

# ANGIOLOGÍA

VOL. VII

JULIO - AGOSTO 1955

N.º 4

## CONCEPTO Y TOPOGRAFÍA DE LAS TROMBOSIS DEL SEGMENTO AORTOILIÁCO

A. ELÍAS RODRÍGUEZ

*Caracas (Venezuela)*

Una de las entidades anatomoclínicas que reviste gran interés en Medicina General, y especialmente en Angiología, es la Trombosis del Segmento Aorto-Iliaco; pues, debido a su frecuencia y a sus múltiples aspectos clínicos, a los medios de diagnóstico moderno (aortografía abdominal) y a los procedimientos quirúrgicos actuales, la trombosis del sector aortoiliaco alcanza cada día mayor importancia.

Desde que LERICHE llamó la atención sobre las obstrucciones trombóticas de la bifurcación aortoiliaca describiendo el cuadro clásico de la trombosis de este «carrefour», las distintas escuelas de Angiología del mundo entero han prestado gran atención al estudio de las lesiones obstructivas de la aorta abdominal y sus ramas terminales.

Después de las publicaciones originales de LERICHE a este respecto, cada día vemos en la literatura médica mundial nuevas comunicaciones sobre casos de trombosis de la aorta terminal, viniendo a ser hoy día esta entidad clínica una afección bastante frecuente en el campo de la Angiología y responsable de una serie de síntomas y signos que anteriormente no tenían explicación o eran atribuidos a otras causas.

En este artículo queremos exponer un concepto de carácter general referente al cuadro anatomoclínico que pueden presentar los enfermos afectados de lesiones trombóticas localizadas al segmento aortoiliaco, insistiendo en que este concepto es de carácter general porque nuestro criterio al respecto no sólo se reduce a la trombosis localizada a la bifurcación aortoiliaca, sino que es generalizado a lo que designamos como segmento aortoiliaco; comprendiendo éste la porción terminal de la aorta abdominal incluyendo las ilíacas primitivas, internas y externas de ambos lados.

De acuerdo a lo expuesto anteriormente, expondremos nuestro criterio sobre lo que entendemos como segmento aortoiliaco, el cual se com-

porta como una unidad bajo el punto de vista anatómico, funcional y clínico.

En nuestro concepto definimos como Segmento Aorto-Iliaco al segmento arterial limitado hacia arriba por las arterias renales y hacia abajo por las arcadas crurales, comprendiendo las ilíacas primitivas, internas y externas de ambos lados (fig. 1).

Hay múltiples razones por las cuales nosotros consideramos esos amplios límites del segmento aortoiliaco, sin reducirnos únicamente a la simple bifurcación de la aorta terminal y a las dos ilíacas primitivas. Estas razones son:

1. — Razones Anatómicas.
2. — Razones Fisiológicas.
3. — Razones Clínicas.
4. — Razones de Diagnóstico.
5. — Razones Terapéuticas.

1. — *Razones Anatómicas:*

Anatómicamente el segmento aortoiliaco creemos que debe de tener esos límites amplios, pues el fin de la aorta abdominal se prolonga hacia abajo bifurcándose en las dos ilíacas primitivas, que a su vez reproducen en ambos lados una nueva bifurcación en ilíacas internas y externas semejando anatómicamente una pequeña bifurcación aortoiliaca. Razones por las cuales nuestro concepto anatómico del segmento aortoiliaco lo extendemos no sólo a la bifurcación arterial principal de la aorta, sino también a la bifurcación arterial secundaria de la ilíaca primitiva (ilíacas externas e internas).

En fin, anatómicamente consideramos como segmento aortoiliaco aquel territorio arterial comprendido entre las renales y las arcadas crurales, siendo único en la línea media (aorta abdominal terminal) y doble a los lados (arterias ilíacas primitivas, internas y externas).

2. — *Razones Fisiológicas:*

Fisiológicamente el segmento aortoiliaco, con los límites anatómicos que hemos expuesto, tiene unas condiciones fisiológicas bastante semejantes en toda su extensión; tanto en lo referente a vasomotricidad como a hemodinámica.

En lo que concierne a la vasomotricidad, sabido es que los fenómenos de arterioespasmo los veremos con mayor frecuencia a nivel de las ilíacas (primitivas, internas y externas), arterias que por su calibre y estructura histológica ofrecen mayor margen a la acción de los estímulos vasoconstrictores y vasodilatadores que la aorta, arteria de gran calibre y con predominio de fibras elásticas.

Referente a las condiciones hemodinámicas encontramos pequeñas diferencias de velocidad circulatoria entre la aorta y las ilíacas (primitivas, externas e internas), así como de cifras de tensión sanguínea; pero

existen en todo este segmento aortoiliaco tres sitios que son de capital importancia en lo referente a patología vascular; éstos son: las tres bifurcaciones arteriales: a) Aortoiliaca; b) Íliaca primitiva derecha en externa e interna; c) Íliaca primitiva izquierda en externa e interna; sitios que son de predilección especialmente para las embolias y muchas

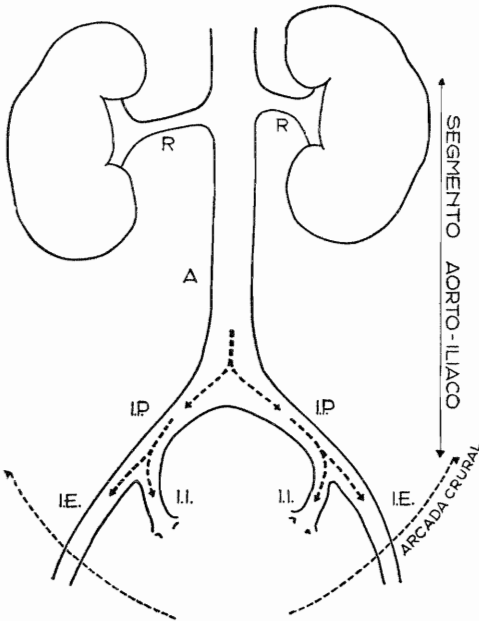


Fig. 1. — Concepto del segmento aorto-iliaco: Aorta (A), arterias renales (R), ilíacas primitivas (I. P.), ilíacas externas (I. E.) e ilíacas internas (I. I.).

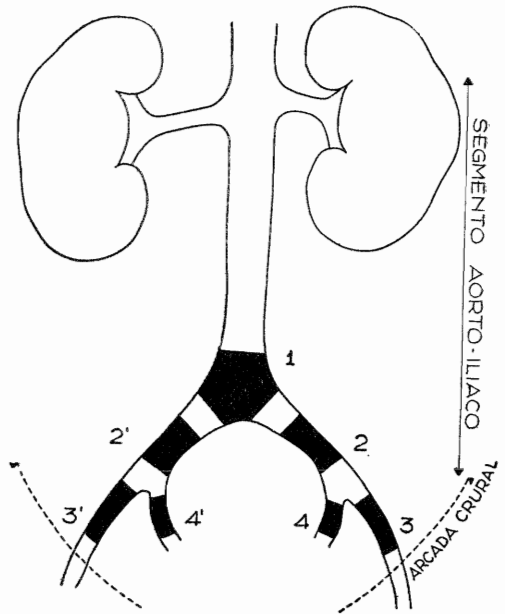


Fig. 2. — Concepto y topografía de las trombosis del segmento aorto-iliaco: 1. Trombosis aortoiliaca; 2. Trombosis ilíaca primitiva; 3. Trombosis ilíaca externa; 4. Trombosis ilíaca interna; 2-2'. Trombosis bilateral ilíacas primitivas; 2-3'. Trombosis ilíaca primitiva e ilíaca externa; 2-4'. Trombosis ilíaca primitiva e ilíaca interna; 3-3'. Trombosis bilateral ilíacas externas; 3-4'. Trombosis ilíaca externa e interna; 4-4'. Trombosis bilateral ilíacas internas.

veces para las trombosis, dando éstas los cuadros clínicos que luego veremos y que son de caracteres sintomáticos bastante claros y suficientes para hacer un diagnóstico clínico del asiento de la obstrucción.

### 3. — Razones Clínicas:

Las razones clínicas que nos han llevado a esta consideración amplia del segmento aortoiliaco están fundamentadas en la observación cuidadosa de muchos pacientes con obstrucciones crónicas en distintos sitios de este sector vascular, y en los cuales hemos encontrado signos y

síntomas clínicos algo diferentes que permiten una orientación bastante precisa para establecer un diagnóstico positivo y diferencial de la obstrucción de las diferentes arterias que comprenden el segmento aortoiliaco.

De acuerdo con el esquema que exponemos (fig. 2), clínicamente las obstrucciones del segmento nos pueden dar los siguientes cuadros:

a) (1) *Trombosis aortoiliaca crónica o síndrome de Leriche*, dando insuficiencia circulatoria periférica de ambos miembros inferiores (cadera, muslo, pierna y pie), atrofia de las masas musculares e impotencia sexual.

b) (2) *Trombosis de una arteria iliaca primitiva*, dando insuficiencia circulatoria periférica de todo el miembro inferior del lado afecto (cadera, muslo, pierna y pie) con atrofia muscular y sin impotencia sexual por estar irrigados los cuerpos cavernosos a través de la hipogástrica permeable del otro lado.

c) (3) *Trombosis de una arteria iliaca externa*, dando insuficiencia circulatoria del miembro inferior afecto, localizada de preferencia a muslo, pierna y pie, ya que las masas musculares de la cadera del lado afecto no presenta signos de insuficiencia circulatoria periférica por estar la hipogástrica de ese lado permeable. No hay impotencia sexual por encontrarse ambas ilíacas internas indemnes.

d) (4) *Trombosis de una arteria iliaca interna*, no dando ninguna sintomatología clínica o presentando el enfermo signos de insuficiencia circulatoria a nivel de las masas glúteas del lado obstruido (dolor a la marcha). Esta afección se diagnostica casi exclusivamente mediante la aortografía abdominal.

e) (2-2') *Trombosis bilateral de las dos ilíacas primitivas*, dando un cuadro clínico igual al síndrome de Leriche y con el cual sólo se puede establecer el diagnóstico diferencial mediante la aortografía abdominal, la cual permite precisar la localización y extensión de la trombosis.

