

ANGIOLOGÍA

VOL. VI

MAYO - JUNIO 1954

N.º 3

INVESTIGACIONES EXPERIMENTALES SOBRE LA ACCIÓN VASCULAR DE LA PENICILINA (*)

NORBERT KLÜKEN

Medizinischen Klinik, Darmstadt (Alemania). (Director Dr. M. Ratschow)

Desde que se empezó a emplear la penicilina se observó, con frecuencia y como síntoma secundario, la producción de trastornos del ciclo menstrual. Se podía sospechar que el antibiótico tenía una acción parecida a la foliculina o bien que en la preparación del mismo se añadía una substancia que tenía esta acción. También podía explicarse por una acción vascular activa que produciendo una hiperemia de la región genital fuese capaz de producir cambios análogos a los originados por la foliculina.

En roedores castrados a los que se ha dado altas dosis de penicilina (ratón, cobaya) no se ha conseguido provocar el ciclo menstrual. Quedaba por demostrar si tenía una acción vascular activa. Por la favorable acción en la acrodermatitis crónica atrófica de Herxheimer se aceptó empíricamente esta acción, pero siendo desconocida la etiología de esta enfermedad, la buena respuesta terapéutica no era suficiente para decidir sobre la acción farmacológica del medicamento.

BLAICH, BORKOWSKI y FORSTEN en sus experiencias han observado con frecuencia, aunque no regularmente, dilatación capilar. Pero debe tenerse en cuenta que en estos pacientes la medicación penicilínica se dió como terapéutica y por lo tanto este efecto vasodilatador puede deberse a otros orígenes, por ejemplo la liberación de toxinas bacterianas. En consecuencia, todas estas experiencias no nos aclaran si la penicilina influye sobre la irrigación de los tejidos.

MÉTODO Y RESULTADOS

En nuestras observaciones nos servimos de las determinaciones de la temperatura cutánea realizadas con un termoelemento de propia construcción. Como demuestran los experimentos de HERTZMANN y DILLON y otros, los resultados alcanzados con la ayuda de la oscilometría no son esencialmente

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

distintos a los que nos proporciona la termometría cutánea, y por eso nos hemos limitado únicamente a esta última. Tomamos la temperatura cutánea con el paciente en decúbito, en el pulpejo del dedo, en la región hipotenar y en el antebrazo, durante media hora. Si se mantiene constante la temperatura local durante el tiempo de la observación, administramos 50.000 U de penicilina (Penicilina «G. Grunenthal» o bien 300.000 V Depocillin «A. Grunenthal») intramuscular, y se va tomando la temperatura durante una y media a dos horas. Las experiencias se realizaron en diez personas de reacción «homotérmica» y otras diez de reacción «poiquilotérmica», entendiéndose por las primeras las personas que orientan su reacción hacia la temperatura del cuerpo y por las segundas las que la orientan hacia la temperatura exterior (detalles en las publicaciones de GAHLEN y KLÜKEN).

En estos experimentos no se observó ningún cambio en los homotermos ni en los poiquilotermos. No se produce, pues, vasodilatación ni vasoconstricción como efecto de la penicilina. Este resultado negativo no es suficiente para llegar a la conclusión de que la penicilina no tiene influencia alguna sobre las arteriolas, ya que sabemos experimentalmente que son sólo las sustancias dilatadoras arteriolas energéticas, como el Prisol, las que son capaces de influenciar la temperatura local con el procedimiento descrito. Con fármacos de acción más débil se necesita el empleo de probar funcionales.

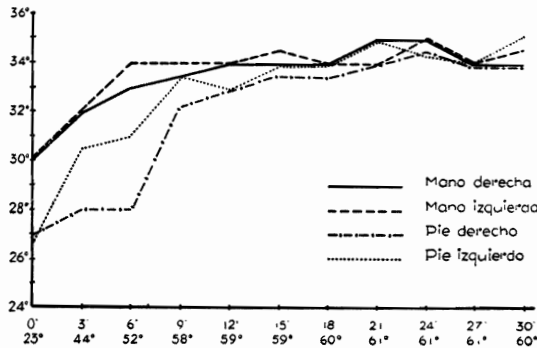


Fig. 1. — Medida con el «Hoxbox» en un homotermo

Hemos escogido entre otras la de LEWIS, llamada método del «Hot-boxmessung», que habíamos ya utilizado anteriormente, con éxito, en experiencias parecidas. En la figura 1 hay una típica curva de un homotermo. En los poiquilotermos se demuestra la acción vasodilatadora de un fármaco por la subida más rápida de la temperatura local en las partes acras; y el vasoconstrictor, por una subida lenta. En el estudio de diez personas homotérmicas y diez poiquilotérmicas, que habían recibido penicilina media hora antes, se comprobó que las curvas de control obtenidas antes de la administración de penicilina no presentaban diferencias significativas con las curvas conseguidas después de su aplicación, y por lo tanto tampoco este

sistema de exploración nos demostraba efectos vasoconstrictores o vasodilatadores de la penicilina.

Hemos aplicado en ulteriores investigaciones el baño frío, según IPSEN. Con este método se puede comparar la acción con otras sustancias vascularmente activas comprobadas por BURCKHARDT y colaboradores. Se introduce el brazo derecho incluyendo la mano en agua a 40° C y luego durante 10 minutos en agua a 15° C. Después de secar ligeramente, se toma la temperatura local del pulpejo del dedo medio de la mano derecha cada tres minutos, durante 30 minutos. A los dos días se repite el examen a la hora de haber administrado penicilina intramuscular (50.000 U de solución acuosa de Penicilina «G Grunenthal» o bien 300.000 U de «Depocillin A Grunenthal»). Se realizaron experiencias en 32 personas, utilizando el mismo procedimiento de Burckhardt para poder comparar los resultados con los obtenidos por este autor. El grado de recalentamiento se determinó por planimetría, midiendo

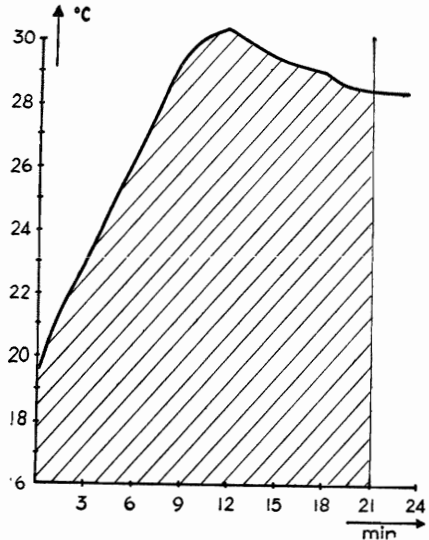


Fig. 2. — Curva con recalentamiento normal obtenida en una de las experiencias

la superficie y representando la curva de recalentamiento en coordenadas (la temperatura en abscisas y el tiempo en ordenadas). Como línea de base de las abscisas se escogió los 16° y como límite de tiempo en ordenadas los 21 minutos. Con la dilatación arteriolar hay un aumento del valor planimétrico, y con la vasoconstricción hay una disminución del mismo. En los controles sin penicilina se obtuvo un valor planimétrico de 51,4 cm²; y después de la penicilina, de 45,6 cm². Esta diferencia entra dentro de las posibilidades de variación casual por la fórmula $\Sigma = \sqrt{\frac{E(X_{n-m})^2}{n-1}}$; el valor

de *sigma* en la investigación control era de 16,15, y para las experiencias con penicilina era de 17,7; la diferencia de 1,55 entra perfectamente en el límite admitido de 32 para las variaciones casuales (Compárese con la tabla gráfica de Koller). Tampoco se demuestra, pues, un cambio de volumen en las arteriolas después de la administración de penicilina.

DISCUSIÓN

BLAICH, BORKOWSKI y FORSTER afirmaron que la penicilina producía dilatación y aumento de permeabilidad de los capilares, pero en nuestras experiencias esta acción no ha sido confirmada.

En apoyo de nuestra tesis y en contraposición a la de BLAICH están los trabajos de EAGLE, quien usando el método del «clearance» no ha encontrado ninguna alteración en la secreción urinaria, ni cuantitativa ni cualitativa, y teniendo en cuenta que este método nos da idea, aparte de la magnitud de la circulación renal, del grado de permeabilidad de los capilares renales, se puede concluir que la penicilina no tiene acción sobre la circulación del riñón.

Además, en el curso de estos experimentos han aparecido los trabajos de VON HOCKERTS, HITTMAIR y STRÖDER, en los que comprueban la acción de varios quimioterápicos y antibióticos sobre la irrigación sanguínea de los tejidos en el territorio vascular de la vena femoral y de la vena renal, por medio del aparato de Rein. Con la penicilina no encuentran ningún cambio en la irrigación, lo que confirma nuestras experiencias.

La idea de la acción vascular de la penicilina se sustentaba sólo en el éxito terapéutico obtenido en la acrodermatitis crónica atrófica de Herxheimer, pero esta enfermedad puede no ser de naturaleza vascular como parecen atestiguarlo el hecho de que fracasen otras medicaciones de tipo vasodilatador (Priscol, terapéutica física) y de que se obtengan los mismos éxitos terapéuticos con otros antibióticos que no son precisamente la penicilina.

RESUMEN

Basándose en observaciones clínicas se había creído en la posibilidad de una acción vascular de la penicilina, pero en los experimentos realizados no se ha podido demostrar ninguna acción sobre las arteriolas, en contra de lo sostenido por BLAICH que cree en un aumento de la irrigación sanguínea.

Se discute la importancia de estas experiencias para aclarar el mecanismo de acción de la penicilina en la acrodermatitis crónica atrófica.

R E S U M E N

De las investigaciones experimentales del autor, utilizando como «test» la medida de la temperatura cutánea, mediante procedimientos diversos, se deduce que la penicilina no tiene acción vascular alguna.

S U M M A R Y

On the basis of the author's experimental investigations, using as a test the measurement of the cutaneous temperature, it is concluded that penicillin has no vascular action.

B I B L I O G R A F Í A

1. BLAICH, W. — *Klin. Wschr.*, 1948, S. 306-397.
2. BLAICH, W. — *Arch. f. Derm.*, Bd. 188, S. 340, 1949.
3. BLAICH, W. — 70. Tagg der Rhein. — *Westf. Dermatol.*, Köln, 1949.

4. BORKOWSKI, W. J. y FORSTER, F. M. — Journ. of Neuropath., 6, 201-205 (1947).
5. BURCKHARDT, W. — Arztl. Monatsh., LV. H. 5, S. 417-434 (1948).
6. BURCKHARDT, W. y SCHRÖDER. — Dermatologia, Vol. 89, 1946.
7. BURCKHARDT, W. y SCHWANBERGER. — Dermatologia, Vol. 91, 1945.
8. BURCKHARDT, W. y STEIGRAD. — Dermatologia, Vol. 94, 1947.
9. BURCKHARDT, W. y VOLMER. — Dermatologia, Vol. 92, 1946.
- 9a. EAGLE, HARRY. — Persönliche Mitteilung.
10. GAHLEN, W. y KLÜKEN, N. — Klin. Wschr. im Druck.
11. GÖTZ, H. — Zitiert nach Marchionini, Verhandl. Südwestdeutscher Dermatolog. Marburg, 1953.
12. GRÜTZ, O. — Dtsch. med., Wschr., 1947, 467.
13. HOCKERTZ, TH., HITTMAIR, M. L. y STRODER, J. — Cardiología, Vol. XIX, 312-318 (1951).
14. HERTZMANN, A. B. y DILLON, J. B. — Amer. J. Physiol., 130, 177 (1940).
15. HERTZMANN, A. B. y DILLON, J. B. — Amer. Heart J., 1940, 750.
16. HUSSELS, Fr., — Arch. Derm., 186, 63, 1946.
17. IPSEN, J. — Hauttemperaturen. Leipzig, 1936.
18. KLEINE-NATROP, H. E. — Med. Klin., 1947, 3.
19. KLEINE-NATROP, H. E. y LIEDEKA, I. — Klin. Wschr., 26, S. 244-247 (1948).
- 19a. KOLLER. — Graphische Tafeln. Leipzig, 1948.
20. KLÜKEN, N. — Arch. Derm., 187, S. 165-168 (1948).
21. KLÜKEN, N. — Derm. Wschr., 120, S. 249-255 (1949).
22. KLÜKEN, N. — Vortr. 73 Tagg der Rhein. — Westf. Dermatol. Münster i. W., 1951.
23. KROGH, A. — Anatomie und Physiologie der Capillaren. Berlín, 1929.
24. LEWIS, THOMAS. — Vascular Disorders of the Limbs. London, 1938.
25. RATSCHOW, MAX. — Die peripheren Durchblutungsstörungen, Leipzig und Dresden, 1951.
26. SCHÜRMAN, H. — Verhandl. Südwestdsch. Dermatologen. Marburg, 1953.
27. STEINACH, KUN y PECZNIK. — Wiener Klin. Wschr., 1936, S. 899.
28. STEINACH, KUN y PECZNIK. — Wiener Klin. Wschr., 1938, S. 65, 102 u. 134.

EFICACIA DE LA TERAPÉUTICA MÉDICA EN LAS EMBOLIAS ARTERIALES DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR

F. MARTORELL

*De la Sección de Cirugía Vascolar del Instituto Policlínico,
Barcelona (España)*

En nuestra Clínica Vascolar han sido vistos 143 casos de embolia arterial, visceral y de las extremidades. En todos los casos que fueron asistidos precozmente se procedió primero a una terapéutica médica. Esta terapéutica médica consistió en la administración de medicamentos espasmolíticos, en la novocainización del simpático catenar y con frecuencia en el empleo de sustancias anticoagulantes. Después del fracaso de este tratamiento se procedió en muchos casos a la embolectomía y en muy pocos a la arteriectomía.

Al revisar separadamente las embolias de la extremidad superior y las embolias de la extremidad inferior nos ha llamado la atención observar que en ningún caso la embolia de la extremidad superior fué seguida de gangrena. Y que ninguna de las embolias de la extremidad superior requirió tratamiento operatorio. Tal conducta terapéutica no fué intencionada, demuestra simplemente que el tratamiento médico, en la extremidad superior, fué eficaz y suficiente.

A continuación vamos a describir las historias clínicas de nuestros casos :

Observación n.º 1. — M. M., varón de 30 años. Cardiopatía mitral reumática. Vemos al enfermo el 12-VIII-42. Tres días antes dolor súbito brazo derecho y desaparición de la pulsatilidad y oscilaciones en antebrazo. Desde el primer momento fué tratado por el Dr. FABRÉ TERSOL con inyecciones repetidas de papaverina. Cuando vemos al enfermo la mano está caliente y la sensibilidad y motilidad conservada. A nivel de la humeral se palpa un engrosamiento muy ligeramente doloroso. En la axilar hay pulso. En el codo es inexistente. Se insiste con la papaverina. Algunos días después reaparece el pulso en la radial y se recupera completamente.

Observación n.º 2. — D. D., mujer de 73 años. Hipertensión conocida desde hace 6 años. Desde hace 4. disnea nocturna. Hace 2 meses accidente vascular cerebral. Vemos a la enferma el 17-II-47, por dolor súbito intenso, impotencia funcional, palidez y anestesia de antebrazo y mano derechos. Pulso y oscilaciones abolidas a estos niveles, palidez, frialdad y cianosis; arritmia completa; T. A. 200/85. Existe pulso en la humeral. Anestesia del ganglio estrellado, desapareciendo las molestias y reapareciendo

el pulso radial y cubital. Se continúa con papaverina. Desaparición completa del cuadro isquémico.

