriales. A estos hipertensos se les administró después el P-9295 cada día hasta 7-14, llegando hasta 30 miligramos por kilo de peso, y a un paciente se le inyectó además por vía intramuscular.

Las observaciones llevadas a cabo en los perros se hicieron bajo anestesia ligera, administrando de 5 a 30 miligramos por kilo de peso por vía intravenosa, observando sus efectos y los de la administración por la misma vía de una solución de adrenalina al 1 : 50.000 antes y después de la inyección del P-9295.

Como resultado de estas observaciones se deduce que el P-9295 es un agente potente como vasodilatador periférico e hipotensor, cuyo principal punto de acción es en los ganglios del sistema autónomo. Como tratamiento práctico de la hipertensión y enfermedades vasculares periféricas es similar a otras sustancias y no es demasiado recomendable dado que además no se puede administrar por vía oral. Según la experiencia del autor, es de la misma eficacia que el tetraetilamonio, pero menos molesto para el enfermo.

Como elemento de estudio experimental de la circulación, el P-9295 tiene cierto interés, pero los resultados de estas investigaciones sugieren para el mismo un valor clínico limitado.

LUIS OLLER-CROSIET

VALOR PROFILÁCTICO Y TERAPÉUTICO DE LA HYDERGINA EN LA CONGELACIÓN POR ALTITUD ELEVADA (Prophylactic and therapeutic value of Hydergine in high altitude froshbite.) — HURLEY, LLOYD A. y BUCHANAN A. R. «Surgery, Gynecology and Obstetrics», vol. 95, pág. 423; octubre 1952.

La segunda guerra mundial ha servido para resaltar la importancia de un síndrome único de congelación, resultado de la exposición a intenso frío a grandes altitudes. La congelación por altitud elevada se distingue por un frío intenso y la presencia de algún grado de anoxemia anóxica en el tiempo de la exposición; por consiguiente, no es un ejemplo puro de lesión tisular debida al frío. Si la congelación por altitud elevada puede considerarse como un síndrome resultante de una intensa actividad vasospástica, la lesión tisular debería ser evitada entonces bloqueando este reflejo durante la exposición al frío.

En el presente estudio se administró hydergina, una combinación de alcaloides dihidrogenados del cornezuelo y de un agente bloqueador efectivo adrenérgico, profilácticamente a 30 ratas blancas de la raza de Wistar antes de la exposición a una lesión tipo por frío bajo condiciones similares a una altitud de 25.000 pies. Veinte animales recibieron la droga por vía subcutánea, y se administró a 10 animales una preparación oral por medio de una sonda esofágica. Otro grupo de 10 fué tratado con hydergina subcutáneamente después de la congelación; y un último grupo de 20 animales sirvió como control. Los resultados terapéuticos en cada grupo tratado, al ser comparados con los resultados finales en controles no tratados, fueron estadísticamente significativos. El promedio por ciento de pérdida de cola en los grupos que recibieron profilácticamente hydergina sea oral o subcutánea era significativamente menor que el promedio por ciento de pérdida de cola en el grupo que recibió los alcaloides dihidrogenados después de la congelación. Pueden obtenerse resultados óptimos si se instituye una terapéutica precoz o antes de que la trombosis tenga lugar.

TOMÁS ALONSO

INFORMACIÓN

SOCIEDAD CUBANA DE ANGIOLOGÍA

La «Sociedad Cubana de Angiología» quedó constituida el 16 de febrero de 1953. Es una filial de la «Sociedad Internacional de Angiología» (Capítulo Sudamericano). La Junta directiva es la siguiente:

Presidente: BERNARDO MILANÉS.
Primer Vicepresidente: ARMANDO NÚÑEZ NÚÑEZ
Segundo Vicepresidente: JOSÉ J. CENTURIÓN.
Secretario: ALFREDO L. HERNÁNDEZ.
Visecretario: JUAN RODRÍGUEZ IÑIGO.
Tesorero: ELÍSEO PÉREZ-STABLE.
Vicetesorero: CARLOS PÉREZ ABREU.
Primer Vocal: JOSÉ LASTRA.
Segundo Vocal: JOSÉ A. PRESNO.
Tercer Vocal: ROBERTO GUERRA.



Fotografía obtenida el día 16 de febrero de 1953, fecha de constitución de la Sociedad Cubana de Angiología, bajo la Presidencia del Doctor Bernardo Milanés