f) (2-3') *Trombosis de la arteria iliaca primitiva de un lado y de la externa del lado opuesto*, dando del lado de la obstrucción de la iliaca primitiva insuficiencia circulatoria periférica de cadera, muslo, pierna y pie, y del lado de la obstrucción de la iliaca externa insuficiencia circulatoria periférica de muslo, pierna y pie, no habiendo signos de isquemia en la cadera de este lado (masa glútea) por estar permeable la hipogástrica; razón también por la cual estos enfermos no presentan generalmente impotencia sexual.

g) (2-4') *Trombosis de la arteria iliaca primitiva de un lado y de la interna del lado opuesto*, dando del lado de la obstrucción de la iliaca primitiva cuadro de insuficiencia circulatoria periférica de ese miembro inferior (cadera, muslo, pierna y pie) y ausencia de trastornos circulatorios periféricos del miembro inferior del lado opuesto (por estar per-

meable la ilíaca externa). Existe impotencia sexual ya que no circula sangre por ninguna de las hipogástricas.

h) (3-3') *Trombosis bilateral de las dos ilíacas externas*, dando cuadro clínico de insuficiencia circulatoria periférica de ambos miembros inferiores (muslo, pierna y pie) no presentando signos de isquemia las masas glúteas de las caderas, ni tampoco impotencia sexual por estar permeables ambas hipogástricas.

i) (3-4') *Trombosis de la arteria ilíaca externa de un lado y de la interna del lado opuesto*, dando un cuadro de insuficiencia circulatoria periférica del miembro inferior (muslo, pierna y pie) que tiene la obstrucción de la ilíaca externa y ausencia de signos de insuficiencia circulatoria periférica del miembro del lado opuesto, pero presentando signos de isquemia en la masa glútea de ese lado. Generalmente no existe impotencia sexual por estar permeable una de las hipogástricas. El diagnóstico topográfico de este cuadro clínico se hace casi siempre mediante la aortografía abdominal.

Con la exposición de los conceptos clínicos y de diagnóstico topográfico de las afecciones obstructivas del segmento aortoiliaco que hemos expuesto anteriormente hemos querido comprender en una revisión de conjunto y esquemática las distintas posibilidades de diagnóstico que le pueden ofrecer al médico las trombosis localizadas en la aorta terminal y en el territorio de las ilíacas. A primera vista el concepto de este esquema da la impresión de ser algo teórico, pero hemos encontrado en la práctica una aplicación correcta de él y hemos podido por la vía de la clínica hacer el diagnóstico topográfico de la localización trombótica a los diferentes niveles del segmento aortoiliaco.

#### 4. — *Razones de Diagnóstico:*

Además de las razones expuestas anteriormente para justificar la extensión y división que hemos propuesto para el segmento aortoiliaco, encontraremos las condiciones diagnósticas, que siempre son iguales para reconocer clínicamente las obstrucciones trombóticas de este segmento.

Cuando el médico trata de resolver un problema diagnóstico de una afección del segmento aortoiliaco puede utilizar tres procedimientos; los cuales siempre deben emplearse en conjunto, buscando complementar uno con otro y nunca utilizarlos de manera aislada.

Estos procedimientos son:

- a) Procedimientos clínicos puros.
- b) Procedimientos instrumentales.
- c) Radiología vascular (aortografía abdominal).

Los procedimientos clínicos puros consisten en la buena historia del paciente haciendo hincapié en la sintomatología subjetiva de la insuficiencia circulatoria periférica de los miembros inferiores, especialmente

en la localización, progresión y severidad de la claudicación intermitente y atrofia muscular en las regiones de la cadera, muslo, pierna y pie. Es de gran importancia en el interrogatorio precisar la existencia de impotencia sexual total o parcial, sobre todo en sujetos menores de 45 años, ya que ésta nos habla del estado de permeabilidad de las arterias hipogástricas.

Al lado de la exploración subjetiva se encuentra el examen físico del enfermo precisando mediante la inspección, palpación, percusión y auscultación el estado de permeabilidad del sector aortoiliaco.

Complementando a los datos clínicos puros tenemos los encontrados por la exploración instrumental de la circulación periférica, tales como la oscilometría, oscilografía, termometría simple, termometría con bloques nerviosos, pletismografía, tiempos de velocidad circulatoria, etc.; los cuales vienen a comprobar o a precisar la calidad y certeza de los datos que hemos obtenido del examen clínico puro.

Como complemento diagnóstico indispensable tenemos la radiología vascular que, en nuestro caso, mediante la aortografía abdominal nos permite justificar un diagnóstico anatómico, topográfico y a veces funcional de las distintas localizaciones trombóticas del segmento aortoiliaco.

Practicamos de rutina la aortografía abdominal por punción directa siguiendo la técnica original de DOS SANTOS y de acuerdo con LERICHE practicamos esta exploración a todos los enfermos que presenten: a) ausencia de latido de las dos femoral común; b) ausencia de latidos de una femoral común, y c) impotencia sexual, de preferencia en sujetos menores de 45 años.

Las técnicas de aortografía abdominal retrógrada y por cateterismo no lo utilizamos en este tipo de pacientes, pues dan datos de menor importancia y ofrecen mayor riesgo (movilización de un trombo, extensión del proceso de trombosis, etc.).

Mediante la aortografía abdominal se puede precisar de una manera clara y sencilla si la trombosis (completa o parcial) se encuentra localizada en la bifurcación aortoiliaca, en una o en ambas ilíacas primitivas, o en cualquiera de las ilíacas internas o externas; enseñándonos igualmente la extensión de la trombosis, el estado anatómico de la pared arterial de ese segmento y el grado de desarrollo de la circulación colateral. En sí, la aortografía abdominal directa nos permite hacer un diagnóstico positivo, anatómico, topográfico y funcional de las diversas manifestaciones trombóticas del sector aortoiliaco.

##### 5. — *Razones Terapéuticas:*

Finalmente, al lado de los argumentos antes expuestos para justificar nuestro concepto del segmento aortoiliaco, encontramos las razones terapéuticas, las cuales, como veremos, nos demuestran que son las mismas

en sus principios generales para tratar las diferentes localizaciones tromboticas de este sector arterial.

Ante un enfermo con una afección obstructiva del sector aortoiliaco el médico posee dos procedimientos terapéuticos: a) procedimientos médicos y b) procedimientos quirúrgicos.



Fig. 3. — Aortografía abdominal directa en un paciente con Síndrome de Leriche. Obsérvese la obstrucción completa de la aorta abdominal a nivel de la II y III vértebra lumbar y el desarrollo de la circulación colateral a través de las ramas viscerales y parietales de la aorta.



Fig. 4. — Aortografía abdominal retrógrada en un paciente con Síndrome de Leriche. Obsérvese la obstrucción a nivel de la íliaca primitiva derecha y el marcado desarrollo de la circulación colateral a través de la circunfleja ilíaca anterior, epigástrica, pudendas y subcutánea abdominal.

a) Los procedimientos médicos empleados en el tratamiento de este tipo de enfermos comprenden: dieta especial para mejorar la arterioesclerosis, medidas higiénicas generales y especialmente las referentes a los miembros inferiores (cuidado de las uñas, dedos, callos de los pies, etc.), los procedimientos empleados para el desarrollo de la circulación colateral, ya sean físicos (ejercicios de Buerger, marcha, etc.), instrumentales (cama oscilatoria) o medicamentos (antiespasmódicos, suero clorurado hipertónico, etc.) y el empleo de sustancias lipotrópicas que tienen acción sobre el nivel de colessterina sanguíneo y posiblemente sobre la arterioes-

clerosis (colina, inositol, Esplenhormon, etc.), afección ésta que produce la gran mayoría de las obstrucciones del segmento aortoiliaco.

b) Los procedimientos quirúrgicos actúan ya sea directamente sobre la arteria obstruida (injerto arterial o venoso, reponiendo el segmento obstruido, tromboendoarteriectomía, anastomosis de arteria central

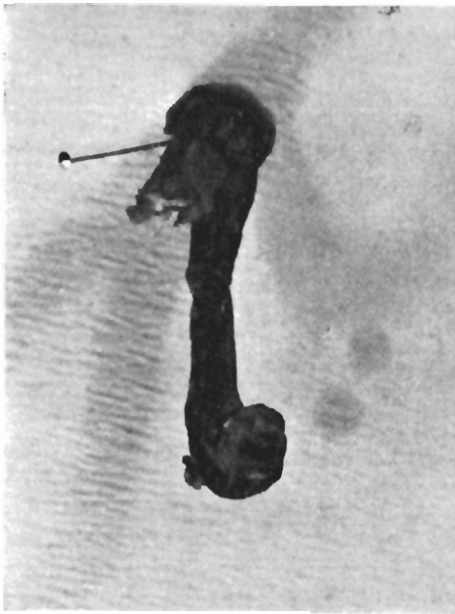


Fig. 5. — Pieza operatoria de Trombosis aortoiliaca crónica vista por la sección de las ilíacas primitivas. Obsérvese la obstrucción completa de estas arterias.



Fig. 6. — Pieza operatoria de Trombosis crónica aortoiliaca. Obsérvese la porción de aorta terminal e ilíacas primitivas reseca y obstruidas, así como la cadena simpática lumbar izquierda.

a vena periférica, arteriectomía del segmento obstruido o periarteriectomía extirpando el magma escleroso periarterial hasta la túnica media). El cirujano puede mejorar las condiciones circulatorias de estos enfermos provocando el desarrollo de la circulación colateral mediante intervenciones sobre la cadena simpática lumbar, que además de suprimir reflejos vaso-constrictores desarrollan la vía colateral (gangliectomía lumbar corriente, extirpando el II y III ganglios, y gangliectomía lumbar alta y esplancnectomía extirpando los ganglios DXII, LI, LII y el esplénico).