Observación n.º 3. — P. S., mujer de 55 años. Cardiopatía mitral reumática. Hace 5 años embolia cerebral, quedando hemiparesia izquierda. En enero de 1949, síndrome embolia brazo derecho. Hipoestesia, palidez y frialdad mano, con desaparición del pulso y oscilaciones. Se recupera con papaverina. Once días después, crisis de taquiarritmia y síndrome embólico de la bifurcación aórtica.

Observación n.º 4. — E. S., mujer de 49 años. Cardiopatía mitral reumática. En enero de 1942, embolia pulmonar. Algunos días después embolia de la arteria subclavia izquierda con intenso dolor en todo el brazo, frialdad, cianosis, desaparición del pulso y de las oscilaciones. Con tratamiento médico reapareció el pulso en la radial y el índice oscilométrico en el antebrazo, un cuarto de división, desapareciendo todos los signos subjetivos de isquemia. Posteriormente, sufrió nuevos episodios embólicos en otros territorios.

Observación n.º 5. — R. R., mujer de 51 años. Cardiopatía mitral reumática. Taquiarritmia. Hace 5 años cuadro isquémico agudo en extremidad inferior derecha en convalecencia de neumonía. Hace 12 días cuadro pulmonar, apareciendo a la mañana siguiente pesadez antebrazo derecho, con frialdad, anestesia y parálisis de la mano. La vemos el 25-IV-50 con una T. A. 140/70, pulso negativo a partir de la humeral derecha, positivo en la axilar; oscilaciones abolidas. Tratamiento Heparina, Estrofosid, mejorando. Se sigue con Dicumarol.

El 1-V-50 reaparece el pulso radial y ligera oscilación, dándosele el alta, curada, dos días después.

Tras episodio vascular cerebral en 31-VII-51, fallece en IX-52 bruscamente.

Observación n.º 6. — C. L., mujer de 60 años. El 25-XI-46 ingresa en nuestra Clínica Vascular afecta de cardiopatía mitral reumática, la cual, después de un episodio de fibrilación auricular, tratado con digital, tuvo una embolia de femoral común derecha. Se le practicó embolectomía el mismo día salvando la extremidad.

Los primeros días se le administra Heparina. Después se suspende ésta y se le da una inyección diaria de digipuratum. A los siete días de operada, o sea, a los tres de tomar digipuratum, embolia de la bifurcación aórtica. Embolectomía, transfusión de sangre y heparinización. Salva las dos extremidades y poco tiempo después sale dada de alta.

A los siete meses reingresa de nuevo con una embolia arterial a nivel de la axilar. La embolia se ha producido a continuación de un nuevo brote de taquiarritmia tratado con digipuratum. De nuevo salva la extremidad, esta vez con tratamiento médico (espasmolíticos).

Observación n.º 7. — M. H., mujer de 50 años. Cardiopatía mitral reumática. En mayo de 1951 embolia de la extremidad inferior derecha y luego de la superior izquierda, quedando ésta cianótica y paralizada con la mano en garra. Vista seis meses después, aunque persiste una gran disminución en el índice oscilométrico del antebrazo, el aspecto de la mano es normal.

Observación n.º 8. — A. N., mujer de 38 años. Cardiopatía desde los 22 años. Antecedentes familiares de hipertensión. Hace 2 años cuadro isquémico agudo pierna derecha que repite a las pocas horas, siendo tratada con Heparina y al parecer anestesia simpático lumbar. A los 18 días, lo mismo en pierna izquierda. Hace 5 días dolor intenso, súbito, en brazo derecho, ligera impotencia funcional, frialdad y pali-

dez mano. La vemos el 30-XI-51 con doble lesión mitroaórtica y taquiarritmia; manchas marrón claro en la frente y pómulos que aumentan desde hace dos años, hepatomegalia; oscilaciones y pulso abolidos en antebrazo, frialdad y palidez mano derecha; oscilaciones abolidas en 1/3 inferior pierna derecha con pulso pedio y tibial posterior negativo y disminución de la temperatura local. Anestesia del ganglio estrellado derecho, Tromexán y Cedilanid. A los cuatro días se suspende el Tromexán; la mano está más caliente. A los 7 días, T. A. 150/75, aparece el pulso radial. El 12-XII-51 alta, curada de su episodio embólico en el brazo derecho.

Observación n.º 9. — A. B., mujer de 72 años. Cardiopatía mitral desde hace veinte años. Desde hace mes y medio presenta disnea y precordialgias. Permanecía en cama sentada. Sólo hace tres días empezaba a levantarse.

El 10-II-53 presenta bruscamente intenso dolor en la mano y antebrazo derechos con pérdida del tacto. Unas horas después la mano queda fría y cianótica con gran dificultad para mover los dedos. Cuando vemos a la enferma presenta taquiarritmia. La presión arterial es alta, 195/100. Las oscilaciones y el pulso están abolidos en el antebrazo derecho. En el brazo por el contrario existe hiperoscilometría. Se practica anestesia del ganglio estrellado y después terapéutica anticoagulante (Heparina intravenosa primero, y Thrombocid intramuscular después).

A los cuatro días, ha recuperado el tacto y la movilidad en la mano. Esta presenta su temperatura normal. No han reaparecido el pulso y las oscilaciones. Sale de la Clínica para continuar el tratamiento en su domicilio.

Observación n.º 10. — R. R., mujer de 70 años, hipertensa, enfisematosa. Fué amputada de la pierna izquierda por un accidente embólico el 30-X-48.

Reingresa el 11-IX-50 con dolor en el hemitórax izquierdo, ortopnea y taquiarritmia. Desde hace varias horas tiene dolor en el antebrazo y mano derechos. Ausencia de pulso y oscilaciones en el antebrazo. Pulso conservado a nivel de la axilar y humeral. Se le administra Estrofosid, espasmolíticos y anticoagulantes. Mejoría rápida de su estado cardíaco y de la circulación en el brazo. Dos días después reaparece el pulso radial.

Observación n.º 11. — A. P., mujer de 55 años. Anginas con frecuencia. Taquiarritmia desde hace muchos años. Disnea. Hace 2 años, dolor brusco pantorrilla, mejorando con tratamiento médico. Hace 4 días, ligero dolor en ambas piernas y frialdad. Ayer, dolor pantorrilla izquierda, que cede en 10 minutos, quedando anestesia pantorrilla. Al poco lo mismo en brazo izquierdo.

La vemos el 20-III-50, T. A. 130/85, pulso 112 arrítmico; pulso y oscilaciones abolidos en antebrazo izquierdo; humeral pulso positivo. Índice oscilométrico disminuído en 1/3 inferior pierna, pulso pedio positivo. Tratamiento: papaverina, Atropaver, Estrofosid. Desaparición cuadro isquémico del brazo izquierdo.

Observación n.º 12. — R. J., hombre de 60 años, enfermo obeso, pletórico hipertenso. Hace unos meses tuvo intenso dolor de aparición brusca en la pantorrilla izquierda que desapareció a las pocas horas. Ingres de urgencia en la Clínica el 27-V-53 por isquemia aguda del brazo izquierdo.

La exploración muestra: hipertensión arterial, 195/125, taquiarritmia; frialdad, anestesia e impotencia funcional de la mano izquierda con ligera palidez y cianosis, ausencia de pulso en la radial y cubital, índice oscilométrico cero en el antebrazo izquierdo.

Anestesia del ganglio estrellado, espasmolíticos y anticoagulantes (Tromexan). Rápida mejoría. A los seis días reaparece el pulso radial y sale dado de alta.

Observación n.º 13. — C. A., mujer de 32 años. Cardiopatía mitral. El 5-III-53 embolectomía de la femoral común izquierda. Gangrena del pie. El 21-III-53 amputación a nivel del tercio superior de la pierna. El 28-III-53 embolectomía de la ilíaca primitiva derecha y dilatación instrumental de la arteria. Salva la pierna. El 12-IV-53 embolectomía de la femoral común derecha. Al terminar la operación la enferma se halla en estado de «shock». Transfusión intraarterial. Salva la pierna. El 19-V-53 se aprecia hematoma pulsátil a nivel de la incisión de la última embolectomía. El 19-V-53 endoaneurismorrafia reparadora.

El 24-VI-53, súbitamente el brazo derecho queda frío, cianótico, con pérdida del tacto a nivel de la mano. Desaparición del pulso y oscilaciones en toda la extensión del miembro. Diagnóstico: embolia de la axilar derecha. Anestesia del ganglio estrellado y tratamiento anticoagulante con Heparina. El 27-VI-53 reaparece el pulso en la radial y la mano recupera su temperatura normal. Sigue tratamiento con Heparina Vister intramuscular y Quinicardina.

Observación n.º 14. — T. G., mujer de 77 años, afecta de cardiopatía arteriosclerosa con fibrilación auricular. El 1-XII-53 siente intenso dolor en el brazo derecho, quedando frío, cianótico y sin fuerza. La exploración muestra falta de pulso y oscilaciones en todo el brazo. La subclavia derecha conserva su pulsatilidad. La axilar es dolorosa a la presión, se palpa engrosada y carece de pulso. La mano está fría y cianótica, con falta de tacto en los extremos de los dedos. Diagnóstico, embolia a nivel de la arteria axilar. Tratamiento, Heparina Vister, 100 mg. por vía intravenosa, cada tres horas el primer día. 100 mg. por vía intramuscular, tres veces al día los dos siguientes. A los cinco días recuperación funcional completa sin reaparecer el pulso de la arteria radial.

Observación n.º 15. — M. B., mujer de 69 años, cardiopata mitral con fibrilación auricular. Ingresa de urgencia el 15-I-54 en nuestra Clínica Vasculat. Diez días antes, disnea súbita, cianosis, hemoptisis y hematuria. Se recupera con tratamiento médico. Seis días después, hemiplejía derecha y pérdida del habla momentánea. Al poco rato, intenso dolor en la extremidad superior derecha y en la extremidad inferior izquierda.

A su ingreso hallamos a la enferma en plena taquiarritmia y con isquemia aguda del brazo derecho por embolia de la bifurcación humeral, y de la pierna izquierda por embolia de la femoral común. Embolectomía a nivel de la femoral común el mismo día de su ingreso. Heparinización. Sin tratamiento operatorio se recupera la circulación en el brazo derecho.

En mi archivo privado figura un solo caso de embolectomía en la extremidad superior, que fué ejecutada hace muchos años, precisamente durante la época que ejercía como cirujano general. Desde mi especialización como angiólogo no ha sido operado ningún enfermo de embolia en la extremidad superior.

Es difícil explicar los motivos por los cuales las embolias en la extremidad superior no originan gangrena del miembro, responden favorablemente a la terapéutica médica y hasta en ocasiones esta evolución anisquémica se verifica incluso sin ninguna terapéutica. También llama la atención la reaparición frecuente y en pocos días de la pulsatilidad en la arterial radial. Es posible que especiales condiciones anatómicas de las arterias en el brazo dificulten el espasmo de los troncos principales por debajo del émbolo, o que las abundantes anastomosis del hombro faciliten la circulación colateral.

De lo antedicho parece lógico deducir que mientras en la extremidad inferior la embolectomía inmediata es quizá la mejor terapéutica, para la extremidad superior es conveniente no precipitarse y utilizar el tratamiento médico que parece evitar la gangrena y obtener una perfecta recuperación del miembro. ROSS VEAL (1), de Washington, y ALBANESE (2), de Buenos Aires, llegan a las mismas conclusiones después del análisis de sus casos.

RESUMEN

1.° Se revisan 143 casos de embolia arterial visceral y de las extremidades.

2.° De de 16 casos de embolia en la extremidad superior sólo uno fué operado desde el primer momento. Los otros 15 casos fueron tratados médicamente. En ninguno de ellos se presentó gangrena y todos se recuperaron funcionalmente. En muchos reapareció el pulso periférico en pocos días.

3.° Como consecuencia parece lógico admitir que el tratamiento médico es eficaz y suficiente para las embolias de la extremidad superior.

S U M M A R Y

One hundred and fourty three cases of peripheral arterial embolism have been studied.

In sixteen cases of brachial artery embolism only one was operated from the first moment. The other fifteen cases were medicaly treated. No gangrene appeared in any of them and all recovered functionaly. Anticoagulants and stellate ganglion block was employed. In many of them the radial pulse became palpable within a few days.

It is apparent from our case records that embolism of the brachial artery can be treated successfully by the conservative methods.

ESTRUCTURA FOLICULAR DE LA ADENOHIPÓFISIS EN UN CASO DE FEOCROMOCITOMA

ALFREDO A. FERRARIS, SAMIRA R. GURÁIEB, OSVALDO J. DEMO

Córdoba (Argentina)

Se trata de un adolescente de 15 años, fallecido con un cuadro de hipertensión permanente (16-19/11, cm. de Hg), glomérulonefritis, insuficiencia cardíaca, encontrándose en la glándula suprarrenal derecha un feocromocitoma del tamaño de una nuez, necrosado en su centro.

Tumores de este tipo no son infrecuentes y es bien conocida su vinculación con cuadros hipertensivos, pero no habíamos visto descrita su relación con modificaciones de la estructura de la adenohipófisis, como ha ocurrido en este caso.

La adenohipófisis, descrita clásicamente como una glándula de constitución trabecular o cordonal, presentaba en nuestro caso una estructura

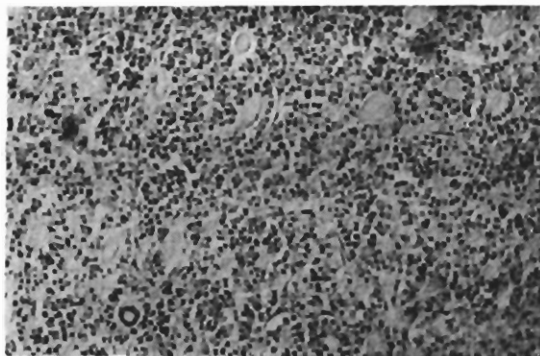


Fig. 1. — *Visión panorámica. Fotomicrografía 10 x 3*

predominantemente folicular y en numerosos acinos la presencia de sustancia coloidea en su interior, tanto es así que en algunos campos teníamos la impresión de estar observando una preparación de tiroides (Fig. 1). Digamos desde ya que este aspecto lo presenta la glándula en la totalidad de la ade-

nohipófisis y no solamente en el lóbulo intermedio, zona en la cual han sido relatados desde antiguo las formaciones foliculares constituídas exclusivamente por células basófilas y que no tienen la estructura mixta de los acinos referidos por nosotros en la adenohipófisis.

En efecto, hemos comprobado que existen folículos llenos de coloide y

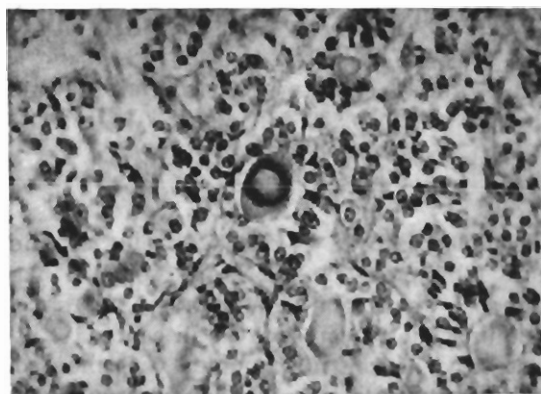


Fig. 2. — *En el centro, coloide acidófila con aureola basófila. Fotomicrografía 12 x 45*

solamente constituídos por células principales y al mismo tiempo otros numerosos que además de las principales poseen células cromófilas. Esto, naturalmente, se opone al concepto de que las células cromófobas pasan a cromófilas en el momento de la elaboración.

Además, hemos observado y de acuerdo a lo que acabamos de referir, va-

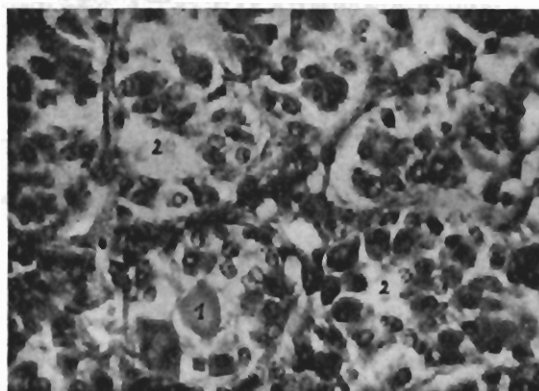


Fig. 3. — *1: folículo con coloide. 2: folículos vacíos. Fotomicrografía 12 x 45*

riaciones de la coloide que si bien es generalmente homogénea y acidófila para los acinos de células principales, es basiófila para los de células mixtas; y en algunas ocasiones la coloide acidófila presenta aureolas basófilas como puede verse en la fotomicrografía (Fig. 2).

El paso a la sangre, que tiene tanto interés fisiológico, lo hemos sorpren-

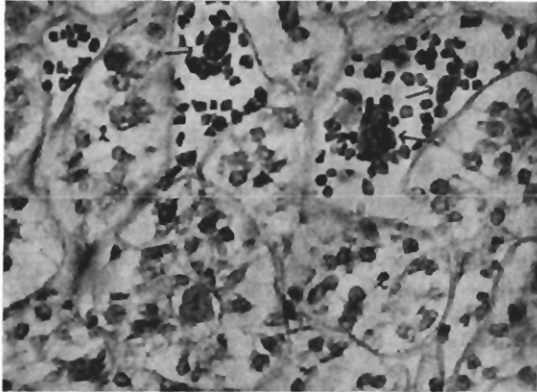


Fig. 4. — *Las flechas indican la coloide en el interior de los capilares sinusoides. 1: folículo con coloide. 2: folículos varios. Foto micrografía 12 x 45*

dido en fase de coloide basiófila y acidófila. Naturalmente que este hecho no es fácil de observar y todos conocen las dificultades que existen, pues en general en las glándulas de esta estructura la secreción pasa bruscamente del estado submicroscópico al microscópico.

No siempre los folículos encierran sustancia coloide; son numerosos los que se presentan vacíos (Fig. 3). En algunos capilares se ve a la coloide en forma de gotas de distintos tamaños de aspecto homogéneo, mezcladas a los elementos formes de la sangre y de los cuales se pueden distinguir con facilidad (Fig. 4).

En ocasiones también hemos podido sorprender el momento en que la coloide está pasando desde las células parenquimatosas al capilar sinusoide viéndose cabalgar aquélla a través de su endotelio.

CONCLUSIONES

El hecho que esta estructura se repita en otras circunstancias de «stress», como lo venimos observando, nos permite afirmar que la constitución histológica de la adenohipófisis es netamente folicular y el que la misma se manifieste en ciertas condiciones y no en otras se explica por las diferentes nece-

sidades de requerimiento hormonal: si hay una retención hormonal o una hipersecreción que no puede ser convenientemente evacuada, se evidencia la estructura que nosotros sostenemos, y si el producto de secreción ha sido evacuado y absorbido o hay un mayor requerimiento de la misma, entonces la formación de acinos se oculta al ponerse casi en contacto los bordes libres de las células que revisten dichos folículos dejando una cavidad virtual, y ésta es la imagen más común que ha sido interpretada equivocadamente como estructura trabecular o cordonal.

RESUMEN

Se relata un caso de feocromocitoma en un adolescente, el cual ha creado condiciones de esfuerzo, llevando a la adenohipófisis a un estado de hiperfunción, creando así condiciones especiales que permitió revelar la verdadera estructura folicular a contenido coloideo de la glándula.

Se demuestra la vía hemática en la absorción de la secreción de la *pars distalis*.

S U M M A R Y

A case of pheochromocytoma in an adolescent is reported which has created stressing conditions, forcing the adenohipophysis to a state of hyperfunction and so creating special conditions which permitted the real follicular structure of the gland containing coloid to be shown. The hematic way is demonstrated in the absorption of the *pars distalis* secretion.

B I B L I O G R A F Í A

- COSTERO ISAAC-BERDET, H. — *Estudio anatómico de 135 casos de la Hipófisis y del Tracto hipofisario.*
- FERRARIS, A. A. ; GURÁIEB, S. R. ; DEMO, O. J. — *La adenohipófisis es de estructura folicular y sólo lo manifiesta en situación de «stress».* Rev. Acta Argentina de Fisiología y Fisiopatología, n.º 3-4, pág. 382; 1953.
- HOUSSAY, B. A. — *Fisiología de la Hipófisis.* Tratado de Endocrinología clínica. Musio Fournier, J. C.
- THAON. — *L'hypophyse à l'état normal et dans les maladies.* Tesis de París, 1907.

NOTAS TERAPÉUTICAS

HEPARINA VISTER

A pesar del descubrimiento de nuevos medicamentos anticoagulantes la Heparina continúa siendo el más eficaz e inocuo. Sin embargo, tiene el inconveniente de la forma de administrarla. La vía intravenosa intermitente, obligando a una punción cada tres o cuatro horas día y noche, es en ocasiones imposible y en cualquier caso una forma de administración molesta. Para evitar este inconveniente se esfuerzan algunas casas de productos químicos, especialmente norteamericanas, en obtener formas de Heparina que administradas por vía intramuscular o subcutánea se absorban lentamente manteniendo un nivel constante y adecuado de Heparina en la sangre. Uno de los medios más utilizados para conseguir esta absorción lenta ha sido la mezcla de Pitkin.

Recientemente la Casa Vister ha presentado un nuevo producto HEPARINA VISTER RETARDADA cuya absorción se hace lentamente a causa de que se le ha añadido una cantidad (150 mg. por cc.) de polivinil-pirrolidón (P.V.P.). Este coloide sintético conocido también con el nombre de Kolidón fué empleado como sustituto del plasma humano por HECHT y WEESE y la Casa Bayer lo bautizó con el nombre de Peristón. Tanto en Francia como en Italia se expende bajo el nombre de Subtosan. Se emplea en solución al 4 por ciento y en cantidades entre 500 cc. y hasta un litro; esto da idea de la nula toxicidad de la pequeña cantidad que lleva incorporada la Heparina Vister, así como nos explica que no haya ningún inconveniente en administrarla por vía indovenosa si ello fuese necesario. El P.V.P. es una sustancia macromolecular, inerte, hidrófila, soluble en agua. Las soluciones de P.V.P. tienen mínima acción «tampón». El análisis electroforético y la ultracentrifugación indican que no se producen interreacciones entre el P.V.P. y las proteínas del plasma. El P.V.P. emigra con las gammaglobulinas. Las moléculas del P.V.P poseen propiedades muy parecidas a las de las proteínas plasmáticas; de aquí que cuando se administran por vía intramuscular sus propiedades coloidsmóticas hagan que los fenómenos de absorción se hagan con extremada lentitud, comparada a la velocidad a la que se reabsorbe un suero antitetánico o una inyección autohemoterapia.

La Heparina Vister es la sal sódica de la heparina, titulada en miligramos o Unidades (10.000 U. = 100 mg. = 1 cc.). Tiene la ventaja de poder ser administrada indistintamente por vía endovenosa — cuando se requiere

una acción rápida e intensa — o por vía intramuscular — cuando se requiere una acción sostenida. Su presentación se hace en frascos de tapón de goma perforable, conteniendo 5 cc. (500 mg. heparina y 750 mg. de polivinil-pirrolidón). Como contraindicaciones tiene las de toda Heparina, y como tal no necesita de otro control de laboratorio que la medida del tiempo de coagulación. Para su uso es necesario averiguar la dosis individual efectiva necesaria. Si fuera preciso puede contrarrestarse su efecto, como ya es sabido, mediante la administración de sulfato de protamina (5 cc. de solución al 1 por ciento, repetida pasadas unas horas si la aplicación fué intramuscular).

En nuestra Clínica Vascular hemos utilizado la Heparina Vister con excelente resultado empleando de preferencia la vía intramuscular. Las enfermedades en que se indicó se reparten de la siguiente forma: embolia arterial, 2 casos; trombosis de la bifurcación aórtica, 1 caso; tromboflebitis aguda, 18 casos; tromboarteritis por muletas, 1 caso. Se halla en ensayo administrada a pequeñas dosis y asociada al Esplenhormón como modificador lipoproteico en el tratamiento de la arteriosclerosis obliterante de los miembros inferiores (8 casos). Sólo en un enfermo de tromboflebitis aguda cada inyección producía una intensa reacción febril.

F. MARTORELL

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.

COARTACIÓN SUBÍSTMICA DE LA AORTA

COARTACIÓN DE AORTA A NIVEL DEL DIAFRAGMA (Coarctation of the aorta at the level of the diaphragm). — OLIM, CHARLES B. «Annals of Surgery», vol. 130, n.º 6, pág. 1091 ; **diciembre 1949**

Se expone un caso de coartación de aorta, operado.

Caso. — Paciente de 20 años. Intensas cefaleas desde los nueve años. Desde hacía siete meses ataques de disnea, palpitaciones y taquicardia. Los ataques duraban unos pocos minutos y el ejercicio aumentaba las molestias. Desde tres meses episodios de dolor en brazos y piernas, que en la actualidad casi le impiden los trabajos domésticos.

Exploración. — Constitución normal. Pulsatilidad arterial en cuello aumentada en los dos lados. Presión arterial en brazo izquierdo permanentemente más alta que en el derecho, variando entre 180/140 y 200/140. En el brazo derecho variaba entre 120/100 y 130/100. En piernas no se apreció nunca pulsaciones ni presión arterial.

El corazón parecía algo dilatado, y se auscultó un soplo sistólico en la punta de la escápula.

No se observaron pulsaciones palpables en las arterias intercostales. A R. X. moderada dilatación cardíaca a expensas del ventrículo izquierdo. Pequeñas erosiones en la cara inferior de la 4.^a, 5.^a, 6.^a y 7.^a costillas en ambos lados. Botón aórtico presente, pero no aumentado. Los campos pulmonares claros. Se intentó una angiocardiografía que no fué satisfactoria. Se hizo el diagnóstico de coartación de aorta.

1.ª Operación: 10 marzo 1948. Anestesia intratraqueal con ciclopropano. Abordaje por el lado izquierdo, seccionando los músculos intercostales del cuarto espacio. Sección de los segmentos posteriores de la 3.^a, 4.^a, 5.^a y 6.^a costillas. Al liberar la pleura parietal se encontró una aorta dilatada sin coartación, con fuerte pulsatilidad. La arteria subclavia izquierda no estaba dilatada ni las arterias intercostales tampoco. No se podía visualizar la parte baja de la aorta torácica, pero por palpación parecía existir una coartación a nivel del diafragma. Se practicaron tres angiogramas en la mesa de operaciones que no dieron imagen aórtica por falta de potencia del aparato de R. X. portátil.

2.ª Operación: 9 abril 1948. Incisión pósterolateral, paralela a la 9.^a costilla, con resección del segmento posterior de la 7.^a, 8.^a y 9.^a. Liberación difícil. hallando una

coartación a 5 cm. aproximadamente por encima del diafragma. El diámetro de la aorta por encima y por debajo de la coartación era el mismo, pero algo más pequeño que el resto de la aorta a un nivel más alto. Las arterias intercostales por encima y por debajo de la estenosis eran de tamaño normal. Se resecó la estenosis de 17 mm. de longitud. La luz de la constricción tenía en su punto máximo 4 mm. de diámetro. La aorta no tenía elasticidad, siendo imposible aproximar los bordes a pesar de seccionar varias intercostales. El paciente estaba bajo anestesia desde hacía 5 horas y no se creyó prudente obtener un injerto venoso. Tampoco se disponía de material plástico para una prótesis. Sutura de los extremos de la aorta, confiando en la circulación colateral. El paciente fallece a las cinco horas de la operación. No fué permitida la autopsia.

Discusión. — En este caso había una presión arterial más alta en el brazo izquierdo, en contra de lo habitual, ya que generalmente el origen de la subclavia izquierda está estenosada por hallarse cerca de la coartación.

Otro hecho anómalo era la falta de pulsatilidad de las arterias intercostales. El diagnóstico de erosiones costales a R. X. era erróneo. Seguramente la sangre derivaba por la arteria mamaria interna,

La aorta era un tubo rígido sin elasticidad. Por ello se resecó una mínima porción de estenosis, a pesar de lo cual no pudo ser posible aproximar los extremos para realizar una sutura término-terminal.

JOSÉ VALLS-SERRA

COARTACIÓN DE LA AORTA TORACOABDOMINAL INMEDIATAMENTE PROXIMAL AL TRONCO CELIACO (Coarctation of the lower thoracic and abdominal aorta immediately proximal to celiac axis). — GLENN, FRANK ; KEEFER, EDWARD B. C. ; SPEER, DAVID S. ; DOTTER, CHARLES T. «Surgery, Gynecology and Obstetrics», vol. 94, n.º 5 ; mayo 1952.

Se presenta un caso de coartación de aorta en su porción torácica inferior y abdominal, corrigiendo la anomalía mediante anastomosis de la arteria esplénica con la aorta torácica.

CASO. — Enferma de 19 años. Las molestias principales consistían en una tumorción que afectaba el lado izquierdo de la cara en su parte inferior y cuello, desde la edad de dos años, e hipertensión arterial conocida durante diez años.

Al nacer presentaba múltiples hemangiomas que por coalecencia constituyeron un solo tumor de crecimiento lento al alcanzar la edad de dos años. Diversas operaciones plásticas llevadas a cabo entre los 4 y 19 años fracasaron en contener el crecimiento del tumor. A la edad de 10 años se apreció hipertensión arterial : 220 mm. sistólica y 175 mm. diastólica. Se llevó a cabo una simpatectomía toracolumbar bilateral, a los 15 años de edad, que temporalmente redujo la presión arterial. La sintomatología hipertensiva, discreta al principio, fué gradualmente adquiriendo mayor gravedad ;

disnea de esfuerzo al subir escaleras y claudicación intermitente al andar cuesta arriba, lo que hacía con lentitud, apareciendo dolor en ambas pantorrillas. Nunca había podido correr ni, por esta razón, jugar con otros niños. A veces palpitaciones, cafales, precordialgias fugaces e insomnio. Sin embargo, lo que más preocupaba a la enferma era la reparación estética de su desfiguración. Amenorreica. Dolores abdominales periódicos, de uno o dos días de duración. Antecedentes familiares sin interés.