Cuando el médico se encuentra ante un paciente con una afección trombótica del segmento aortoiliaco, la mejor manera de guiar un criterio terapéutico es utilizando los procedimientos médicos y quirúrgicos



asociados. Así, por ejemplo, ante un enfermo con un síndrome de Leriche clásico (trombosis aortoiliaca crónica) el plan terapéutico consiste en la aplicación de procedimientos médicos (régimen para la arterioesclerosis, desarrollo de la circulación colateral por ejercicio de Buerger, marcha, etcétera), medicaciones antiespasmódicas, empleo de sustancias lipotró-

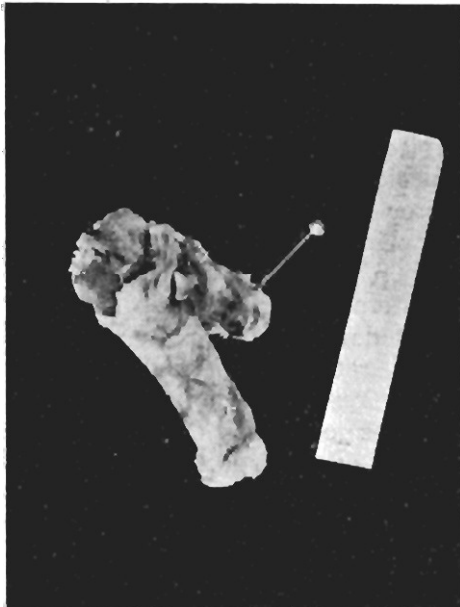


Fig. 7. — Pieza operatoria de un paciente con Trombosis aortoiliaca crónica vista a través de la sección de la aorta abdominal, mostrando la obstrucción completa de la luz vascular y el marcado desarrollo de la periarteritis adhesiva.



Fig. 8. — Pieza operatoria de Trombosis aortoiliaca crónica mostrando la bifurcación aortoiliaca con obstrucción de estas arterias y la cadena simpática lumbar izquierda.

picas, etc., asociado esto a la intervención quirúrgica consistente en arteriectomía aortoiliaca seguida o no de injerto, según el caso, y gangliectomía lumbar bilateral.

Es, pues, la individualización clínica de cada uno de estos enfermos y el estudio de su problema en particular lo que nos guiará para establecer un criterio terapéutico adecuado.

Quirúrgicamente justificamos nuestro concepto sobre segmento aorto-ilíaco, ya que tiene límites anatómicos muy precisos (arterias renales y arcadas crurales), las vías de abordaje son más o menos las

mismas para llegar a cualquier porción de este segmento (vía transperitoneal y vía extraperitoneal, la cual preferimos) y la operación en sí a practicar, ya bien sea sobre el eje arterial obstruido (arteriectomía e injerto, arteriectomía simple, etc.) o sobre la cadena simpática lumbar, son siempre semejantes en cada una de las porciones del segmento aortoiliaco que necesitemos intervenir.



Fig. 9. — Pieza operatoria de un paciente con Síndrome de Leriche, mostrando la bifurcación aortoiliaca vista especialmente por la sección de las arterias ilíacas primitivas, las cuales se observan completamente obliteradas.

funcional, aortografía abdominal, arteriectomía aortoiliaca, gangliectomía lumbar bilateral, trombectomía aórtica. Buen resultado.

M. M., de 52 años, masculino, enfermero; antecedentes de sífilis cerebral y fumador. Fué operado el 27/1/52 por episodio abdominal agudo que se cataloga como apendicitis aguda. En el postoperatorio inmediato continúan fuertes dolores en ambas fosas ilíacas y aparecen síntomas isquémicos agudos de ambos miembros inferiores. Vemos este paciente el 10/3/52, y con la impresión clínica de trombosis aortoiliaca crónica practicamos una aortografía abdominal, comprobando una obstrucción completa de la aorta abdominal a nivel del cuerpo de la tercera lumbar, inmediatamente por debajo de las arterias renales las cuales se opacitan bien.

El 16/4/52 se practica arteriectomía aortoiliaca, trombectomía aórtica y gangliectomía lumbar izquierda; y el 9/5/52 se le practica una gangliectomía lumbar derecha.

La evolución inmediata fué satisfactoria, desapareció el cuadro isquémico de miembros inferiores y el paciente se ha podido reintegrar a sus actividades.

Hemos querido hacer esta serie de consideraciones sobre nuestro concepto del segmento aortoiliaco, con el fin de tener principios generales que rijan la clínica y terapéutica de las obstrucciones trombóticas de este sector arterial y extraer de ahí los principios especiales que nos ayuden a formar un criterio clínico-terapéutico de cada caso en particular.

A continuación haremos un breve resumen de algunos de nuestros enfermos en los cuales hemos encontrado lesiones obstructivas trombóticas a diferentes niveles del segmento humano.

*Trombosis aortoiliaca crónica* (figuras 3, 4, 5, 6, 7, 8 y 9):

#### Caso N.º 1

Insuficiencia circulatoria periférica bilateral de miembros inferiores, impotencia

Caso N.º 2

Impotencia funcional de miembros inferiores con insuficiencia circulatoria y atrofia muscular de éstos, aortografía abdominal, arteriectomía aortoiliaca, gangliectomía bilateral. Curación.



Fig. 10. — Aortografía abdominal directa de un paciente con cuadro clínico de Síndrome de Leriche incipiente, en el cual se encuentra una obstrucción trombótica de las arterias ilíaca externa derecha e interna izquierda, con marcados signos radiológicos de arterioesclerosis parietal de la terminación aortoiliaca. (Paciente operado con arteriectomía ilíaca externa derecha e interna izquierda y gangliectomía lumbar bilateral; muy buen resultado.)

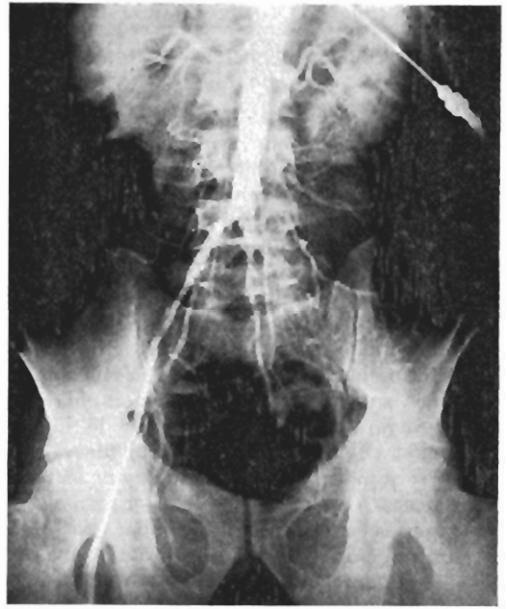


Fig. 11. — Aortografía abdominal directa de un paciente con cuadro de insuficiencia circulatoria periférica del miembro inferior izquierdo (muslo-pierna-pie) la cual muestra una obstrucción completa de la arteria ilíaca primitiva, externa e interna izquierdas con marcado desarrollo de la circulación colateral por ramas parietales (paciente operado con arteriectomía ilíaca primitiva, externa e interna izquierda y gangliectomía lumbar bilateral.) Obsérvense las marcadas lesiones de arterioesclerosis parietal en el territorio ilíaco primitivo, interno y externo derechos. Muy buen resultado operatorio, a los 2 y medio años.

M. de U., de 50 años, femenina, oficios domésticos. Consulta el 8/9/52 por presentar impotencia funcional relativa de ambos miembros inferiores con insuficiencia circulatoria bilateral y atrofia muscular de éstos.

Sospechando por el examen clínico un síndrome de Leriche se practica aortografía abdominal, la cual pone de manifiesto una obstrucción completa de la aorta entre tercera y cuarta vértebras lumbares. Se observa una imagen radiológica apa-

rentemente normal de ambas ilíacas externas e internas, las cuales se llenan por vía colateral.

En un primer tiempo operatorio se practica arteriectomía aortoiliaca y gangliectomía lumbar izquierda, y en un segundo tiempo gangliectomía lumbar derecha. El resultado postoperatorio fué excelente obteniendo una recuperación total de la paciente, la cual se encuentra actualmente libre de trastornos en sus miembros inferiores.

*Trombosis iliaca externa izquierda e interna derecha (fig. 10):*

*Caso N.º 3*

Paciente con insuficiencia circulatoria periférica de ambos miembros inferiores e impotencia sexual. Aortografía abdominal, arteriectomía de ilíaca externa izquierda e interna derecha, periarteriectomía bilateral de ilíacas primitivas, gangliectomía lumbar bilateral. Amputación dedo medio del pie derecho. Curación.

A. M., de 56 años, masculino. Presenta cuadro de insuficiencia circulatoria periférica de ambos miembros inferiores, de dos años de evolución, e impotencia sexual; los cuatro últimos dedos del pie derecho presentan cianosis y placa de gangrena cutánea; atrofia muscular de muslo y pierna. En sospecha clínica de un síndrome de Leriche se practica aortografía abdominal en la cual se observan lesiones de arteriosclerosis de la pared aórtica por debajo de las renales. La bifurcación aortoiliaca se ve deformada y disminuida de calibre, las ilíacas primitivas tortuosas y de pequeño calibre, trombosis de la ilíaca externa izquierda e interna derecha. Circulación colateral poco desarrollada.

El 8/6/53 se practica gangliectomía lumbar izquierda, arteriectomía de ilíaca externa izquierda y periarteriectomía de la bifurcación aortoiliaca; el 20/6/53 se practica gangliectomía lumbar derecha, arteriectomía de ilíaca interna derecha y amputación del dedo medio del pie derecho.

Los resultados postoperatorios inmediatos y tardíos fueron muy buenos obteniéndose una regresión de los síntomas y una recuperación total del enfermo.

*Trombosis de la arteria iliaca primitiva (fig. 11):*

*Caso N.º 4*

Paciente con cuadro de insuficiencia circulatoria de ambos miembros inferiores, más marcada del lado izquierdo, disminución de la potencia sexual y atrofia muscular de pierna y pie izquierdo. Aortografía abdominal; arteriectomía ilíaca interna, externa y primitiva izquierda; gangliectomía lumbar bilateral. Curación.

R. P., de 46 años, masculino, chófer; consulta por presentar cuadro de insuficiencia circulatoria bilateral, más marcada del lado izquierdo, con atrofia muscular de muslo y pierna de este lado y disminución de la potencia sexual el 24/7/53. Sospechando una trombosis de la ilíaca primitiva izquierda con arterioesclerosis obliterante de miembros inferiores se practica aortografía abdominal, la cual muestra obstrucción de la arteria ilíaca primitiva izquierda y marcadas lesiones parietales de arterioesclerosis del segmento aortoiliaco.