Exploración. — Enferma bien desarrollada y nutrida. Pulso 90 por minuto y 20 movimientos respiratorios. Nódulos subcutáneos indolores distribuidos irregularmente por el cuerpo (neurofibromatosis). Paquidermatocoele del lado izquierdo de la cara, cuello y regiones del hombro y pecho.

Acentuado arteriospasma retmiano. En el tórax ausencia de circulación colateral o estasis pulmonar. Hipertrofia cardíaca moderada. Soplo sistólico audible en toda la región precordial y epigastrio, así como en la parte inferoposterior izquierda del tórax y región lumbar alta. El soplo se advertía claramente en el epigastrio y en ambas uniones de las arterias femorales con las ilíacas. Ausencia de «thrill». No variaciones del color de las piernas en los cambios posturales. Pulsos femorales disminuidos en intensidad, faltando el latido en ambas poplíteas y tibiales posteriores. En las pedias apenas perceptible. Presión arterial elevada en los brazos y disminuida en las piernas. En éstas, disminución del índice oscilométrico.

El electrocardiograma revelaba ligeras irregularidades del ritmo e hipertrofia ventricular. Radiológicamente ausencia de erosiones en las costillas.

Arteriografía. — El angiocardiograma reveló un estrechamiento fusiforme de la aorta en la porción torácica distal y proximal abdominal, de 10,5 cm. de longitud y 0,5 cm. de diámetro. Circulación colateral. Puesto que no se apreciaba bien el segmento distal del estrechamiento se practicó una aortografía retrógrada introduciendo un tubo de politeno a través de la arteria femoral derecha. Así pudo apreciarse que la constricción afectaba al tramo celiaco y se visualizó, además, un aneurisma de la arteria renal derecha. Gran descenso de la presión arterial inmediatamente después del aortograma. Oliguria. Trombosis de la arteria femoral derecha en el punto de introducción del catéter

Hipoplasia del útero y ausencia congénita de vagina. Datos de laboratorios normales.

Operación. — Anestesia por intubación con ciclopropano. Incisión tóracoabdominal resecando la novena costilla. Escisión del diafragma hasta alcanzar la aorta. Extirpación del bazo, preparando la arteria esplénica para la anastomosis. Se halló un mango fibroso adherente alrededor de la aorta en la porción proximal de la coartación. El extremo distal no pudo visualizarse, pero se pudo apreciar que alcanzaba la zona del tramo celiaco. Anastomosis término lateral entre la arteria esplénica y la porción proximal de la aorta torácica. Al terminar, la esplénica latía normalmente.

En la actualidad la enferma muestra acentuada mejoría del estado general. No se cansa tan fácilmente ni presenta claudicación intermitente. Aortografías seriadas postoperatorias muestran la permeabilidad de la anastomosis realizada.

Los autores creen que es la primera vez que se ha realizado esta operación.

LUIS OLLER-CROSIET

ENSAYOS DE TRATAMIENTO DE LAS ESTENOSIS ECTÓPICAS DE LA AORTA (Essais de cure des sténoses ectopiques de l'aorte). — PATEL, JEAN y FACQUET, JEAN. «La Presse Médicale», año 61, n.º 36, pág. 743; **mayo 1953.**

Entre las estenosis ectópicas de la aorta conocidas en la literatura sólo hay descritas 11 del tronco torácico y 10 formas abdominales. Por tanto, las estenosis ectópicas infraístmicas de la aorta torácica o abdominal son muy excepcionales.

¿Son estas malformaciones realmente tan raras y están en ellas tan poco justificadas las tentativas quirúrgicas?

Revisando la bibliografía recogemos solamente 5 casos en los que se haya intentado dicho tratamiento. Veámoslos.

Observación n.º 1 (OLIM, 1948). — Enferma de 20 años. Toracotomía alta, observándose estenosis aórtica cerca del diafragma. Al mes se practica un segundo tiempo liberación de la zona coartada, resección a la ligera, puesto que la separación entre los dos cabos impidió, junto a la ausencia de injerto útil alguno, restablecer la continuidad. Muerte a las 4 horas.

Observación n.º 2 (BAHNSON-BLALOCK, 1948). — Enfermo de 35 años. Angiocardiografía: coartación a nivel de la 1.ª lumbar. Con la intención de anastomosar la esplénica y la renal izquierda, hubo que contentarse con una nefroomentopexia y una simpatectomía periarterial renal de dicho lado. Ninguna mejoría.

Observación n.º 3 (BAHNSON-BLALOCK, 1948). — Enferma de 17 años. Estenosis infraístmica en la mitad de la aorta torácica. No disponiendo de un injerto, todo se limitó a una simpatectomía catenar. Sin efecto.

Observación n.º 4 (BEATTIE, 1951). — Enferma de 19 años. Estenosis aórtica marcada extensa (6 cm.) a nivel IX.ª D. Amplia toracotomía izquierda y despegamiento que llegó hasta el abdomen; aortectomía e injerto. Resultado muy satisfactorio.

Observación n.º 5 (GLENN, 1952). — Enferma de 19 años. Angiocardiografía: Estrechez aórtica ectópica, torácica y abdominal, desde X.ª D a I.ª L (10'5 cm.), fusiforme. Incisión tóracoabdominal izquierda, sección del diafragma, resección del bazo, liberación de la arteria esplénica en gran extensión, así como del sector estenosado y de la aorta vecina. conducción de la esplénica al tórax e implantación término lateral en la aorta. Se obtuvo un muy apreciable provecho.

Presentamos un caso, primero en Europa. Es el sexto publicado hasta el presente. La parte clínica fué publicada en 1952 por FROMENT, GALLAVARDIN y NÖEL.

Observación personal. — «(Parte clínica). Enferma de 32 años. Vista en el Servicio en XI-1951 para revisión cardiovascular. Sin antecedentes notables. Ciclo menstrual algo irregular. De los 18 a los 25 años *historia urológica* con fenómenos de cistitis de tipo trófico, intensos y rebeldes, a temporadas, que se iniciaron con el primer embarazo. No se halló otra uropatía. Nuevo embarazo en 1939. Una denervación vesical obtuvo, por fin, la cesación de los trastornos; argumento más a favor de un trastorno

trófico por hipovascularización de la vejiga. Vida normal hasta 1950. No tenemos datos de su tensión arterial en este período.

En 1950, con motivo de un cambio de trabajo, aparecen signos funcionales discretos: fatigabilidad, nerviosismo, torpeza en miembros inferiores, sin verdadera claudicación. La tensión fué entonces de 17 v, ante un metabolismo basal aumentado, se pensó en un hipertiroidismo. Tratamiento: antitiroideos y yodo, sin resultado.

En 1951 se acentúan los trastornos. La T. A. aumenta a 23/13 y aparece ligera albuminuria, siéndonos remitida al Servicio, donde observamos: T. A. 22-5/13 en miembros superiores, con índice oscilométrico de 6. Las femorales apenas pulsan, con un índice oscilométrico de uno, pero con la sorpresa de notar muy bien los latidos aórticos en la región epigástrica. Diagnóstico: Estenosis aórtica abdominal. No se observa circulación escapular ni intercostal palpable, ni erosión costal; en cambio se ve una voluminosa, pulsante y sinuosa arteria epigástrica derecha.

Auscultación precordial normal. En región dorsolumbar soplo sistólico débil, reforzado a 5 cm de la línea media a nivel de L₂. Soplo idéntico en región epigástrica.

Corazón de volumen normal. Aorta no dilatada. ECG con eje eléctrico derecho y dextrorotación. El intervalo P-Q parece corto, no eliminándose una conducción aurículoventricular aberrante.

Aortografía. Estenosis total a nivel L₁ - L₂. La arteria renal izquierda inyectada; la derecha, no; lo que sitúa la estenosis entre las dos renales.

No intervención.

El tratamiento médico fué, como se esperaba, inoperante.»

Mejor o peor, pasó un año. Pero en diciembre de 1952, durante 6 semanas aumentó la disnea de esfuerzo y la T. A. (26/16 en miembros superiores); apareció ruido de galope, congestión edematosa del pulmón, crisis disneicas, en especial de decúbito; en fin, signos radiológicos y electrocardiográficos de lenta insuficiencia cardíaca izquierda.

Aprovechando un intervalo bueno, nos es remitida la enferma para ver si cabe algún intento quirúrgico. Pesados los pros y los contras, intervenimos el 12-11-53 (J. PATEL).

Vía de acceso de Garlock izquierda, abriendo sólo de momento la parte abdominal. Hemostasia parietal cuidadosa (riqueza vascular patológica, en especial de los músculos). Pequeña cantidad de ascitis. Se observa una hipoplasia segmentaria término-aórtica; a partir de la 1.^a L, después del nacimiento de las renales, la aorta se transforma bruscamente en un tallo sin pulso del tamaño de un lápiz, engrosadas sus paredes, sin que este brusco cambio corresponda a ningún obstáculo real. ¿Qué conducta seguir: abstención o intentar salvar las dificultades?

Como se comprende no podía practicarse un injerto tras la aortectomía. El ideal de colocar un conducto satélite (injerto) aorto-aórtico, desde encima de la estenosis a por debajo, tenía el peligro de practicar la anastomosis superior en la zona de nacimiento de las grandes laterales o bien hacerlo lejos en tórax. Decidimos obrar como GLENN en su caso: unir la esplénica, dilatada, al tronco aórtico en miniatura. Esplenectomía y anastomosis término lateral previo «clampage» de la aorta e ilíacas y de extensa endarteriectomía aórtica (endarteritis). Al término de la intervención las ilíacas se dilatan y pulsan. La operación duró 4 horas y fué muy bien soportada.

Durante los tres primeros días todo fué muy bien: reaparición pulso femoral, más en el lado derecho, inicio de descenso de la T. A. en miembros superiores, elevación de la diuresis. Pero en las 48 horas que siguieron se elevó la tasa de úrea (azotemia cerca de 2 g.) y la T. A. (máxima 27, 29, 25) y presentó gran lasitud, disnea y tos; evisceración segmentaria (irrigación parietal precaria?). Exitus el día 17-II-53.

La *autopsia* demuestra que la aorta termina en un fondo de saco absolutamente terminal, al que sigue con brusquedad una microarteria permeable sólo en su peri-

feria, conteniendo en su centro un pequeño cordón que se prolonga hacia las dos ilíacas, menos en la derecha; en 3-4 cm. la parte de la aorta dilatada encerraba un magma de coágulos formados en épocas muy distintas; la arteria esplénica derivada no se hallaba obturada; el aspecto macroscópico de los riñones era de arterioesclerosis.

El examen anatomopatológico dió: engrosamiento fibroso de la adventicia aórtica; y en los riñones, numerosos cilindros hialinos en los tubos, inicio de esclerosis en ciertos glomérulos y esclerosis periglomerular casi en todos los glomérulos.

Conclusiones. — En las *estenosis aórticas torácicas bajas* supradiafragmáticas, alcanzando o no el vientre, parece indicada la aortectomía seguida de injerto ya preparado, o bien utilizando la arteria esplénica como vía de derivación entre el sector supra e infraestructural cuando la resección e injerto no sean posibles.

En las *formas francamente abdominales* no tenemos otro juicio que el caso presentado por nosotros. Lo mejor parece ser, en casos como éste, crear una derivación; así mismo, operar precozmente, antes de que aparezcan signos de insuficiencia cardíaca izquierda o nefritis grave.

ALBERTO MARTORELL

ANEURISMAS

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LOS ANEURISMAS DE LA AORTA. LAS POSIBILIDADES DE EXÉRESIS (Traitement chirurgical des anévrysmes de l'aorte. Les possibilités d'exérèse). — DUBOST, CHARLES y DUBOST, CLAUDE. «Journal de Chirurgie», tomo 69, núms. 8-9, página 581; **agosto-septiembre 1953**

La exéresis de los aneurismas de la aorta, antes abocada siempre al fracaso, con los nuevos avances de la cirugía vascular parece tener otras posibilidades.

MÉTODOS PALIATIVOS

La *ligadura de la aorta* por encima del aneurisma para ser soportada necesita obedecer a determinadas y precisas reglas. Brutal y total, la ligadura expone a la rotura de la aorta por necrosis parietal (isquemia de los vasos vasorum). Sólo dos procedimientos parecen evitarlo, el de A. PRUDENTE (ligadura en espiral con fascia) y el de LERICHE (sección y sutura, previa introducción en el cabo superior de un trozo de músculo).

Brutal y total, la ligadura sólo podría efectuarse por debajo de las renales, y aun a cierta distancia (de lo contrario, peligro de uremia).

Efectuada por encima de las renales la ligadura debe ser parcial y mejor progresiva. Introducción en el interior de la aorta de una laminaria (BOEREMA); esclerosis celofánica progresiva (DE TAKATS).

Los resultados de la ligadura son decepcionantes: aflojamiento de la ligadura, rotura aórtica, progresión del aneurisma donde aun llegan colaterales, etc.

Otro método paliativo es la *coagulación intrasacular*, introduciendo un hilo metálico (WIRING) por dos procedimientos: a) Wiring en frío: a través de una aguja conductora se introduce en el saco un fino hilo de acero (n.º 30). Pueden pasarse más de 150 m., logrando así enlentecer la corriente sanguínea y disminuir la presión sobre la pared; no obstante, la acción coagulante es débil, b) Wiring al calor: aproximadamente lo mismo que en el caso anterior, pero haciendo pasar por el hilo una corriente galvánica. Es preferible proceder en varios tiempos, con algunos días de intervalo. Dos puntos son de la mayor importancia: asepsia rigurosa, vía de abordaje (a veces puede hacerse por vía percutánea).

PEARSE utilizó el celofán para *envolver el saco aneurismático* (WRAPPING) y provocar una esclerosis a su alrededor que lo fuera ocluyendo de manera paulatina. El celofán puro no lo consigue, pero sí el que contiene impurezas. Se aconseja envolver el celofán impuro con otro puro, al objeto de evitar el desarrollo anárquico de la esclerosis y que englobe órganos vecinos. Para obrar con corrección debe quedar cubierto todo el saco y parte de arteria sana y evitar que la envoltura se deslice. El método es difícil de aplicar pues requiere una disección completa del aneurisma, cosa no siempre posible.

LAS POSIBILIDADES DE EXÉRESIS.

Diversos factores de importancia variable condicionan estas posibilidades.

La etiología: reducida en la práctica a dos: el ateroma (que en general da aneurismas de la aorta abdominal) y la sífilis (que los da en la aorta torácica); ambas enfermedades son difusas del sistema vascular.

Pero el factor primordial del éxito es *el estado de la aorta*, pues con frecuencia este vaso presenta, alrededor del aneurisma, lesiones (grandes placas calcificadas, ateroma, mesoarteritis específica, etc.) que desaconsejan la exéresis por probabilidad de fracaso de la sutura o rotura secundaria. Varios procedimientos tienden a prevenir estos contratiempos: dobles suturas, invaginación de la sutura, envolvimiento de ésta con un fragmento de músculo, etc.

El tipo de aneurisma, del cual depende la modalidad de la exéresis:

—aneurisma sacciforme, casi siempre torácico, que permite un «clampage» y una sutura lateral.

—aneurisma fusiforme, donde la exéresis necesita un «clampage» aórtico

prolongado y un restablecimiento de la continuidad por homoinjerto arterial conservado por procedimientos probados (los autores utilizan el de Gross).

Para la aorta el resto de artificios que pretenden restablecer la continuidad (tubos, injerto venoso) quedan excluidos.