El 30/7/53 se practica gangliectomía lumbar izquierda y arteriectomía de ilíaca primitiva externa e interna izquierda. El 8/8/53 se practica gangliectomía lumbar derecha y periarteriectomía de ilíaca derecha.

La evolución postoperatoria fué muy buena y se obtuvo una excelente recuperación del paciente en lo que respecta a su insuficiencia circulatoria de miembros inferiores y de las funciones sexuales.

*Trombosis bilateral de las arterias ilíacas externas (fig. 12):*

*Caso N.º 5*

Paciente con Pie Varus Equino bilateral e insuficiencia circulatoria periférica de ambos miembros inferiores. atrofia muscular de muslos y piernas. Aortografía



Fig. 12.— Aortografía abdominal directa en un paciente con trombosis bilateral y simétrica de las arterias ilíacas externas, en la cual se puede observar ausencia de la sombra de contraste radiológico correspondiente a las arterias ilíacas externas. (Paciente operado con arteriectomía bilateral de las ilíacas externas y gangliectomía lumbar bilateral.)



Fig. 13.— Pieza operatoria de un paciente con cuadro de insuficiencia circulatoria del miembro inferior izquierdo (muslo-pierna-pie) el cual mostró a la aortografía abdominal una trombosis de la arteria ilíaca externa izquierda sin otras lesiones en el territorio aorto-ilíaco. Tratado con arteriectomía ilíaca externa y gangliectomía lumbar izquierda, muy buen resultado inmediato y tardío. Obsérvese la marcada obstrucción de la luz arterial y el fuerte proceso de periarteritis adhesiva. La anatomía patológica reveló como agentes etiológicos la *S. aureus* unida a la arterioesclerosis.

abdominal; arteriectomía bilateral de ilíacas externas y gangliectomía lumbar bilateral. Cura operatoria de Pies Varus Equinos. Curación.

J. B., de 25 años de edad, masculino, es enviado del Servicio de Traumatología del Hospital Vargas por presentar Pie Varus Equino y por sospechar cuadro de insuficiencia circulatoria de miembros inferiores; exigen un estudio de su circulación arterial periférica. Ante la existencia de atrofia muscular de muslo y pierna, insu-

ficiencia arterial de ambos miembros inferiores y la ausencia de latidos de las femorales, practicamos una aortografía abdominal, la cual pone de manifiesto la existencia de una obstrucción trombótica bilateral y simétrica de ambas ilíacas externas.

El 11/3/52 y el 26/3/52 se practican simultáneamente una gangliectomía lumbar y arteriectomía de ilíaca externa, primero del lado izquierdo y luego del derecho. La revisión operatoria de la bifurcación aortoiliaca, ilíacas primitivas e internas demostró la indemnidad de estos vasos.

El resultado postoperatorio fué excelente, obteniéndose recuperación total de los miembros inferiores y pudiéndose luego practicarle la cura operatoria del Pie Varus Equino.

*Trombosis de la arteria ilíaca externa (fig. 13):*

*Caso N.º 6*

Paciente con cuadro de insuficiencia circulatoria bilateral de miembros inferiores, muy marcada del lado izquierdo, ausencia de latido femoral izquierdo, aortografía abdominal, trombosis de ilíaca externa izquierda. Gangliectomía lumbar izquierda; tromboendoarteriectomía de ilíaca externa izquierda. Curación.

N. de G., de 32 años, masculino, español, chófer. Consulta por presentar cuadro de insuficiencia circulatoria bilateral de miembros inferiores, muy marcada del lado izquierdo, con atrofia muscular de muslo y pierna de ese lado. Se practica aortografía abdominal directa demostrando la existencia de una obstrucción trombótica de la arteria ilíaca externa izquierda por debajo del origen de la epigástrica; marcado espasmo de la ilíaca externa izquierda por encima de la trombosis.

En junio de 1952 practicamos gangliectomía lumbar izquierda y tromboendoarteriectomía de ilíaca externa izquierda obteniendo un buen resultado postoperatorio tanto inmediato como tardío.

Este paciente fué visto posteriormente por nosotros y, debido a que presentaba un proceso de tromboangeítis generalizado (de miembro superior derecho y ambos miembros inferiores), se procedió a practicarle una suprarrenalectomía subtotal bilateral obteniendo una disminución marcada de los diferentes trastornos isquémicos que presentaba.

Este paciente ha sido controlado por nosotros últimamente y se encuentra en buenas condiciones de salud y sin quejarse de manifestaciones isquémicas.

Hemos querido hacer esta serie de consideraciones sobre el concepto y topografía de las trombosis del segmento aortoiliaco, con el fin de que el médico se forme una idea de unidad anatómica, funcional, diagnóstica y terapéutica de las afecciones vasculares y especialmente de las trombosis de este segmento arterial del organismo.

#### R E S U M E N

El autor expone su concepto general referente al cuadro anatómico-clínico de trombosis del segmento aorto-ilíaco, englobando en este segmento la porción que va desde la aorta por debajo de las renales hasta las ilíacas a nivel del arco crural, y razona la amplitud de estos límites. Se incluyen casos demostrativos de los diferentes tipos de trombosis, aisladas o en combinación, acompañadas de aortografías.

S U M M A R Y

The author describes the pathology and surgical treatment of the thrombosis of the aorto-ilica area. This area includes not only the aortic bifurcation but also the iliac arteries at different levels and sides. Segmental occlusion is classified as follows:

- 1.º Aorto-ilic thrombosis (Leriche Type).
- 2.º Common unilateral iliac artery thrombosis.
- 3.º Unilateral external iliac thrombosis.
- 4.º Unilateral hypogastric thrombosis.
- 5.º Bilateral common iliac thrombosis.
- 6.º Common iliac thrombosis of one side and external iliac thrombosis of the other.
- 7.º Thrombosis of the common iliac artery of one side and hypogastric of the other.
- 8.º Bilateral thrombosis of the external iliac artery.
- 9.º Thrombosis of the external iliac artery of one side and hypogastric of the other.

The symptoms and physical signs incident to occlusion at various levels are described. Aortograms illustrate the various types and degrees of occlusion encountered.

# TRATAMIENTO DE LAS ÚLCERAS FLEBOSTATICAS CON INJERTOS LAMINARES (\*)

J. PALOU MONZÓ

*Sección de Cirugía Vascular del Instituto Policlínico  
de Barcelona (España)*

Llamamos úlceras flebostáticas a aquellas úlceras cuyo trastorno principal está provocado por la estasis venosa. Dentro de este grupo incluimos a las úlceras varicosas y a las postflebíticas, teniendo que hacer constar que, a pesar de la existencia de gran número de úlceras flebostáticas, recurrimos en muy pocas ocasiones a su extirpación y recubrimiento con injertos laminares.

¿Cuándo utilizamos nosotros los injertos laminares?

1.º Cuando la úlcera es rebelde a toda terapéutica médica local o bien a toda terapéutica quirúrgica de otro tipo (ligaduras venosas, simpatectomía lumbar, etc.). En este tipo de úlceras crónicas hay que tener en cuenta que, a veces, a pesar de un tratamiento etiológico correcto, la antigüedad de las lesiones ulcerosas puede haber alterado ya los tejidos en tal grado que, aun desapareciendo el agente o enfermedad causal, la lesión o secuela cutánea persiste.

2.º Cuando la úlcera está rodeada de tejido sano, no edematoso.

3.º Cuando existe una comunicante baja, debajo de la úlcera.

Se llaman injertos laminares a los injertos de piel de grosor variable, pero que nunca alcanzan el espesor total de la piel. Los injertos que incluyen todo el espesor de la piel son los de Wolfe-Krause.

Se distinguen tres tipos de injertos laminares:

A) Los de Thiersch, o delgados (de 0,20 a 0,25 mm.), que contienen la epidermis y la parte más superficial de la dermis papilar.

B) Los de Blair-Brown, de espesor mediano (de 0,30 a 0,40 mm.), que comprenden la epidermis y la mayor parte de la dermis papilar. Es el más utilizado y el que empleamos nosotros con mayor frecuencia.

C) Los de Padgett, o gruesos (de 0,50 a 0,60 mm.), que comprenden la epidermis, la dermis papilar y gran parte del corion o dermis profunda.

Recordaremos que cuanto más delgado sea el injerto más fácilmente prenderá y menos exigencias requerirá, aunque el resultado estético no será tan bueno.

---

(\*) Comunicación presentada a las primeras jornadas Angiológicas Españolas; Valencia, junio 1955.



### *Etiopatogenia*

En la producción de la úlcera varicosa interviene un factor mecánico, hidráulico, mientras que en la producción de la úlcera postflebítica son tres los factores que intervienen: uno hidráulico, otro vasomotor ocasionado por la periflebitis y otro local resultante de los anteriores, pero que puede mantenerse aun tratando aquéllos. Para la úlcera postflebítica inveterada, una operación destinada a suprimir el factor hidráulico o bien una operación simpática, destinada a suprimir el factor periflebítico, rara vez es suficiente. Es necesario completarla con la supresión del tejido esclerodérmico ulcerado y su substitución por piel sana.

HOMANS, en 1916, habla de la extirpación de la úlcera e injerto subsiguiente, teniendo cuidado de suprimir las venas existentes debajo de la piel enferma. Lo mismo opinan LERICHE y MARTORELL.

Condiciones indispensables para una buena epitelización son: un lecho nutricio adecuado y un epitelio sano. El lecho de la úlcera es escleroso, fibroso y tanto más cuanto más antigua es la lesión, oponiendo una barrera infranqueable a los neocapilares que vienen de la profundidad. Por otra parte, cuando se produce la epidermización, el epitelio de revestimiento, que lleva una vida precaria sobre este conjuntivo escleroso, será un epitelio delgado, atrófico, muy frágil, desapareciendo fácilmente ante un pequeño trauma, una infección mínima o bien sin causa aparente.

Desprovista la dermis de la cubierta protectora epitelial, incapaz por su irrigación deficiente y por la fibrosis de toda actitud reconstructiva, el conjuntivo queda imposibilitado para producir un buen tejido de granulación.

La prolongada presencia de la úlcera puede dar lugar a repetidos brotes linfagíticos, produciendo a la larga alteraciones de los ganglios linfáticos inguinales y obliteraciones canaliculares. El edema linfático que se origina puede llegar a producir una elefantiasis. La esclerosis del lecho, al afectar a las aponeurosis y vainas tendinosas, puede dar lugar a rigideces articulares.

### *Obtención del injerto*

Nosotros empleamos para la obtención de injertos laminares el dermatomo de Padgett, que permite obtener tiras de piel de grosor y anchura uniformes. Esencialmente consta de un tambor y de una cuchilla graduable. Antes de extraer el injerto limpiamos con éter el tambor y la zona dadora (como zona dadora recurrimos generalmente a la cara superoexterna del muslo), para eliminar cualquier partícula grasosa que pueda existir en ellos y que podría darnos un injerto defectuoso.

El grosor del futuro injerto se determina por medio de una palanca graduable que hay en el lado derecho del tambor. Es preciso revisar la perfecta alineación entre la cuchilla y la superficie del tambor antes de

obtener el injerto. Con una cola especial se pintan el tambor y la zona dadora para que se adhieran, siendo un punto muy importante el dejar transcurrir un tiempo suficiente hasta que la cola se vuelve pegajosa (aproximadamente 4 ó 5 minutos). Se aplica entonces el dermatomo a la piel, haciendo que el borde del tambor quede completamente adherido a la superficie cutánea, obteniéndose el injerto moviendo la cuchilla horizontalmente en movimientos de vaivén, mientras el tambor se va basculando sobre sí mismo. El injerto queda adherido a la superficie del tambor y cortamos luego su base con la misma cuchilla o bien con unas tijeras; colocamos el tambor sobre su soporte y a medida que se separa la piel del tambor, fijamos sus bordes con pinzas Kocher y se espolvorea la parte encolada con sulfamidás, para neutralizar la acción de la goma y evitar que la piel se arrugue, haciendo difícil su manejo.

Es muy importante:

1.º Que la mano que sostiene el instrumento no siga los movimientos de vaivén de la mano que maneja la cuchilla.

2.º Que se ejerza una presión constante sobre el tambor.

3.º Que el cirujano fije su atención en el punto que está cortando, para asegurarse de que la cuchilla no corte más que lo que permite la anchura del tambor.

La zona dadora la pintamos con violeta de genciana en solución alcohólica al 1%, colocando encima tul graso y luego un vendaje compresivo.

Una variante de dicho método lo constituye la técnica de la gasa de MIR y MIR. Sobre la superficie del tambor coloca una gasa grande, pintándola luego con cola. El injerto se obtiene de la misma manera, quedando éste, sin embargo, adherido en el centro de la gasa. El injerto con la gasa encima se aplica sobre la zona a cubrir, fijando aquélla con goma a los bordes de la piel de dicha zona, de modo que quede a cierta tensión, ya que no prendería; y el injerto queda fijado, evitando así la sutura.

### *Extirpación de la úlcera*

Hay que extirpar en superficie y en profundidad, ya que si sólo extirpamos en superficie nos exponemos a dejar las venas subyacentes (causa de las lesiones cutáneas) y a la recidiva.

Si sólo extirpamos en profundidad, nos llevaremos las venas, pero incindiremos en tejido enfermo, dando lugar a que aparezca una nueva úlcera en el borde de la sutura. Por lo tanto, recalamos: hay que hacer la incisión en tejido sano, y además hay que extirpar en profundidad, llevándonos el tejido celular subcutáneo enfermo y las venas, hasta llegar a la aponeurosis muscular. Sin estos requisitos, la recidiva es casi segura.

Otro punto importante es el de realizar una perfecta hemostasia, ya que si hay algún vaso que sangra y da lugar a la formación de un hematoma, el injerto no prenderá. Una vez extirpada la úlcera y su lecho, suturamos el injerto con seda procurando que quede a cierta tensión. Terminada la operación, colocamos varias gasas desplegadas y apelotonadas encima del injerto cuidando que ejerzan una cierta presión por medio de un vendaje.

TABLA I. — 25 Casos

N.º DE ORDEN	EDAD	SEXO		ULCERA	INJERTO				RESULTADO		
		Varón: V Hembra: H	Varicosa: V Postflebitica: F		Simple	Asociado a			Bueno	Regular	Al cabo de:
						Ligadura venosa	Simpatectomía lumbar	Ligadura poplítea			
1	36	V	F	X					B		2 años
2	45	H	F	X					B		3 »
3	43	H	V		X (antes)				B		10 »
4	35	H	F	X						R	—
5	43	H	V		X (antes)					R	—
6	45	H	F		X (antes)					R	—
7	40	H	F	X					B		2 »
8	63	H	V		X (antes)				B		2 »
9	56	V	F (Cava)	X						?	
10	49	H	F	X					B		9 »
11	31	H	V	X					B		3 »
12	31	H	F	X						R	—
13	38	H	V	X					B		5 »
14	33	V	F	X					B		5 »
15	31	H	F				X			R	—
16	52	H	F	X					B		—
17	43	H	F (Cava)				X	X		R	—
18	54	H	F	X					B		1 año
19	39	H	F	X					B		6 meses
20	48	H	F	X					B		1 año
21	42	H	V	X					B		2 años
22	48	H	F	X					B		3 meses
23	37	H	F				X (simul- tánea)		B		4 »
24	41	V	F				X	X	B		4 años
25	45	H	F	X					B		3 »

Consideramos resultados regulares (R) a aquellos que recidivan y son curables con facilidad por tratamiento médico.

Presentamos 25 casos cuya edad oscila entre 31 y 63 años, 21 de ellos del sexo femenino y 4 del masculino. La etiología en 19 casos era postflebítica y en 6 varicosa.

Se practicó injerto simple en 17 casos; en 4, ligadura venosa antes del injerto; en 2, simpatectomía lumbar; y en otros 2, simpatectomía lumbar y ligadura de poplítea.

El tiempo de la intervención oscila entre tres meses, el más reciente, y diez años, el más antiguo. No hubo ningún fallo inmediato.

#### CONCLUSIONES

1.<sup>a</sup> Utilizamos los injertos laminares en las úlceras rebeldes a toda terapéutica médica o quirúrgica de otro tipo.

2.<sup>a</sup> No hay que olvidar nunca el factor circulatorio, factor etiológico, pues si no se corrige puede llegar a ulcerar de nuevo el injerto de la misma manera que ulceró la piel sana.

3.<sup>a</sup> Las recidivas que hemos tenido (2 casos) se explican, como hemos dicho, bien por la extirpación poco extensa en superficie o bien en profundidad.

#### R E S U M E N

El autor describe los resultados obtenidos en la Sección de Cirugía Vascular del Instituto Policlínico con el tratamiento de casos seleccionados de úlcera flebotática mediante injertos laminares. Presenta 25 casos. Los resultados pueden considerarse buenos si se seleccionan bien los casos y se atiende además el factor circulatorio.

#### S U M M A R Y

The results obtained at the Vascular Clinic of the «Instituto Policlínico» (Barcelona) in the treatment of selected cases of phlebostatic ulcers by split-thickness skin graft are reported. Severe and localized changes in the skin and subcutaneous tissue and presence of incompetent perforating veins between the superficial and deep circulation of this area are the indication for grafting.

Radical excision of the phlebostatic area and replacement by split-thickness skin graft has been accomplished in 25 patients, whose response to the treatment has been followed up to ten years.

The clinical results are acceptable if the cases are properly selected and the vascular factor eradicated.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. MARTORELL, F. — *Tratamiento de la úlcera postflebítica inveterada*. «An-giología», vol. I, n.º 6, pág. 348; 1949.
2. MIR y MIR, L. — *Cirugía plástica de la ulceración*. «Medicina Clínica», tomo XXII, n.º 1, pág. 6; 1954.
3. MARION, J. — *Considérations sur le recouvrement chirurgical des ulcères de jambe*. «Le Journal de Médecine de Lyon», 20 juillet 1952.
4. DAVIS, JOHN H. — *Evaluation of Dermatomes*. «Surgery», vol. 36, n.º 1, pág. 92; 1953.

# LA HEMORRAGIA RECTAL EN EL NIÑO POR INFARTO INTESTINO-MESENTÉRICO FUNCIONAL

## MECANISMO DE PRODUCCIÓN, ANATOMÍA PATOLÓGICA, TERAPÉUTICA, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

OSVALDO DEMO

*Médico Interno del Hospital de Niños.— Cátedras de Medicina Infantil (Prof. Dr. A. S. Segura) y de Histología Normal y Patológica (Prof. Dr. A. A. Ferraris) de la Universidad Nacional de Córdoba (República Argentina)*

Si bien la pérdida de sangre por el recto es un hecho observado y conocido desde antiguo, la denominación de Hemorragia Rectal como entidad sindrómica es de adquisición reciente.

La hemorragia rectal no constituye una enfermedad en sí. Capítulo nacido al amparo de su síntoma dominante: la pérdida de sangre por el ano, encubre una serie de enfermedades. Unas de fácil reconocimiento y mecanismo de producción relativamente sencillos, con lesiones anatomopatológicas ostensibles. Otras de diagnóstico muy dificultoso que pone a prueba la sagacidad clínica del pediatra para desentrañar su complicado laberinto. Hay finalmente otras que forman parte del capítulo que se ha dado en llamar «Hemorragia Rectal de Etiología Desconocida», y que, haciendo honor a su atributo, en la actualidad pareciera no haber revelado su incógnita pese a los infructuosos esfuerzos por descifrar su etiopatogenia.

En la estadística de GROSS acerca de 65 casos de hemorragia rectal de difícil diagnóstico internados en el Hospital de Niños de Boston, durante el año 1952, no obstante las prolijas investigaciones clínicas, quirúrgicas y de laboratorio, dieciocho de ellos quedan sin conocimiento de su causa, constituyendo el 27,69 % de la casuística (40).