—Las adherencias del saco a los elementos vecinos (cava, arteria pulmonar, etc.) pueden hacer peligrosa e imposible la exéresis. No vemos inconveniente en dejar parte del saco allí donde la extirpación nos parezca peligrosa. Por contra, contentarse con establecer la continuidad por injerto sin extirpar el saco, no parece satisfactorio.

En la práctica el restablecer la continuidad implica una exéresis previa.

Un saco fisurado o exteriorizado con erosión vertebral o esternal está al parecer por encima de todo intento de exéresis (peligro casi cierto de rotura).

El factor esencial es la *localización*. Para su estudio hemos dividido la aorta en cinco segmentos: uno, aorta abdominal por debajo de las renales (segmento 5); otro, aorta abdominal subdiafragmática, en el sector que comprende las colaterales vitales, tronco celíaco, mesentérica superior, renales (segmento 4); un tercero, aorta torácica descendente (segmento 3); otro, porción horizontal del cayado (segmento 2); y por último, aorta torácica ascendente (segmento 1).

El gran obstáculo es el problema del «clampage», ya que el del restablecimiento de la continuidad puede admitirse que se halla resuelto con los injertos (excepto para el segmento 4).

«CLAMPAGE» Y RESTABLECIMIENTO DE LA CONTINUIDAD

Segmento 5, aorta abdominal por debajo de las renales. — Teniendo en cuenta que la ligadura en este sector puede ser soportada sin necrosis, puede uno preguntarse si la resección simple basta; pero nos parece infinitamente más lógico restablecer la continuidad, no siendo la mesentérica inferior un obstáculo a la resección. El «clampage» no tiene aquí en la práctica límite de tiempo.

Segmento 3, aorta torácica descendente. — Aquí el tiempo de «clampage» está considerablemente limitado (anoxia renal y medular), no debiendo sobrepasar un máximo de 30 minutos, tiempo insuficiente para realizar la exéresis y un injerto.

Segmento 1 y 2, aorta descendente y cayado. — El «clampage» no es soportado. El corazón se dilata con rapidez y se detiene en diástole.

Segmento 4. — La multiplicidad y complejidad de sus ramas colaterales indispensables explica de sobra que su resección, siquiera experimental, no haya sido intentada.

¿SE PUEDEN EVITAR LOS ACCIDENTES DEL «CLAMPAGE»?

Si se resolviera este problema las posibilidades de exéresis aumentarían en gran manera. Analicemos los procedimientos actuales.

LAM y ARAM utilizan un tubo de lucita forrado de un injerto arterial. Previo «clampage» y resección, se introduce en los dos cabos aórticos, fijándolo en posición mediante dos ligaduras. Se suprimen los «clamps». Se sutura la anastomosis superior y 2/3 partes de la inferior. Se colocan de nuevo los «clamps», se extrae el tubo del injerto y se termina con la sutura inferior de éste. Inconvenientes: necesidad de diversos calibres en los tubos, fijación cuidadosa, «clampage» bastante prolongado al principio y repetido al final retirar el tubo.

HARDIN establece el «shunt» por tubos de politeno delgados y flexibles, mantenidos en posición por dos puntos que estrechan la brecha aórtica sobre el empalme. Se emplean en número y calibre diverso, según las necesidades. La sutura de las pequeñas heridas aórticas al retirar los tubos es fácil.

IZANT, HUBAY y HOLDEN siguen un procedimiento similar, pero con tubos metálicos y de mayor fijación.

Estos métodos son muy importantes para la exéresis del *segmento 3*.

El *cayado aórtico* ha sido resecao experimentalmente por HARDIN utilizando sus tubos mediante varias conexiones. Los resultados hacen prohibitivo el intento. Lo mismo podemos decir en cuanto a la parte izquierda del cayado.

Reduciendo la llegada de sangre al corazón y disminuyendo su trabajo, por medio de un «clampage» de la cava inferior, la resección del cayado es *posible*, contribuyendo a ello en particular los métodos modernos de anestesia, de modo especial la hibernación.

INDICACIONES TERAPÉUTICAS

Las indicaciones terapéuticas vienen orientadas por la observación minuciosa del enfermo; dependiendo en gran manera del tipo y localización del aneurisma, pero en última instancia de la exploración operatoria del estado de la aorta adyacente.

La *sintomatología* de estas lesiones aneurismáticas no siempre es evidente. Además de los caracteres del aneurisma, el examen clínico precisará el estado del sistema vascular y la permeabilidad de los vasos subyacentes al aneurisma; y el examen clínico y sobre todo electrocardiográfico del corazón, juzgará del valor de la circulación coronaria.

La *radiografía* simple puede por sí sola aportar útiles datos (sombra del aneurisma, infiltraciones calcáreas de la aorta y de su bifurcación; una erosión, una lisis vertebral, costal o esternal, etc.).

La *opacificación* del aneurisma es indispensable: angiocardiógrafa en los del cayado, aortografía de la aorta abdominal, aortografía retrógrada de la aorta torácica por la carótida externa (MARION).

Esta exploración proporciona sin peligro datos indispensables: diagnóstico de la lesión, localización, forma, extensión, importancia de la circulación co-

lateral. No siempre el saco se llena por completo de substancia opaca (trombosis parietal).

Se intentará a la vez precisar su etiología. Una sífilis con reacciones positivas indica un tratamiento pre y postoperatorio.

Presenta algunas observaciones.

ANEURISMA DE LA AORTA ABDOMINAL POR DEBAJO DE LAS RENALES. SEGMENTO 5

Tres donde sólo se efectuó un Wrapping:

Observación n.º 1. — Voluminoso aneurisma fusiforme que se extiende desde el tronco celiaco a la bifurcación aórtica en un arterioscleroso hipertenso de 70 años. Las paredes del aneurisma, las de la bifurcación y las de las ilíacas están sembradas de placas calcáreas. Liberación del aneurisma. Colocación de unas láminas celofán politeno suturadas entre sí y a las paredes aneurismáticas.

A los dos años el enfermo vive en buen estado, habiendo disminuído los latidos y la expansión de manera notable.

Observación n.º 2. — Aneurisma inmediatamente por encima de la bifurcación, calcificado por todas partes, del tamaño de un huevo, en un hombre de 55 años. Por encima del aneurisma la aorta es rígida y está llena de placas calcáreas. Disección del aneurisma envolviéndolo en una lámina de politeno.

A la vez ablación de un voluminoso cálculo biliar y colecistostomía.

Observación n.º 3. — Voluminoso aneurisma iliaco derecho con participación de la aorta inferior en un hombre de 64 años. Disección del aneurisma. Se efectúa un «clampage» por debajo de las renales. Debido a un cambio desfavorable en el estado general del enfermo se desiste de otra intervención que un envolvimiento con politeno.

Dos casos de exéresis seguidos de restablecimiento de la continuidad por injerto.

Observación n.º 4. — Enorme aneurisma extendido desde el origen de las renales hasta las ilíacas en un enfermo de 50 años. «Clampage» aórtico, disección del aneurisma y de las ilíacas con hemostasia preventiva. Se deja parte del saco aneurismático adherido a la cava. Sección y extirpación del saco. Injerto aórtico de 15 cm. de aorta torácica obtenida tres semanas antes de una joven de 20 años. En la anastomosis inferior, no existiendo un injerto bifurcado, se practicó una términoterminal entre injerto e ilíaca primitiva derecha. La ilíaca primitiva izquierda fué desobstruída y ligada y seccionada la hipogástrica, anastomosándola al flanco del injerto inmediatamente por encima de la otra anastomosis.

Aortografía de comprobación a los 2 meses. A los 3 meses el enfermo sigue bien. Se describe el examen histológico de la pieza.

Observación n.º 5. — Aneurisma fusiforme desde las renales hasta la bifurcación en un enfermo de 59 años. Disección; ligadura y sección de la mesentérica inferior. «Clampage» de la aorta y de los vasos ilíacos primitivos y extirpación del aneurisma.

Injerto, practicando la sutura inferior término-terminal en la iliaca derecha, y lateral en la izquierda. En total 50 minutos de «clamage», sin trastornos.

Al mes y medio aortografía de control, con buen resultado.
Se describe el examen histológico de la pieza.

Recientemente han sido publicadas *dos observaciones* de resección de aneurisma abdominal seguida de injerto.

Observación de R. C. BROCK. — Enorme aneurisma por debajo de las renales englobando la bifurcación. Incisión media amplia. Tras la resección se restableció la continuidad por injerto que comprendía la bifurcación aórtica. Buen resultado.

Observación de C. HARDIN. — En ella la realización técnica fue simple, pero la sutura se practicó sobre una aorta ateromatosa en extremo: el día 29.º rotura a nivel de la anastomosis superior, lugar del ateroma citado.

TÉCNICA DE LA RESECCIÓN

La *vía de abordaje* debe ser amplia: La incisión media xifopúbica suele ser suficiente. Poco deteriorante, es lógica cuando se pretende hacer una intervención paliativa, pero es también insuficiente si se pretende una exéresis con seguridad.

La pararrectal izquierda será preferida si creemos que la resección es posible. Extraperitoneal. Puede ampliarse hacia el tórax si fuera preciso.

La vía abdominotorácica, pasando por los 8.º ó 9.º espacios intercostales es con mucho la más amplia y a la que damos preferencia. Entendido que la parte torácica no se empleará hasta que no se haya explorado el aneurisma por vía abdominal extraperitoneal.

La *disección del aneurisma* se efectuará tras haber rechazado el saco peritoneal hacia la derecha. Es preciso hallar el plano de clivaje y no meterse en el tejido celular condensado alrededor de la estasia. Literalmente hay que pelar el aneurisma. La liberación de la cara anterior no se puede hacer sin resecar la mesentérica inferior, conservando la vena si es posible; controlando el estado del colon izquierdo por un botón peritoneal. Se alcanza la aorta por arriba y la bifurcación por abajo, así como la iliaca primitiva derecha (esta vía es suficiente para ello).

Entonces, el examen minucioso de las paredes aneurismáticas permitirá la resección.

El *control de la aorta* se obtiene por dos simples lazos; lo mismo el de las *iliacas*. Controlada la posible hemorragia, se prosigue la disección lateral si es precisa.

El «*clamage*» se efectúa mediante tres «clamps» de Sellors; por la parte del aneurisma bastan unas fuertes pinzas rectas.

La *resección* se inicia por la parte alta, cuidando de que quede el máximo de arteria normal tras la sección superior. Se bascula progresivamente el aneurisma, disecando su parte posterior con una torunda montada.

Las lumbares se ligan una a una (en su mayor parte están trombosadas). El tiempo difícil es el de separar el aneurisma de la cava. Para evitar una herida de ésta es preferible dejar fragmentos del saco adheridos a su pared antes que exponernos a lesionarla.

La resección termina con la sección de las dos ilíacas primitivas bajo dos «clamps» de Sellors inferiores.

El *restablecimiento de la continuidad* se realiza con la ayuda de un homoinjerto aórtico conservado en el líquido de Gross. Los extremos se limpian de su adventicia, las ramas lumbares se ligan y se coloca el injerto.

Si no disponemos más que de un injerto aórtico simple, se anastomosa término-terminalmente el injerto a la ilíaca derecha y látero-terminalmente a la ilíaca izquierda al final. Si disponemos de un injerto con bifurcación aórtica, es preferible empezar por las anastomosis inferiores, dado que un error en la longitud del injerto siempre es posible; así puede solventarse el problema sin gran contratiempo, en caso de surgir.

Para las anastomosis, repetimos, es preciso actuar en tejido de buena calidad. Las suturas serán dobles sobre los labios arteriales evertidos, con seda núm. *cero* y efectuados de 4/4 ó 5/5. Puede ser útil envolver la sutura con un fragmento muscular. Se retiran los «clamps», teniendo cuidado de hacerlo despacio con el superior para evitar un colapso brutal. Se refuerzan las suturas que se crea conveniente.

Drenaje lumbar. Creemos inútil la administración de anticoagulantes: las amplias anastomosis sobre la aorta permanecen permeables.

Las INDICACIONES TERAPÉUTICAS *para el segmento 5* deberán tener muy en cuenta las posibilidades de *resección*. Intervención de riesgos per y post-operatorios importantes, no entrará en discusión más que en sujetos jóvenes con buen estado cardiovascular capaces de soportar una larga intervención, quizá hemorrágica. El tamaño monstruoso del aneurisma, las erosiones vertebrales y con mayor razón los signos de fisuración nos parecen contraindicaciones.

En los otros casos puede ser intentada la resección, a condición de disponer de un homoinjerto aórtico. Con frecuencia deberá renunciarse a ella a la vista de las comprobaciones operatorias (error de apreciación del límite superior — englobamiento de las renales —, importancia del ateroma, etc.).

Los *métodos paliativos* tienen, pues, sus indicaciones, dando nosotros preferencia al *Wrapping*; correcto, completo, circular, después de la disección de la totalidad del aneurisma, nos ha dado muy buenos resultados. Por paliativos que sean, parecen superiores a la clásica ligadura, parcial (e inoperante) o total (con riesgo de rotura).

ANEURISMAS DEL SEGMENTO 4

Aunque excepcionales, algunos aneurismas de la aorta abdominal sobrepasan el límite de las renales y alcanzan esta zona subdiafragmática.

La exéresis no entra ya en discusión, y a nuestro modo de ver tampoco el Wrapping (peligro de herir colaterales importantes). El propio Wiring es peligroso (obstrucción colaterales).

Aneurismas de una gravedad extrema, ya que ante ellos estamos casi desarmados, podemos intentar actuar por medio de la ligadura lenta y progresiva de la parte baja de la aorta torácica (procedimiento de Boerema, laminaria; envolvimiento en politeno).

ANEURISMAS DE LA AORTA DESCENDENTE

Tan sólo LAM y ARAM han intentado la exéresis de un tal aneurisma. Veamos la Observación resumida:

Observación (LAM y ARAM). — Hombre de 56 años. Aneurisma fusiforme de aorta descendente, que desde algo por debajo de la subclavia alcanza el diafragma. Ligadura de 6 arterias intercostales en la parte superior. «Clampage». Sección. Intubación de la aorta (lucita) con homoinjerto aórtico. Duración del «clampage» 24 minutos, más 15 minutos adicionales por un incidente. Fijación del injerto. Se deja el saco sin extirpar.

Paresia de los dos miembros inferiores, que cede a las 48 horas. Alta a los 42 días. Reingresa cerca de tres meses después de la intervención en muy mal estado. Cuadro de supuración. Fallece la noche de su ingreso sin signos de hemorragia.

La autopsia demuestra que el injerto está a punto de fisurarse en contacto de la bolsa aneurismática llena de pus.

Mediastinitis supurada.

Nosotros creemos justificada esta intervención. En la actualidad debemos lograr la resección de un aneurisma de aorta torácica descendente, en un sujeto capaz de soportar un breve «clampage» y en buen estado cardíaco. Nuestras preferencias se inclinan por el procedimiento de SCHAFFER y HARDIN, ya que la colocación de los tubos de politeno es más fácil que la intubación aórtica. Ante la imposibilidad de la exéresis, es probable que las condiciones locales impidan también un Wrapping total; entonces sólo queda el Wiring como método paliativo capaz de prolongar la evolución.