BRAYTON y NORRIS, de Los Ángeles, estudian 428 niños con hemorragia gastrointestinal, sin haberlos seleccionados previamente y encuentran 65 de difícil diagnóstico; sometidos los 65 casos a investigación prolija, se consigue el diagnóstico definitivo en 40, quedando 25 sin descifrar su etiología, lo cual hace el 38,46 % (tomando el mismo patrón de medida que GROSS) o el 6 % del total (31).

Como estos autores no hacen referencia al Infarto Intestino Mesentérico como causa de Hemorragia Rectal, algunos de ellos podrían encuadrarse en este capítulo.

Las tres siguientes historias clínicas servirán para aclarar esta circunstancia:

*Observación n.º 1*

Hospital de Niños. Historia Clínica n.º 292, Pabellón de Lactantes.

Luis Felipe Videla, 5 meses, 20 días. 21 de agosto de 1951.

Antecedentes hereditarios: sin importancia.

Antecedentes personales: parto normal. Peso de nacimiento 4.350 grs. Alimentado a pecho desde el nacimiento hasta la fecha. Desde hace 15 días puré de papas, verduras y frutas. Al mes de edad se inicia un eczema en cara y cuero cabelludo que persiste hasta la fecha. Fué tratado con vitamina H (gotas e inyectable) localmente aceite de hígado de bacalao.

Antecedentes de la enfermedad actual: hace seis días se inicia un proceso febril que se diagnostica como gripe y se indica sulfadiazina; luego se cambia por penicilina (1.000.000 de unidades en 10 c. c., aplicando 1 c. c. cada 4 ½ horas. A la séptima aplicación se produce una erupción tipo urticariano edematizándose los párpados y labio, y apareciendo grandes placas en cuerpo y frente.

Estado actual: enterorragia muy abundante que cubre un pañal con sangre, en parte oscura y en parte rutilante, mezclada con numerosos coágulos. La melena se repite varias veces (seis en total) que requiere la aplicación de varias transfusiones de sangre.

Niño colapsado, pero que responde a los estímulos. Abdomen blando e *indoloro*. Palidez cérea.

Tratamiento: Operación: 21-VIII-51. Cirujano Dr. DEMO. Ayudantes Doctores BEGUÉ y LANGARICA.

Anestesia general por éter. Aprovechando la anestesia se practica tacto rectal que no encuentra nada de especial y deja escapar, al retirar el dedo, gran cantidad de sangre y coágulos.

Incisión transrectal derecha. No hay líquido en cavidad abdominal. Se revisa tres veces el tracto gastroentérico desde el estómago al recto, buscando divertículo de Meckel, tumores (especialmente angiomas y pólipos), úlcera, pero sin resultado. El intestino se muestra congestivo, con los vasos mesentéricos muy ingurgitados, dilatados, que laten con menos intensidad que normalmente. La compresa tibia y la inyección de novocaína en el mesenterio cambian el color del intestino y provocan una mayor intensidad en el latido vascular. El mesenterio se presenta con los ganglios infartados en 4 ó 5 veces el volumen normal. Este estado abarca desde el duodeno hasta la válvula íleocecal, siendo menos evidente en el intestino grueso. La luz intestinal contiene en todo su recorrido masas blandas elásticas, de diversos tamaños, azuladas por transparencia, que corresponden a coágulos sanguíneos. Se practica biopsia de ganglio mesentérico. Cierre de la pared.

Diagnóstico quirúrgico: infarto intestino mesentérico funcional o inexplicado; infarto de intestino por choque de intolerancia.

Postoperatorio: transfusiones; novocaína intravenosa al 1 % en suero Baxter gota a gota. Pirebenzamina.

Al día siguiente deposiciones sanguinolentas, luego sin sangre. Se alimenta paulatinamente y mejora.

De alta 20-VIII-51.

Examen anatómopatológico de ganglio mesentérico: sólo acusa fenómenos irritativos.

Niño observado julio de 1954 en perfectas condiciones. No hubo hemorragias posteriores a la operación.

*Observación n.º 2*

Hospital de Niños. Historia Clínica n.º 335. Lactantes.

José Adolfo Gómez. 17 días. Ingreso: 8 de octubre de 1953.

Antecedentes hereditarios: se ignoran, pues el enfermito no vino acompañado de sus padres ni parientes.

Antecedentes personales: peso de nacimiento 3.500 grs. Alimentado con leche de vaca al  $\frac{1}{2}$  desde el nacimiento.

Antecedentes de la enfermedad actual: desde hace tres días diarreas fétidas, muy líquidas. No hay vómitos ni dolores.

Estado actual: temperatura 37° C. Discreto estado general. Cianosis en labios y lecho ungueal. No hay lesiones ni manchas en piel.

Pulmones: se auscultan rales finos en ambas bases.

Abdomen: paredes depresibles. No hay dolor.

Aparato digestivo: no hay vómitos pero sí deposiciones con sangre.

Fallece a las pocas horas de internado.

*Necropsia:*

Pulmones: lesiones de neumonía en focos en ambas bases. Abdomen: pequeña cantidad de líquido serosanguinolento. El intestino delgado presenta una zona de 30 cm. de largo, engrosada, edematosa y de fuerte color violáceo, donde no hay adherencias, bridas, vólvulo, divertículo, tumores ni úlcera. Al abrir el intestino se encuentra sangre en su interior que llega hasta la ampolla rectal.

Examen microscópico del intestino infartado: gran ingurgitación de los vasos de la muscular y submucosa, pero sin lesiones anatómicas. Edema. Las vellosidades se encuentran necróticas y sólo se conservan las bases de las mismas y las criptas de Lieberkühn (fig. 1).

*Observación n.º 3*

Clínica Parvus.

Norma Beatriz Rodríguez, 19 meses.

Día de entrada a la Clínica: 22 de enero de 1954.

Antecedentes hereditarios: abuelo paterno asmático.

Antecedentes personales: vomitadora hasta los seis meses. Fué tratada varias veces con penicilina intramuscular por catarro bronquial.

Antecedentes de la enfermedad actual: el día 13 del corriente mes comienza a tomar pastillas de penicilina que ingiere durante 48 horas, y el día 18 tiene dos deposiciones rojo negruzco muy abundante que se acompañan de palidez generalizada de piel y mucosas. El día 19 presenta ansiedad e inquietud y tres nuevas deposiciones negras que acentúan la palidez. El día 20 dos nuevas deposiciones con las características de las anteriores. El día 21 se efectúa transfusión de 150 c.c. de sangre, y por la tarde nueva deposición sanguinolenta abundante. Nunca hubo dolor abdominal.

Estado actual: 22-1-54; Niña pálida, inquieta, afebril. El examen de sus diversos aparatos no revela nada de particular. No hay lesiones ni manchas en piel. El abdomen es completamente indoloro y permite su palpación sin dificultad.

Tacto rectal: no revela nada de particular; el dedo que explora sale cargado de contenido intestinal negro.

Diagnóstico Clínico: infarto intestino mesentérico funcional. Se practica transfusión de 300 c.c. de sangre.

Operación: Cirujano Dr. DEMO, Ayudante Dr. BEGUÉ.

Anestesia general por éter. Laparotomía transrectal derecha. Se investiga el ciego el cual presenta aspecto normal, y desde la válvula ileocecal se deshilvana el intestino delgado no advirtiéndose bridas, vólvulos, divertículo de Meckel, tumores ni úlceras; el contenido intestinal se compone de masas azuladas por transparencia, elásticas, del tamaño de avellanas, representadas por coágulos mezclados de material intestinal que desplazan con facilidad.

El intestino delgado aparece pálido en toda su longitud y en tramos está espástico alternando con otros tramos donde conserva su diámetro normal. El examen del mesenterio muestra los vasos dilatados y sin latidos, ligero edema y algunas manchas equimóticas rojas del tamaño de una lenteja. Los ganglios están infartados. La compresa de suero tibio puesta en contacto con el intestino, le hace cambiar el color pálido a rosado. Se infiltra el mesenterio con 10 c.c. de novocaína al 1 % y cinco minutos después los vasos mesentéricos aparecen latiendo en todo su esplendor (prueba de la novocaína positiva). Se practica biopsia de ganglio mesentérico. Intestino grueso de aspecto normal.

Diagnóstico operatorio: infarto intestino mesentérico funcional, cierre de la pared.

Postoperatorio: suero fisiológico intravenoso. Suero glucosado isotónico 500 c.c. con 20 c.c. de novocaína Bayer al 1 % intravenoso. Antihistamínicos por boca. Alimentación a las 24 horas.

Nunca aparecieron manchas ni lesiones en la piel después de operada.

El 29-1-54 se retiran los puntos de piel. Niña en perfecto estado.

Examen anatomopatológico de ganglio mesentérico: sólo acusa fenómenos irritativos.

Observada hasta seis meses después, la niña en perfectas condiciones sin nuevas hemorragias.

En estos niños hubo una profusa hemorragia intestinal con pérdida de enorme cantidad de sangre por el recto que requirió una terapéutica activa, con el objeto de reponer la pérdida sanguínea y colocarlos en condiciones de practicar una laparotomía.

Se puede resumir la sintomatología de esta manera: hemorragia rectal de iniciación brusca, con deposiciones de sangre rutilante desde el comienzo, sumamente abundante, que se acompaña de los síntomas de ella dependientes: palidez, pulso rápido, sudoración, colapso, y mezclada de contenido intestinal y coágulos. Otras veces la hemorragia es de comienzo lento, y si el peristaltismo intestinal no está acelerado, la sangre tiene tiempo de metabolizarse y aparece negra para ir reemplazándose por sangre rutilante también acompañada de contenido intestinal y coágulos.

En general no hay dolor (6) y el tacto rectal no revela nada de particular.

Las alteraciones macroscópicas del intestino pueden ser mínimas: ligera rubicundez palidez o segmentos, al parecer, espásticos de la musculatura intestinal, ligera cianosis. Otras veces hay un verdadero tumor rojo azulado, de paredes espesadas, atónico, de aspecto de morcilla, que abarca unos 30 cm. de intestino (observación núm. 2).

El mesenterio ofrece sus vasos dilatados y sin latidos o latiendo con menor intensidad que normalmente. Edema y a veces petequias. Cuando



en estas condiciones se practica un infiltrado con novocaína al 1 %, los vasos mesentéricos recuperan sus latidos en forma manifiesta y hace cambiar el aspecto del asa infartada.

Con los documentos clínicos, operatorios, anatomopatológicos y auxiliares de laboratorio, se realiza el diagnóstico de Infarto Intestino Mesentérico Funcional o Inexplicado.



Fig 1

Fig. 1. — Fotomicrografía. *Necropsia*: gran ingurgitación de los vasos de la muscular y submucosa, pero sin lesiones anatómicas. Edema. Necrosis de la vellosidades conservándose sólo las bases de las mismas y las criptas de Lieberkühn.

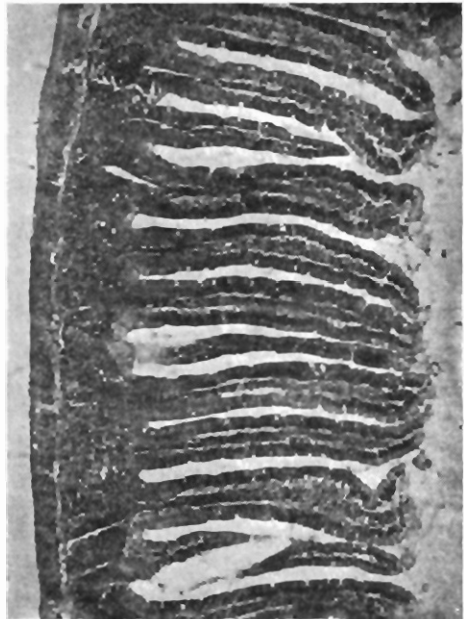


Fig 2

Fig. 2. — Fotomicrografía. Intestino delgado normal de rata. Obsérvese la integridad de las vellosidades donde destacan con nitidez las células calciformes, lo mismo que la estructura bien conservada de las tunicas restantes.

El cuadro que caracteriza estos tipos de hemorragia no se sitúan dentro de los tipos comunes conocidos y necesariamente pertenecen al capítulo de la Hemorragia Rectal de Etiología Desconocida.

¿Qué es este infarto intestino mesentérico, cuál es el mecanismo de producción y de qué depende su manifestación hemorrágica?

El examen anatomopatológico del intestino del niño fallecido muestra los vasos de la submucosa dilatados al máximo, pero, ofreciendo al examen cuidadoso una lesión exclusivamente funcional, vale decir sin alteraciones anatómicas. Ha sido comprobado una similar manera de

comportarse los capilares, valiéndose del examen capilaroscópico directo del asa intestinal comprometida, en el curso de la laparotomía durante la reproducción experimental en el perro (14). Esta dilatación e ingurgitación con estasis sanguínea y aumento de la permeabilidad capilar, condiciona el pasaje de plasma y elementos figurados hacia la luz intestinal. Podríamos comparar esta manera de brotar la sangre de los capi-

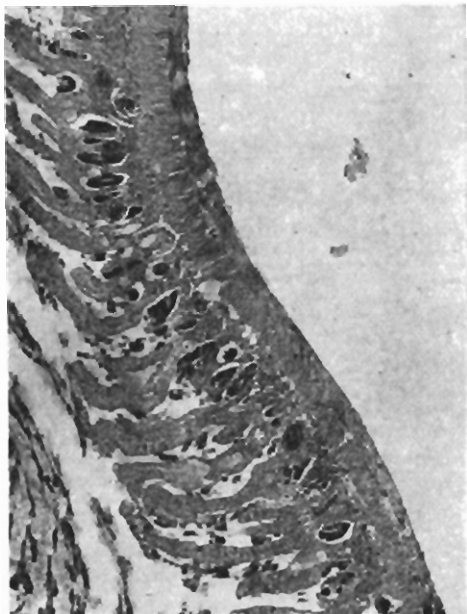


Fig. 3

Fig. 3. — Fotomicrografía. Reproducción experimental del infarto de intestino con suero de caballo. Infarto experimental. Las vellosidades están necróticas; se conservan algunas criptas de Lieberkühn y las túnicas musculares se muestran contraídas, aspecto que particularmente se observa en la túnica muscular externa (aspecto atigrado).

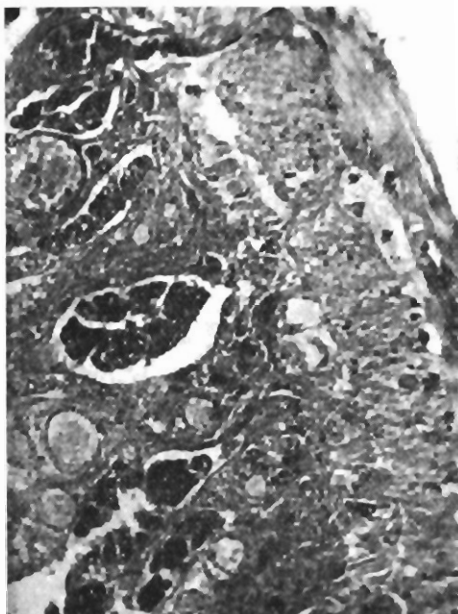


Fig. 4

Fig. 4. — Fotomicrografía. La figura anterior a mayor aumento demuestra los mismos fenómenos y sobre todo la intensa ingurgitación y estasis de que es asiento este órgano. Ausencia de lesiones anatómicas de los vasos.

lares a como mana o suda la humedad de una pared. A pesar del calibre tan exiguo de estas minúsculas formaciones, la suma de las superficies de todos ellos constituye una enorme área de exudación y por ende fuente de origen de una hemorragia que, suave y silenciosa, lleva rápida y progresivamente al shock y al colapso.

Las lesiones vasculares y alteraciones de las vellosidades intestinales que le acompañan, se producen por shock anafiláctico y prueba de ello es que la reproducción experimental sólo tiene lugar después de la inyec-

ción de proteína desencadenante, nunca después de la sensibilizante y a condición de haber transcurrido entrambas un lapso no menor de 12 días (6) (figs. 2, 3 y 4).

En los casos relatados, dos de ellos reconocen como agente causal a la penicilina, acompañándose el primero con lesiones de urticaria en piel (otra típica manifestación alérgica). En el segundo caso, lactante de 17 días que enferma a los 14 y sobrevive tres, el agente causal es la proteína de vaca (proteína heteróloga: caseína, lactoalbúmina y lactoglobulina), la cual actuó como sensibilizante durante las dos primeras semanas, para obrar luego como factor desencadenante. Por razones de desarrollo experimental se lo ha llamado también *infarto de intestino por choque de intolerancia*.

Otras teorías fueron también invocadas para explicar el desarrollo del Infarto Funcional y de allí el nombre tan sugestivo de *infarto inexplicado* o *injustificado* con que se le ha designado.

Se pensó que fuese debido a una invaginación intestinal pasajera que se reduce con la anestesia que impone la intervención. La teoría infecciosa ha sido totalmente desechada, pues los documentos referentes al estudio anatomopatológico y cultivo de material de ganglios mesentéricos obtenidos durante el curso de la laparotomía han resultado negativos. Igual suerte ha corrido el líquido peritoneal sometido a exámenes bacteriológicos.

Según LERICHE el infarto responde a perturbaciones pasajeras del tono de los vasos mesentéricos, debido a influjos de estímulos que partirían del simpático abdominal (experimentalmente se ha producido el infarto colocando sustancias químicas sobre el simpático abdominal) (11).

GRÉGOIRE-COUVELAIRE sostienen que se produce por acción reiterada de sustancias albuminoideas heterólogas sobre la misma porción de pared intestinal, provocando a nivel de la misma un verdadero shock anafiláctico con infiltración y equimosis: el infarto obedecería a la parálisis vascular que el shock provoca (reproducción experimental en el perro con suero normal de caballo) (4 y 10).

Según el mismo GRÉGOIRE, existe trombosis de los pequeños capilares de la pared intestinal, los cuales, irritando las terminaciones nerviosas, condicionarían por vía refleja a lo largo del simpático abdominal una perturbación de los vasomotores y como consecuencia una claudicación vascular pasajera (4 y 24). Esta concepción está en contra de las piezas histológicas por mí observadas, tanto de autopsias humanas como de animalitos de experimentación, donde en ninguna de ellas aparecen trombos de los pequeños capilares ni lesiones en la íntima de los pequeños vasos (figs. 1, 3 y 4).

TEJERINA FOTHERINGHAM en nuestro país es el primero en advertir la necesidad de la integridad del sistema nervioso simpático para que estas

lesiones aparezcan, vale decir que las fibras que concurren a la inervación del intestino juegan un papel preponderante (24), aunque disiento con este autor en la forma de interpretar el fenómeno.

Resulta útil recordar la inervación de las vísceras abdominales por los esplácnicos: son nervios mixtos que tienen fibras *aférentes sensitivas* o centrípetas y fibras *eférentes motrices* o centrífugas. La fibra sensitiva toma origen en una víscera y luego de atravesar los ganglios simpáticos, sin hacer estación de relevo en los mismos, llega hasta su soma situado en el ganglio de la raíz posterior o ganglio raquídeo (descrita de esta manera la fibra sensitiva no es más que la prolongación protoplasmática de la célula nerviosa con centro trófico en el ganglio de la raíz posterior). Su cilindroeje penetra por la raíz posterior y hace sinapsis en las células del tracto intermedio lateral en la medula. Las fibras motrices tienen su cuerpo celular en el tracto intermedio lateral (donde han hecho sinapsis con las fibras sensitivas) y de allí envían sus cilindroejes por la raíz anterior de la medula hasta los ganglios simpáticos correspondientes, de allí que, por su situación, tomen el nombre de *fibra preganglionar* (o por su constitución histológica miélicas o blancas). En estos ganglios simpáticos hacen sinapsis con nuevas células nerviosas, las cuales envían sus cilindroejes hasta las vísceras. Por la posición que adoptan estas últimas fibras de situarse más allá del ganglio se las denomina *fibra postganglionar* o fibras excitadoras grises o amielínicas (fig. 5).

*El esplácnico mayor* resulta de la reunión de ramos emergentes de los ganglios torácicos 5.º a 10.º, desciende por la pared posterior del tórax y luego de atravesar el diafragma termina en la parte externa del ganglio semilunar.