UN CASO PARTICULAR. ANEURISMA ASOCIADO A COARTACIÓN

Observación n.º 6. — Enfermo de 27 años. Cuadro típico de coartación. A la intervención por tóracotomía posterior: aneurisma desarrollado sobre el origen de la pri-

mera intercostal por debajo de la estenosis de la coartación. Liberación y sección del segmento afecto por la coartación y el aneurisma. Sutura terminoterminal sin injerto.

La asociación entre aneurisma y coartación no es rara, siendo aquél de tipos diversos. Por lo general el aneurisma está por debajo de la coartación, constituido por un pequeño saco desarrollado sobre la pared lateral aórtica; más rara vez es fusiforme y de tamaño importante.

Su patogenia es discutida; debiéndose retener no obstante su localización, frecuentemente frente al orificio de la retracción.

Desde el punto de vista terapéutico la exéresis debe realizarse conjuntamente, y será fácil. Todo se simplifica al extremo: no hay límite al «clamping» (como en toda coartación), paredes arteriales sanas; el injerto es a veces incluso innecesario (si fuera preciso cabe la anastomosis de la subclavia seccionada al cabo periférico de la aorta, a la manera de BLALOK).

SEGMENTO 2. AORTA HORIZONTAL

En principio la exéresis no debe intentarse más que en los aneurismas sacciformes desarrollados a nivel de una cara muda. Sólo se conoce un caso:

Observación de OLIVIER MONOD. — Exéresis de un aneurisma del cayado aórtico, situado sobre la cara lateral, de etiología misteriosa (¿divertículo congénito o proceso de aortitis disecante en un principio?). empleando una tóracotomía izquierda (V.^a costilla).

¿Qué hacer en los casos de un gran aneurisma del cayado?

Sólo SCHAFFER y HARDIN han osado reseca el cayado. Veamos su caso:

Observación de SCHAFFER y HARDIN. — Hombre de 60 años. Aneurisma sifilítico, del cayado, fisurado en la pleura derecha. Esternotomía transversal. Colocación de cuatro tubos de politeno, estableciendo un «shunt» entre el origen de la aorta, la descendente y las tres ramas del cayado.

Fibrilación cardíaca irreversible. «Clampage». Resección del cayado. Sutura del homoinjerto. Duración del «clampage», 2 1/2 horas.

El corazón defibrilado deja de latir una hora después de la intervención.

De momento estas tentativas parecen aún irrealizables, debiéndonos contentar con los métodos paliativos.

En los aneurismas del cayado *no exteriorizados* está justificada la exploración por tóracotomía izquierda a esternotomía transversal. Dado que un Wrapping completo es irrealizable, aconsejamos sumar al envolvimiento con politeno la coagulación intrasacular por *Wiring al calor*.

Cuando el aneurisma está *exteriorizado* hay que renunciar a la exploración y practicar un *Wiring* (THOMERET) *por vía percutánea*, con grandes precauciones de asepsia.

AORTA TORÁCICA ASCENDENTE

TUFFIER ligó la base de un aneurisma sacciforme de la aorta ascendente, y luego lo extirpó. Su operado sobrevivió 13 días.

Nosotros realizamos la siguiente intervención:

Observación n.º 7. — Sifilitica de 41 años. Clínica y angiocardiógráficamente se diagnostica aneurisma de la aorta ascendente.

Toracotomía derecha anterior y esternotomía horizontal. Aneurisma del tamaño de una mandarina que parece desarrollarse por entero en el saco pericárdico. Pericardiotomía; exploración digital que puede rodear todo el aneurisma menos en su parte posterior. Liberación total. «Clampage» lateral de la aorta con «clamps» de Brock. Resección de 2/3 aproximadamente del saco. Imposibilitados de suturar la aorta en terreno sano, practicamos una sutura por el interior del saco. La sutura dibuja una aorta ascendente casi normal en calibre, pero doble a nivel de la resección del saco con un espesor de un centímetro.

Se coloca una lámina de celofán que envuelve las caras anterior y externa de la aorta, fijándola a la pleura vecina.

Se deja ampliamente abierto el pericardio.

Bien al principio, hacia la segunda semana se complica por una importante reacción febril de la base derecha (irritación pleural por el celofán, probablemente). Antibióticos; cede en 15 días.

Sale del Servicio apirética, dos meses después de la intervención.

Seis meses más tarde nos enteramos moría por hemoptisis fulminante (sin autopsia).

Las suturas realizadas sobre tejido patológico con nueva estasia seguida de sutura deben haber sido la causa.

Creemos interesante señalar algunos puntos de esta observación.

1.º La vía de abordaje escogida fué la esternotomía horizontal, a nivel de la 3.ª costilla derecha reseçada. Esta incisión nos ha permitido un campo considerable y en consecuencia maniobrar a placer en el mediastino en contacto de la aurícula y de las venas cavas.

2.º La vía de reflexión pericárdica quedaba a caballo sobre el aneurisma: la serosa ha constituido una molestia a nivel de la parte posterior de la estasia en la región de la vena cava, que estaba peligrosamente cercana y adherida.

3.º El saco aneurismático, de pared muy delgada, no contenía coágulos. La pared aórtica vecina parecía de espesor y consistencia normales.

4.º Tras la ablación del saco no quisimos contentarnos con una sola sutura: preferimos practicar tres capas de sutura superpuestas en el interior de las paredes aórticas, constituyendo a nuestro entender una garantía de un posible desgarró. Aseguramos el resultado por un envolvimiento de la aorta con una lámina de celofán fijada a la adventicia vascular.

5.º Creemos que la complicación mediastínica pleural postoperatoria pudo ser debida a la irritación provocada por esta lámina.

6.º Tuvimos la sorpresa de comprobar negativa la serología a las tres semanas de la intervención, cuando era inmutablemente positiva desde hacía

tres años. Esta negativización no puede atribuirse a las débiles dosis de penicilina administradas a la enferma, sino, a nuestro entender, a la ablación del saco aneurismático foco original de la treponemia.

Tentativas de este género sólo están justificadas en los aneurismas laterales.

El Wrapping de un aneurisma circular nos parece peligroso dado las relaciones de vecindad con la cava superior y sobre todo con la arteria pulmonar (posibles accidentes incontrolables). Es mejor abstenerse o intentar un Wiring al calor, que se hará percutáneo en caso de alteración ósea.

ALBERTO MARTORELL

VENAS

PAPEL DE LA ENFERMEDAD ARTERIAL EN LAS ÚLCERAS DE LAS PIERNAS (*The role of arterial disease in leg ulcers*). — BAUER, GUNNAR. «Acta Chirurgica Scandinavica», vol. 100, fasc. V, pág. 502 ; 1950.

Las úlceras crónicas no específicas de la parte baja de las piernas casi siempre están producidas por enfermedad de las venas. Sin embargo, el autor señala que en algunos casos la enfermedad de las arterias puede ser el principal factor causal de ellas o al menos influir en su evolución clínica.

Clasifica en dos grupos estos casos: 1) úlcera isquémica de las piernas por hipertensión arterial, 2) obstrucción arterial alrededor de las úlceras corrientes de la pierna. A ellos añade un tercer grupo cuya característica radica en que además de existir la úlcera típica de indudable origen venoso se aprecian alteraciones de carácter obliterante en los troncos arteriales de la pierna que dan por resultado no sólo el retardo o falta de cicatrización sino también la aparición gradual de síntomas no hallados en los casos corrientes.

Respecto a las úlceras isquémicas de las piernas por hipertensión arterial indica que en 1945 MARTORELL señaló por primera vez esta afección que luego se estudió ampliamente en España. HINES y FARBER así como WRIGHT aportaron otros casos. Con ello queda establecido el hecho de que en ciertos casos de hipertensión las arteriolas de la piel de la parte baja de la pierna se esclerosan, pudiendo dar lugar a pequeñas zonas de infarto que con facilidad forman una úlcera. El diagnóstico se basa principalmente en la presencia de una hipertensión arterial considerable y ausencia de alteraciones de los troncos arteriales y venosos.

En el segundo grupo, el examen microscópico revela compresión e incluso estrangulación de las arteriolas por las masas densas de tejidos indurados que

se forman a los lados y en el fondo de las úlceras aunque sean de origen venoso. Esto contribuye a la escasa tendencia a cicatrizar. Las arterias tronculares de la extremidad son por lo general permeables.

El autor, estudiando 27 casos de recidiva de úlcera, entre 174 en que se había practicado la resección de la vena poplítea y cuyo tiempo de observación postoperatoria era de seis meses a tres años, pudo deducir la existencia de enfermedad arterial sobreañadida en 11 de ellos. En el Hospital Mariestad de Estocolmo durante tres años se ha venido practicando, como principal procedimiento terapéutico, la sección y resección de la vena poplítea en todos los casos con edema crónico, induración, ulceración y dolor de la pierna. Los factores causales de las recidivas se dividieron en dos grupos principales: 1) Persistencia de comunicantes venosas con válvulas insuficientes. 2) Enfermedad arterial sobreañadida.

El primer factor causal fué motivo de la recidiva de la úlcera en 15 casos. En nueve de ellos además de la femoral también era insuficiente la safena interna. Estos enfermos curaron rápidamente después de la ligadura alta y esclerosis retrógrada de dicha vena. En otros cuatro casos la safena no era suficiente en su porción alta, pero se llenaba a nivel del tercio inferior por una gruesa comunicante que al ser ligada curó a los enfermos. En otro caso se debía a traumas repetidos.

Visto esto, el autor sigue actualmente la conducta de seccionar y ligar todas las venas en que se demuestre la inversión de la corriente sanguínea. Como resultado, ha disminuído considerablemente la frecuencia de recidivas por venas insuficientes. En 75 casos operados al principio, se produjeron 11 recidivas y en los 100 últimos sólo cuatro.

En otros once casos de recidiva no existían signos de estasis venosa y en general tampoco había edema ni venas superficiales dilatadas y a pesar de que después de la ligadura de la poplítea habían desaparecido todas las molestias, después de un período de tiempo más o menos largo aparecieron las úlceras próximas al punto donde existían anteriormente. La característica de estas úlceras era el acusado dolor que producían particularmente durante la noche y su extremada lentitud en cicatrizar, tardando meses y a veces algunos años. Ninguna forma de tratamiento, incluso la extirpación e injerto consiguió otra cosa que una mejoría temporal.

La edad de estos enfermos era más bien avanzada. Promedio de 61'6 años. Ninguno tenía menos de cincuenta.

De los once pacientes sólo uno era varón. En todos los casos la presión arterial sistólica oscilaba entre 200 y 250 y sólo en dos no excedía de 180. En general no existía edema. Todos acusaban dolor a nivel de la úlcera y en algunos casos era el síntoma predominante. En la mayoría la temperatura cutánea del pie del lado afecto estaba considerablemente disminuída. No existía pulsatilidad de la pedia en ningún caso. El latido de la tibial posterior no pudo apreciarse con seguridad por ser esta región asiento de úlceras e inducciones. El de la femoral era perceptible en todos y la poplítea en todos me-

nos dos. El índice oscilométrico en los casos que se determinó era de cero a nivel del tercio inferior de la pierna.

La arteriografía practicada en algunos casos mostró la obliteración parcial o total de las arterias principales de la pierna.

Revisando el dictamen microscópico de las venas poplíteas resecaadas se pudo apreciar que en cuatro casos la insuficiencia valvular la motivaba la recanalización del trombo. En los demás, era debida a alteraciones de la túnica media y más especialmente de la íntima con fibrosis hialina y rotura de los elementos elásticos, cuadro que indicaría una fleboesclerosis.

Como tratamiento se utilizaron además de las medidas generales para las úlceras, medicamentos hipotensores y antiespasmódicos. Esta terapéutica que siempre debe intentarse, alivió el dolor y curó la úlcera en dos casos. En el resto no obró efectos favorables. Para estos últimos casos probablemente el tratamiento de elección es según el autor la simpatectomía lumbar que en el Hospital Mariestad se ha practicado con excelentes resultados.

LUIS OLLER-CROSIET

LA LIGADURA VENOSA TRONCULAR EN EL TRATAMIENTO DE LAS SECUELAS POSTFLEBÍTICAS (*Major Venous Ligation in the Treatment of Postphlebotic Sequelae*). — BOYD, A. M.; CATCHPOLE, B. N.; JEPSON, R. P. y ROSE, S. S. «The Lancet», vol. 2, pág. 113; **18 julio 1953.**

Comienza este trabajo con una revisión histórica del procedimiento de ligadura de los grandes troncos venosos de la extremidad inferior como tratamiento de las secuelas postflebíticas y de la insuficiencia venosa profunda. Se señala a PARONA (1904) y a LERICHE (1923) como los iniciadores, seguidos de HOMANS (1917) y de BUXTON y COLLIER (1945), a partir de cuya publicación se despierta el interés general por dicha operación. Posteriormente, LINTON y HARDY (1948) publican resultados favorables mediante ligadura de la femoral, y BAUER (1952) mediante ligadura de la poplítea.

Los autores presentan 42 enfermos, en quienes se llevó a cabo la ligadura por insuficiencia venosa postflebítica, los cuales fueron seguidos postoperatoriamente durante tres años. Para estimar los efectos venodinámicos de la operación se practicaron periódicamente lecturas de la presión venosa, y flebo-grafías antes y después de las ligaduras.

En 15 pacientes se llevó a cabo la ligadura de la vena femoral superficial cerca de la profunda y ligadura de la safena interna en la misma operación.

Se señala que la vena poplítea está constituida, con suma frecuencia, a nivel del hueco poplíteo, por dos y hasta tres troncos comprobados por flebo-

graffia. Solamente es frecuente hallar un solo tronco venoso a nivel del anillo del adductor mayor, punto en que fué ligada la vena en 15 casos.

En tres casos se llevó a cabo la ligadura de la vena poplítea y de la femoral superficial. En dos se hizo, además, una simpatectomía lumbar. En cuatro se combinó la ligadura de la femoral con una simpatectomía, y en tres se llevó a cabo esta operación junto a la ligadura de la vena poplítea. En los enfermos con úlceras se practicaron injertos.

El mantenimiento de la curación de la úlcera durante tres años, la reducción acusada del edema y la disminución del dolor se consideraron como buenos resultados. El aumento del edema o dolor, la reaparición de la úlcera u otra nueva, como malo. Y si la operación no modificó en nada la afección, se consideró el resultado como nulo. De los 42 casos tratados mediante ligadura de la femoral, de la poplítea o de ambas, 8 empeoraron, 20 continuaron igual y sólo en 14 los resultados pueden considerarse buenos.

Los autores atribuyen la mejoría alcanzada en estos 14 casos a la ligadura de las venas superficiales insuficientes, al cierre de las úlceras mediante injertos y, probablemente, factor de la mayor importancia, a la educación del enfermo en el cuidado e higiene de la pierna, siendo opinión de aquéllos que la ligadura de los troncos venosos profundos como tratamiento del síndrome postflebítico no es satisfactorio.

LUIS OLLER-CROSIET

VALOR DE LA TROMBECTOMÍA EN LAS FLEBITIS RECIENTES
(*Valeur de la thrombectomie dans les phlébites récentes*). — ARNULF, G.
y BUREAU DU COLOMBIER, H. «La Presse Médicale», año 59, n.º 74, pá-
gina 1546; **21 noviembre 1951.**

A pesar de su gran eficacia, la terapéutica moderna de las flebitis recientes sufre aún cierto número de fracasos. Pueden considerarse como tales, aquellos casos que en 8-15 días no responden de manera clara al tratamiento médico. Afortunadamente estos casos pueden beneficiarse del tratamiento quirúrgico, en especial de la *trombectomía*.

Esta operación, en general, es relativamente fácil, puede realizarse bajo anestesia local y no tiene peligros. Permite restablecer parcial o totalmente la permeabilidad vascular, siendo muy eficaz como preventiva de las complicaciones embólicas.

Dejaremos la descripción de la técnica, realizada minuciosamente por FONTAINE, y nos ocuparemos sólo de la flebografía peroperatoria, de gran interés.

La flebografía preoperatoria demuestra la extensión de la obliteración; pero nos interesa sobre todo conocer el límite inferior, para lo cual es indispensable una *flebografía peroperatoria*. La punción requiere ciertas precau-

ciones. En general se realiza en pleno trombo, pero, retirando algo la aguja, es posible hacerlo en la lámina de sangre que se halla entre el trombo y la pared. Aunque cualquiera que sea el resultado de la punción venosa, *exista o no reflujo de sangre, se puede inyectar el producto de contraste, pues hallará seguramente su vía* y podremos localizar con exactitud el extremo del trombo. Ello puede sorprender, pero lo hemos observado varias veces.

Conocida la localización del extremo distal procederemos a la incisión longitudinal de la vena y a la trombectomía por tracción o por aspiración en ambos sentidos. Se comprueba la permeabilidad de la vena y se lava con suero heparinizado. Sutura de la flebotomía.

Por lo general no es posible realizar de manera tan completa estas maniobras. Si el trombo no pudiera ser extraído en su totalidad, es prudente proceder a la ligadura doble o a la ligadura con resección parcial (simpatectomía venosa) para evitar la extensión del mismo y los eventuales episodios embólicos. La trombectomía no es tan perfecta, pero no menos útil.

Sea cual sea el procedimiento, debe continuarse con tratamiento médico por *anticoagulantes, infiltraciones y movilización precoz.*

Presentan 5 observaciones.

Observación I. — Flebitis izquierda con infartos de repetición. Tromboectomía de ilíaca primitiva y externa. Ligadura de la ilíaca externa. Excelente resultado.

Observación II. — Flebitis izquierda postpartum. Trombectomía. Sutura de la vena y ligadura de la femoral superficial. Excelente resultado.

Observación III. — Flebitis izquierda con infarto pulmonar. Trombectomía seguida de sutura. Buen resultado.

Observación IV. — Flebitis derecha secundaria a una fractura de los huesos de la pierna. Trombectomía. Sutura y ligadura de la vena. Buen resultado.

Observación V. — Flebitis izquierda espontánea. Trombectomía. Sutura. Resultado mediano aun reciente.

¿Cuándo hay que proceder a la trombectomía? Cuanto antes. Precozmente el trombo está más libre y es más fácil de extraer. En la práctica el período ideal se halla entre el 8.º y 15.º día, que es cuando el fracaso de la terapéutica médica ya se ha demostrado.

Las embolias aun justifican más el procedimiento. En cuanto a las contraindicaciones se resumen a estados muy deficientes, edad avanzada y también, quizá, una infección importante.

Se acompañan flebografías demostrativas.

ALBERTO MARTORELL

FLEBECTASIA YUGULAR (Phlébectasie jugulaire). — AUBERT, M. ;
MARTIN, P. y ROCHARD, A. «Phlébologie», año 6, n.º 3, pág. 112 ; **julio-
septiembre 1953**

Los autores exponen dos casos en extremo raros :

Observación n.º 1. — Enfermo con neoplasma de la base de la lengua, con adenopatía cervical.

Vaciado cervical clásico. Tras la incisión del esternocleidomastoideo, caemos sobre la *yugular, enormemente distendida*. Al colocar una pinza para seccionarla, se hincha como una salchicha y revienta, saliendo sangre a gran presión. Nuevo pinzamiento por encima, con igual resultado. Hemostasia en la parte alta de la yugular, por encima del tronco tirolinguofacial, donde está sana. Resto del vaciado sin incidentes.

Por la tarde comprobamos hemiplejía de predominio en la pierna, de tipo lóbulo paracentral, lo que encuadra bien con el origen venoso que las circunstancias parecían presagiar. Fondo de ojo : extrema congestión venosa del mismo lado. Además, en el enfermo existían enormes dilataciones venosas en piernas y brazos. Evolución relativamente buena.

A los seis meses sólo queda una simple disminución de la fuerza muscular de aquel lado.

Observación n.º 2. — Niño de 8 años que en el momento de chillar presentó una enorme hinchazón cianótica en la región cervical izquierda, que luego conservó en gran parte. Aumentaba cada vez que emitía un sonido algo violento. Supusimos un laringocele. Al pretender puncionarla para obtener una imagen radiográfica dió salida a sangre de aspecto venoso, a presión. Inmediatamente pensamos en un aneurisma de la yugular.

A la intervención observamos un saco venoso fusiforme, que por debajo del tronco tirolinguofacial alcanzaba el nivel de la clavícula donde la yugular recuperaba su aspecto normal. Este saco socavaba la aponeurosis cervical media. La pared venosa estaba profundamente alterada, de textura irregular y en extremo delgada ; además se observaban sufusiones sanguíneas. El despegamiento de este saco se hizo difícil, pero se logró resecarlo tras ligaduras supra y subyacentes.

Examen histopatológico : La pieza reseca está constituida por un canal vascular dilatado cuyas paredes están adelgazadas, edematosas e infiltradas por placas hemorrágicas. Las fibras musculares no son visibles y el tejido elástico se observa dislacerado por la dilatación. Los vasa-vasorum numerosos y congestionados, uno de ellos muy dilatado, presentando aspecto aneurismático. No existe imagen alguna de tuberculosis o malignidad ; tampoco signos histológicos de especificidad. Se trata de un aneurisma.

No hallamos en la literatura observaciones equivalentes a las reseñadas ; no obstante, en mayo de 1952 BALDENWECK y CHATELLIER publican una observación análoga en los «Annales d'Oto-Rhino-Laryngologie», y hacen alusión a otra similar publicada en octubre de 1919 en los Boletines y Memorias de la «Société Anatomique de Paris».

Diagnóstico. — El diagnóstico es particularmente delicado, en especial con el laringocele ; sin embargo la localización aneurismática en general se sitúa algo más por abajo y hacia atrás ; en caso de duda la punción aclarará la cuestión, lo mismo que la compresión digital supra e infratumoral. No conocemos la evolución espontánea de esta afección, puesto que los dos casos

fueron operados ; pero creemos que, aumentando de volumen, el enfermo correría el riesgo de la rotura.

Se pueden emitir numerosas teorías que expliquen la formación y desarrollo de estas lesiones. Las varices, cuya anatomopatología en el fondo es muy vecina, se deben a dos causas principales : un factor local (hipertensión venosa) y un factor general (trastornos endocrinos). Si nuestro pequeño enfermo (observación 2) pudo presentar una hipertensión venosa aguda en el momento del chillido, no existía ni metástasis torácica ni hipertrofia tímica. Ambos enfermos presentaban manifestaciones glandulares. El adulto, hombre de 56 años, tenía una piel seca, algo escamosa, y cabellos lanudos ; y el niño presentaba una ectopia testicular. ¿Qué importancia tienen estos factores sobre la patogenia de esta afección ? Es difícil de presuponer. Se podría pensar de igual modo en que la vecindad del neoplasma, en la primera observación, había facilitado una inflamación parietal, ocasionando un punto de menor resistencia.

Terapéutica. — La resección del saco aneurismático ha sido la única conducta seguida y coronada por el éxito ; no obstante esta intervención tiene sus peligros :

1.º Dificultad de hemostasia, con roturas sucesivas de las paredes venosas de mala calidad.

2.º Posibilidad de flebectasia yugular bilateral.

3.º Riesgo de complicaciones centrales : la porción cerebral que debe ser al parecer más afectada es el lóbulo paracentral. Estos riesgos quedan aumentados por la edad del enfermo y si la flebectasia es del lado izquierdo (afasia). Estas complicaciones pueden prevenirse, por una parte, mediante un minucioso examen preoperatorio de las venas, y de otra, por el aspecto del fondo de ojo antes y después de la prueba de Quinkenstedt ; el electrocardiograma, medida de la presión venosa yugular, etc.

En otro aspecto caben dos posibilidades : reemplazar la yugular por la safena, o bien el «shunt» yúgulo-yugular por anastomosis entre el cabo superior de la yugular interna, seccionada, con el extremo superior de la yugular externa, disecada previamente. Esta intervención que hemos realizado en el hospital de Lyon tiene la ventaja de permitir el vaciado ganglionar cervical completo bilateral en un tiempo, sin el riesgo de los enormes edemas y trastornos centrales que siguen indefectiblemente a la resección de las dos yugulares.

Desde el *punto de vista nosológico* creemos que esta relativamente rara afección (podemos citar 6 casos sin una cuidadosa búsqueda bibliográfica) debe constituir un cuadro bien delimitado y definido. Estimamos que «flebectasia yugular» es un término que responde a las características clínica y anatomopatológicas del caso.

ALBERTO MARTORELL

CONTRIBUCIÓN A LA PATOGENIA DE LAS SECUELAS POSTFLEBÍTICAS (*Contribution a la pathogenie des séquelles post-phlébitiques*).—
FONTAINE, R. — «XIV Congreso de la Sociedad Internacional de Cirugía», París, 23-29, septiembre 1951

Si durante mucho tiempo las úlceras de las piernas se atribuyeron casi exclusivamente a varices, en la actualidad se cree que en la mayoría de los casos se trata de secuelas de trombosis venosas, ya evidentes, ya ignoradas.

No creemos que esto sea exacto, y distinguimos cinco variedades de úlceras crónicas de la pierna: 1.º, úlceras postraumáticas; 2.º, úlceras sifilíticas; 3.º, úlceras varicosas; 4.º, úlceras postflebíticas, y 5.º, úlceras crónicas esenciales o de origen desconocido.

Es útil diferenciar, en particular, las *úlceras varicosas de las postflebíticas*. Las primeras nacen sobre un terreno varicoso, es decir centradas por una vena dilatada; estos enfermos no presentan antecedentes flebíticos y apenas sufren. Son úlceras de bordes irregulares y se localizan lo más frecuentemente en la región maleolar y sobre un fondo de dermatitis pigmentada oscura.

Las úlceras postflebíticas, por el contrario, aparecen tiempo después de una trombosis evidente (meses o años); con frecuencia se localizan en la región supramaleolar y de ordinario sobre un fondo no oscuro, sino azul oscuro, cianótico. Sus bordes son más regulares que en las de origen varicoso, y de forma ovalada; no siendo raro que sean muy dolorosas.

Tal distinción entre ambos tipos de úlceras no es aceptada, sin embargo, por todo el mundo, y muchos autores modernos creen que todas las úlceras reconocen una misma causa: la trombosis venosa; y, de hecho, a partir de que la flebografía se ha generalizado, se observa la facilidad con que pasa inadvertida una flebitis. Para estos autores, entre los que se hallan nuestro distinguido ponente, Dr. BAUER, y LINTON, HARDY, LOCKHART-MUMMERY y SMITHHAM, entre otros, las trombosis venosas expondrían tanto más a las secuelas tardías cuanto tiendan a la repermeabilización progresiva, pero parcial, de la corriente sanguínea, pues en el curso de este proceso las válvulas se esclerosarían.

De ello resultaría, como HOMANS vió ya en 1916, una insuficiencia valvular, de donde la hipertensión venosa por arriba y la estasis periférica, que serían la base de la enfermedad postflebítica.

También LÉGER y FRILEUX, en su recién y excelente monografía, distinguen tras la flebitis las tres siguientes eventualidades: a) las venas se repermeabilizan por completo: no hay secuelas; b) quedan obstruídas por entero: los riesgos de secuelas son mínimos; c) se recanalizan parcialmente: hay que contar con complicaciones tardías más o menos graves.

En *resumen*, por el momento prevalece la concepción mecánica pura, hemodinámica. No debemos pues asombrarnos de que muchos cirujanos, y en primer lugar nuestro distinguido ponente, juzguen como fin supremo de la terapéutica de las secuelas postflebíticas el cerrar el paso al reflujo venoso profundo. Fin que consiguen lograr por la ligadura de la vena femoral o, mejor aún, por la de la poplítea, de la que el Dr. BAUER nos hace elogio, en tanto que LINTON prefiere una pequeña flebectomía femoral seguida de interrupción de las varices.

Personalmente, no puedo declararme por entero de acuerdo con tal concepto, puramente mecánico, de las secuelas postflebíticas. Admito, es cierto, que muchas trombosis venosas escapan al simple examen clínico, en especial las que siguen a un traumatismo periférico. Sé, también, que las venas trombosadas se recanalizan con facilidad parcialmente, y que después de varios años es lo más frecuente, pues al operar tales enfermos se hallan por lo común venas de aspecto blanco nacarado de paredes engrosadas y luz más o menos estrecha, pero permitiendo aún el paso de sangre, que se observan ya sean venas normales en absoluto, ya cordones obstruidos por completo.

Pero donde dejo de estar de acuerdo es en la frecuencia y en la significación patogénica del reflujo profundo tras la trombosis venosa. Con mis colaboradores APPRILL y RIVEAUX, he practicado un gran número de flebografías ántero y retrógradas. Si se distingue muy estrictamente entre complicaciones postflebíticas y postvaricosas, el reflujo profundo se nos aparece con menos frecuencia de lo supuesto después de la lectura de ciertos trabajos recientes.

Por otra parte, sin la experiencia enorme adquirida por nuestro colega Dr. BAUER, debo confesar que hasta el presente no estoy satisfecho de los resultados lejanos de algunas ligaduras venosas (femorales o poplíteas) que he practicado en estos casos. No me ha sorprendido, pues, que en los EE. UU., DE CAMP y colaboradores, y en Suecia STURUP OJENSGARD, no hayan observado tras estas intervenciones la disminución de la presión venosa periférica esperada, sino que han comprobado, que, por el contrario, aumenta. He llegado, así, a la conclusión que la teoría mecánica, por sí sola, no es suficiente para explicar las secuelas posttrombóticas y, además, creo que no todas reconocen el mismo origen.

Se pueden dividir en: a) síndromes dolorosos; b) edemas residuales; c) esclerosis cutáneas (lesiones indurativas); y d) úlceras crónicas.

En cuanto atañe a los síndromes dolorosos, admito, con mi maestro LERICHE, que resultan de una irritación crónica del simpático perivenoso. Los resultados, en general excelentes, de las infiltraciones lumbares hablan en este sentido.

Doy asimismo razón a LERICHE cuando pretende que en la *patogenia de los edemas* interviene, al lado de las estasis, a la cual no hay que negarle

importancia primordial, la obstrucción linfática crónica y los trastornos vasomotores engendrados en la vena ocliterada.

En cuanto a las *lesiones indurativas*, llamadas «esclerodérmicas» o «esclerosis cutáneas», ha hallado en estos casos, junto a antiguas alteraciones de las venas profundas, trombosis más o menos recientes, pero siempre completas de las vénulas cutáneas más superficiales y admito que es la propagación de esta tromboflebitis superficial al dermis vecino lo que condiciona la retracción progresiva.

Referente a las *úlceras crónicas de la pierna*, poco importa que sean de origen varicoso o postflebítico; siempre he hallado directamente debajo de la úlcera y en su vecindad una o varias venas muy engrosadas. Histológicamente no se observan obturadas por completo, sino mostrando siempre una endoflebitis vegetante con fleboesclerosis más o menos marcada. Es curioso que, mientras en las lesiones indurativas son las venas más superficiales las interesadas, en las úlceras crónicas se trata de una afección parcelaria de los grandes troncos colectores subcutáneos. Subrayo a la vez, de modo particular, que en toda la zona ulcerada los capilares aparecían siempre o contracturados u orgánicamente obturados.

Esto me indujo a estudiar, con la ayuda de Ch. KAYSER y REVEAU, el consumo de oxígeno a nivel de las úlceras de la pierna. Obtenida sangre de territorios distintos y examinada la tasa de O₂ en 95 dosificaciones (trabajo en prensa en la *Revue de Chirurgie*) nos ha permitido establecer los promedios siguientes:

Promedio de tasa de Oxígeno

vena del pliegue del codo	8,2 %
vena femoral (pliegue inguinal)	10,8 %
vena de la pierna sana	11,8 %
vena varicosa	12,8 %
vena eferente de la úlcera	13,1 %
sangre arterial	16,-- %

De lo cual resulta que: a) normalmente la sangre venosa del miembro inferior es más rica en oxígeno que la del superior (11,8 % contra 8,2 %); b) en la sangre de una vena varicosa esta riqueza es mayor (12,8 %) y más aún en la vena eferente de la úlcera (13,1 %).

Llego, pues, a la conclusión de que *las úlceras de la pierna resultan de una anoxia tisular periférica que se explica por el cierre de los capilares y la esclerosis tisular de la región ulcerada, de dónde el obstáculo a los cambios gaseosos periféricos*. Se comprende así el por qué la sangre venosa procedente

de la úlcera está anormalmente desaturada de oxígeno. En otros términos, el problema terapéutico de la úlcera de la pierna está menos en procurar un aumento de sangre hacia el territorio enfermo que en intentar abrir el sistema capilar para favorecer la difusión del oxígeno en los tejidos.

Es por la dificultad en lograrlo que los resultados lejanos de todos los métodos de tratamiento son tan engañosos.

TOMÁS ALONSO

NOTA

Ante las constantes peticiones de los volúmenes anteriores de esta Revista, debemos comunicar que los tres primeros se hallan agotados

CRÍTICA DE LIBROS

TRAITÉ DES CARDIOPATHIES CONGÉNITALES, bajo la dirección de E. DONZELOT y F. D'ALLAINES, por R. HEIM DE BALSAC, C. MÉTIANU, M. DURAND, CH. DUBOST y M. ALLARY, N. DU BOUCHET, A. M. EMAMZADÉ, J. E. ESCALLE, B. LATSCHA, J. LE BRIGAND y N. OECONOMOS. Masson et Cie. Editeurs. París, 1954. Contiene 1155 figuras y 1116 páginas.

El sorprendente progreso de la Cirugía cardiovascular en estos últimos años ha despertado el más vivo interés de la clase médica mundial hacia las Cardiopatías congénitas. No hace mucho tiempo, la cianosis era considerada como el signo principal de las cardiopatías congénitas. Sin terapéutica posible no valía la pena el menor esfuerzo diagnóstico. Las primeras tentativas de diagnóstico más preciso se inician en 1888 con FALLOT, quien demuestra que ante la enfermedad azul no basta contentarse con el diagnóstico vago de malformación cardíaca.

En 1945 TAUSSIG-BLALOCK describen el tratamiento operatorio de la enfermedad de Fallot, y desde este momento las Cardiopatías congénitas dejan de ser una simple curiosidad anatómica. El médico se halla ante el deber de apurar el diagnóstico, ya que algunas Cardiopatías congénitas pueden tratarse eficazmente con una operación. Pero tanto el diagnóstico como el tratamiento son de tal complejidad que sólo pueden realizarlo cardiólogos, cardiocirujanos y radiólogos trabajando en equipo.

En los países más civilizados se han constituido equipos semejantes al de Baltimore y han aparecido numerosas publicaciones en Revistas o en forma de pequeñas obras. De dichos equipos el más destacado en Europa es el del Hospital Broussais dirigido por los Profesores DONZELOT y D'ALLAINES. Este equipo reúne figuras de gran prestigio en el campo de la cardiología y cardiocirugía. Su colaboración ha sido muy valiosa. De su labor conjunta ha surgido la obra que presentamos fruto de una experiencia que comprende a 1200 enfermos y 600 operaciones. Este tratado marca un nuevo salto en el incesante y audaz objetivo de ayuda terapéutica al cardíaco congénito. Su publicación al agrupar en un tratado todo el progreso realizado en estos últimos años permite adquirir conocimientos hasta ahora dispersos en múltiples publicaciones. Este libro que honra la Medicina francesa, será indispensable para los cardiólogos.

La obra se divide en seis grandes partes, subdivididas según las materias a tratar, al final de las cuales se incluye la bibliografía correspondiente.

La 1.^a PARTE, *Generalidades. Métodos de exploración y tratamiento*, abarca el estudio de la frecuencia, embriología, etiología, clasificación, fisiopatología, complicaciones de las cardiopatías en cuestión y los procedimientos de exploración por los métodos corrientes o especiales así como las directrices generales en el tratamiento médico y quirúrgico y cuanto deriva o tiene relación con él.

La 2.^a PARTE, *Malformaciones que por lo habitual no comportan un «shunt»*, trata de aquellas anomalías congénitas que, sin presentar por lo común «shunt» alguno, interesan esencialmente los dos gruesos troncos arteriales y sus orificios cardíacos, tales son las anomalías de las válvulas semilunares, las del orificio aórtico y de su infundibulum, las del arco aórtico y sus ramas, estenosis e interrupciones de la aorta, las anomalías volumétricas y parietales del árbol arterial aórtico, las del septum aórtico, las del orificio pulmonar y las del árbol arterial pulmonar.

La 3.^a PARTE, *Malformaciones por comunicación arteriovenosa*, agrupa las anomalías congénitas por comunicación arteriovenosa entre dos cavidades cardíacas o entre dos vasos, así: comunicaciones interventriculares e interauriculares, persistencia del orificio aurículoventricular común, comunicaciones aortopulmonares (persistencia del canal arterial y comunicaciones aortopulmonares directas e indirectas), aneurismas congénitos del sinus de Val-salva, comunicaciones y aneurismas arteriovenosos sistémicos congénitos.

La 4.^a PARTE y más extensa, *Malformaciones por comunicación venoarterial*, tras exponer el cuadro de la «Enfermedad azul», reúne la Tetralogía y Trilogía de Fallot, el Complejo de Eisenmenger, la atresia o hipoplasia tricúspide, las transposiciones vasculares completas y parciales, el tronco arterial común, el ventrículo único, el síndrome de atresia aórtica y mitral (hipoplasia ventricular izquierda), malformaciones ventriculares (hipoplasia derecha e izquierda, ventrículo apenas o no funcional derecho e izquierdo, ventrículos anatómica o funcionalmente únicos), anomalías en el número de cavidades cardíacas (corazón bi y trilocular) y angiomas y aneurismas arteriovenosos pulmonares.

La 5.^a PARTE se dedica a *Otras malformaciones*, y comprende las anomalías de las arterias coronarias, las anomalías venosas del sistema cava y del pulmonar, las de una parte del corazón, la Enfermedad de Ebstein, las anomalías congénitas del volumen cardíaco (cardiomegalias y microcardias), trastornos congénitos de la conducción del ritmo, anomalías congénitas de posición intratorácica del corazón (anomalías banales, dextrocardias, mesocardias y levocardias), anomalías congénitas del pericardio y ectopias cardíacas.

La 6.^a PARTE y última, *Síntesis semiológica y diagnóstico de las principales cardiopatías congénitas*, presenta un resumen de lo tratado en forma de cuadros esquemáticos.

Los Capítulos se acompañan de profusión de grabados, esquemas, fotografías, radiografías, etc., y la obra termina con *índice alfabético de materias*.

Está perfectamente editada por la casa Masson. Felicitamos a los autores y a la casa editora por este libro cuyo gran éxito puede darse de antemano por descontado.

F. MARTORELL

INFORMACION

CONFERENCIA INTERNACIONAL SOBRE TROMBOSIS Y EMBOLIAS

Del 20 al 24 de julio de 1954, Bale (Suiza)

La «Conferencia Internacional sobre Trombosis y Embolias» se propone estudiar :

- I. *Fisiología y fisiopatología de los procesos de la coagulación.*
- II. *Métodos de determinación de los factores de coagulación y control de los procesos de coagulación.*
- III. *Etiología y patogenia de las trombosis.*
- IV. *Anatomía patológica de las trombosis y embolias.*
- V. *Sintomatología.*
- VI. *Pronóstico.*
- VII. *Terapéutica conservadora.*
- VIII. *Terapéutica quirúrgica.*
- IX. *Terapéutica mediante sustancias fibrinolíticas.*
- X. *Prevención de la embolia pulmonar mortal.*
- XI. *Profilaxia.*
- XII. *Valoración estadística de la frecuencia de las trombosis y de las embolias pulmonares, así como de los resultados de su profilaxia y de su tratamiento.*
- XIII. *Los anticoagulantes en el tratamiento de las afecciones internas.*

El Comité Organizador está compuesto por :

TH. KOLLER, ... Presidente
A. WERTHEMANN Vicepresidente
W. MERZ Secretario

A continuación se exponen las Comunicaciones importantes :

Dr. J. ADAMS-RAY, Suecia, «Réflexe vasoconstricteur dans le système veineux».

- Prof. F. D'ALLAINES, *Francia*, «Diagnostic précoce clinique et sérologique de la thrombose chirurgicale».
- Prof. T. ASTRUP, *Dinamarca*, «Fibrinolyse and Thrombolyse».
- Prof. N. W. BARKER, *Estados Unidos*, «Anticoagulant Therapy».
- Dr. G. BAUER, *Suecia*, «Thirteen years of Heparin Therapy in a Swedish Municipal Hospital».
- Dr. R. BIGGS, *Inglaterra*, «The Laboratory Control of Anticoagulant Therapy».
- Prof. CH. BRAMBEL, *Estados Unidos*, «Anticoagulants in Trauma, Gangrenous Conditions and Frostbites».
- Prof. K. M. BRINKHOUS, *Estados Unidos*, «Some Systemic Alterations in Clotting Factors Following Local Tissue Injury».
- Dr. E. DEUTSCH, *Austria*, «Veränderungen und Wechsel der Gerinnungswerte bei Auftreten einer thrombotischen Erkrankung».
- Prof. R. FONTAINE, *Francia*, «Traitement chirurgical des thromboses».
- Dr. I. E. GJORES, *Suecia*, «The Frequency of Thrombosis and its Sequels in some Different Swedish Communities».
- Prof. J. W. GOFMANN, *Estados Unidos*, «The Role of Lipoproteins in the Development of Coronary Heart Disease». «The Possible Role of Heparin in the Therapy of Arteriosclerosis and Hypertension». «The Metabolism and Physical Chemistry of Lipoproteins, with Especial References to the Role of Heparin in Lipoprotein-Metabolism».
- Prof. R. B. HUNTER, *Escocia*, «The Effect of Tromexan and Phenylindanedione on Plasma Thromboplastin Generation». «The Blood Coagulation Defect Present in Liver Disease».
- Prof. L. B. JAQUES, *Canadá*, «The Physiology of Heparin».
- Prof. E. JORPES, *Suecia*, «A Century of Research in Blood Coagulation», «Die Unzuverlässigkeit der Methoden zur Bestimmung der Heparinwirkung».
- Prof. M. H. KNISELY, *Estados Unidos*, «Methods for the Study of the Formation of Thrombi in vivo».
- Prof. E. LÉVY-SOLAL, *Francia*, «Le contrôle de la guérison de la maladie thrombo-embolique par des tests biologiques».
- Prof. K. LINK, *Estados Unidos*, «Chemistry and Physiology of Dicumarol and its Analogues».
- Dr. F. MARTORELL, *España*, «Traitement anticoagulant de la maladie thrombo-embolique».
- Dr. P. H. MATIS, *Alemania*, «Nebenwirkungen gerinnungshemmender Massnahmen».
- Prof. E. MAURIZIO, *Italia*, «Die antikoagulierende Prophylaxe in der Universitätsfrauenklinik Genua».
- Prof. P. MENEGHINI, *Italia*, «Le traitement fibrinolytique des thromboses et des embolies».

- Prof. J. OLWIN, *Estados Unidos*, «Unusual Experiences with Anticoagulant Therapy».
- Prof. P. A. OWREN, *Noruega*, «The Present State of the Converting and Accelerator Factors in Prothrombin Conversion», «Long-term Dicumarol Treatment in Cardio-Vascular Disease. Technic and Results».
- Dr. O. A. PERLICK, *Alemania*, «Das Verhalten der Gerinnungsfaktoren im Ablauf von vegetativen Regulationsstörungen».
- Prof. A. J. QUICK, *Estados Unidos*, «The Relation of Coagulation of the Blood to Intravascular Clotting».
- Prof. E. REHN, *Alemania*, «Über die Bedeutung des Trinkwassers in seiner Einflussnahme auf den Mineralstoffwechsel und das Auftreten der Thrombose».
- Prof. J. ROSKAM, *Bélgica*, «Thrombocytenagglutination und deren Folgen».
- Prof. H. RUNGE, *Alemania*, «Gezielte Prophylaxe der Thrombo-Embolie».
- Prof. W. H. SEEGER, *Estados Unidos*, «Fundamental Nature of the Blood Coagulation Mechanism».
- Prof. S. SHAPIRO, *Estados Unidos*, «Clinical Experience with the Anticoagulant Warfarin (3-(*a*-acetylbenzyl)-4-Hydroxycoumarin)».
- Prof. J. P. SOULIER, *Francia*, «Bilan de 4 ans d'expérience du test de tolérance à l'héparine in vitro, dans le traitement des thromboses».
- Dr. R. TOURNAY, *Francia*, «Priorité et supériorité, par rapport aux anticoagulants, du bandage élasto-compressif et de l'ambulation immédiate dans la prévention et le traitement des thromboses veineuses».
- Prof. G. UNGAR, *Estados Unidos*, «Thrombosis and Stress Role of the Fibrinolytic System».
- Prof. M. WEINER, *Estados Unidos*, «A Comparative Study of Hypoprothrombinemic Agents: The Physiological Disposition and Chemical Pharmacology of Cumarin and Indanedione Compounds».
- Prof. P. WETTERDAL, *Suecia*, «Factors Promoting Thrombosis in more Extensive Gynecologic Operations».
- Prof. I. S. WRIGHT, *Estados Unidos*, «The Selection, Administration and Dosage of Anticoagulants in the Treatment of Thromboembolic Conditions, Including Coronary Thrombosis, Venous Thrombosis, Long-Term Anticoagulant Therapy and Prophylaxis Associated with Surgery and Pregnancy».
- Dr. H. P. WRIGHT, *Inglaterra*, «Factors Influencing the Recanalisation of Experimentally Thrombosed Blood-Vessels».
- Dr. H. ZILLIACUS, *Finlandia*, «The Intramuscular Aggregation of Erythrocytes as a Possible Cause in the Formation of a Thrombus».