*El esplácnico menor* nace por dos o tres ramitos que emergen de los ganglios torácicos 10.º, 11.º y 12.º; descienden por la pared posterior del tórax, penetran en el abdomen y se distribuyen por el ganglio semilunar y los plexos y mesentéricos.

*El esplácnico inferior* surge del ganglio torácico 12.º y aisladamente gana el plexo renal (23).

El proceso exudativo del Infarto Intestino Mesentérico y las lesiones que lo acompañan se desarrollan con participación de estos nervios, pero desde ya afirmo que las fibras que toman parte son exclusivamente las fibras sensitivas del simpático por el llamado reflejo de axón o reflejo antidrómico. Los acontecimientos se suceden así: *La fibra sensitiva con centro trófico en el ganglio raquídeo (ganglio de raíz posterior) es estimulada por la substancia química liberada durante el shock anafiláctico y la excitación es conducida hacia el ganglio, pero antes de llegar a él vuelve sobre una colateral como excitación efectora (reflejo antidrómico o reflejo de axón), produciendo vasodilatación, exudación y hemorragia* (fig. 6).

Las pruebas experimentales realizadas por los doctores LONGO, FERRARIS y SOSA GALLARDO, que afirman de manera fehaciente la concepción enunciada, de la cual me hago partícipe y la confirmo experimentalmente, es la siguiente: Animal de experimentación, perro previamente sensibilizado con proteína heteróloga. Se le secciona el esplácnico (las fibras motoras, que tienen su centro trófico en el ganglio simpático que-

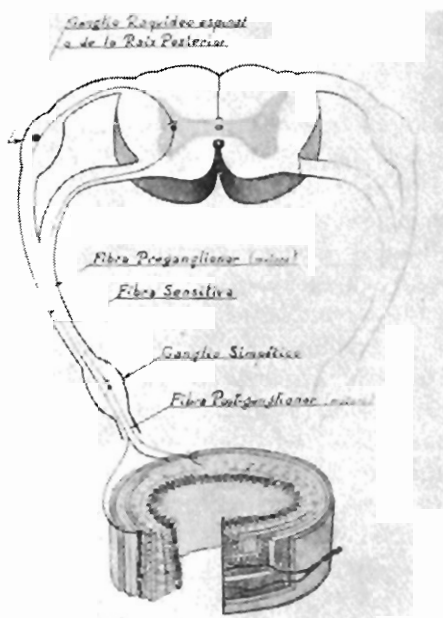


Fig. 5

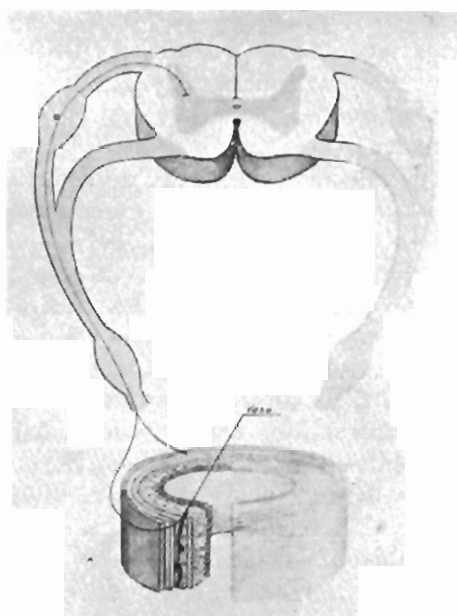


Fig. 6

Fig. 5. — Disposición normal de las fibras simpáticas.

Fig. 6. — Reflejo axónico o antidrómico: fibra sensitiva del simpático con su centro trófico en el ganglio de la raíz posterior (no hay sinapsis en el ganglio simpático). La fibra es estimulada, desde su origen entre ambas capas musculares por la sustancia (Proteína heteróloga, etc.) y asciende hasta la primera colateral donde retorna como efectora hacia los vasos produciendo vasodilatación, exudación y hemorragia.

dan intactas, en cambio las fibras sensitivas que poseen su centro trófico en el ganglio de la raíz posterior o ganglio raquídeo, sufren la degeneración walleriana, pues quedan desconectadas de su centro trófico). Si en estas condiciones la inyección desencadenante de proteína heteróloga se efectúa antes de una semana, cuando no se ha producido totalmente la degeneración walleriana, el infarto se produce, pues la fibra sensitiva y el reflejo axónico están presentes. En cambio, si la inyección desencadenante se efectúa después de una semana, cuando la degeneración wa-

lheriana de las fibras sensitivas se ha realizado, el infarto no se produce y todos los intentos por reproducirlo resultan infructuosos, pues aun cuando la fibra motora permanece intacta, la fibra sensitiva, responsable de las alteraciones, ha degenerado y el reflejo axónico está ausente (6) (figura 7).

Demostrada la participación de la fibra del simpático en el mecanismo y etiopatogenia del Infarto Funcional, como de la hemorragia rectal por esta causa, pasamos a tratar de su terapéutica.

Como primera medida, en los enfermos que referimos, se practicaron transfusiones de sangre con el objeto de reponer la enorme pérdida de la misma y contrarrestar los fenómenos de ella derivados. Supresión de las substancias sospechosas de actuar como desencadenantes.

Debe tenerse como regla general que en los enfermos con hemorragia rectal de grado severo y en los cuales todos los procedimientos de estudio no han podido establecer una causa precisa de hemorragia, debe practicarse una laparotomía con el objeto de buscar en la cavidad abdominal malformaciones congénitas, tales como divertículo de Meckel, duplicaciones, tumores, etc. En consecuencia, nuestros enfermitos no escaparon a esta regla terapéutica tan prudente y una vez practicada la laparotomía y confirmado el infarto por el examen cuidadoso del intestino y especialmente de los vasos del mesenterio que aparecerán dilatados y sin latidos, se ratifica el diagnóstico infiltrando el mesenterio con novocaína al 1 %, lo cual determinará que los vasos recuperen sus latidos de inmediato. También la compresa humedecida con suero fisiológico tibio hará cambiar el color azulado del intestino, si lo hay, a rosado. Antes de cerrar la cavidad se infiltra generosamente el mesenterio con solución de novocaína al 1 %. La laparotomía llena, en estos casos, la finalidad diagnóstica y terapéutica (6).

Las medidas aconsejadas en el postoperatorio también han sufrido etapas de pruebas y dudas que se han sucedido paralelamente y de acuerdo a los pasos que ha seguido el progreso del conocimiento de la etiopatogenia. Dentro de la terapéutica de relativamente buena eficacia se propuso la anestesia de los nervios espláncicos, con el objeto de cortar el reflejo simpático. Pero la verdadera terapéutica eficaz aparece cuando se descubre el velo que ocultaba su etiopatogenia y entra en escena la novocaína intravenosa que se administra a la dosis aproximada de 3 a 10 miligramos por kilogramo de peso (22). En nuestros enfermitos la utilizamos colocándola en los frascos de suero que acompañan a la hidratación. De esta manera se consigue que la substancia llegue hasta el propio origen de las fibras sensitivas del espláncico y, al anestesiarlas, coartar o anular el reflejo antidrómico. Asimismo la medicación antialérgica a base de antihistamínicos ha sido aconsejada.

Si bien en el adulto el infarto por obliteración se produce como complicación de enfermedades vasculares, tales como arterioesclerosis o embolias luego, de operaciones abdominales, ginecológicas, etc., esta eventualidad resulta por demás excepcional en el niño, aunque si esto ocurriese, en el curso de la laparotomía se encontrarán los cordones vasculares mesentéricos trombosados y la terapéutica aplicable será la exéresis (6).

Las enfermedades que, por su manifestación de hemorragia rectal, en el niño, puedan confundir su sintomatología con el infarto intestino mesentérico en su expresión hemorrágica y que requieren diagnóstico diferencial, podemos agruparlas en:

Enfermedades hemorrágicas, comprendiendo en ellas la *hemorragia del recién nacido*, *púrpura trombocitopénica* y *púrpura de Henoch*.

Malformaciones intestinales: *Divertículo de Meckel* y *duplicación de intestino*.

*Gastritis o enteritis.*

*Invaginación intestinal.*

*Tumores.*

*Fisuras del ano y recto.*

*Úlcera duodenal.*

*Colitis ulcerosa crónica.*

ENFERMEDADES HEMORRÁGICAS. — Con este nombre se agrupan un número de enfermedades en las cuales hay una predisposición del organismo a las pequeñas o grandes extravasaciones sanguíneas.

En la génesis de las hemorragias de este tipo de enfermedades interviene alguna alteración *química* o *morfológica* de la sangre o una *fragilidad anormal de las paredes vasculares*. Estos tres órdenes de factores se complementan notablemente y se mantienen en situación de equilibrio fisiológico constante para ofrecer al individuo una protección permanente contra la pérdida de sangre (sistema hemostático de Quick), frente a las contingencias de orden traumático, infeccioso, carencial, alérgico, etc., al que está expuesto, y la falla de uno o más de estos factores provocan o facilitan la aparición de cierto cuadro hemorrágico con características y mecanismos determinados.

El recuerdo del proceso de coagulación de la sangre, uno de los elementos del sistema hemostático de Quick, no es otra cosa que el paso de la misma del estado de sol al estado de gel, nos ayudará a comprender la génesis y desarrollo de estas enfermedades y la aplicación de una terapéutica adecuada.

QUICK la explica en tres etapas:

1.<sup>a</sup> Formación de *tromboplastina*: las plaquetas extravasadas aportan, al destruirse, *tromboplastinogenasa*, que, actuando sobre el *trombo-*

*plastinógeno* del plasma (globulina antihemofílica), da origen a la *tromboplastina*. La destrucción tisular aporta directamente tromboplastina.

2.<sup>a</sup> La interacción de la *tromboplastina*, el ión calcio y el *factor lábil de Quick* (factor V de Owren o Acelerina), actuando estequiométricamente activan la *protrombina* y la convierten en *trombina*. La protrombina es un factor plasmático (glucoproteína) formado en el hígado y para



Fig 7

Fig. 7. — Sección de los nervios esplácnicos (degeneración de las fibras sensitivas con centro trófico en el ganglio espinal. Las fibras motoras no degeneran pues tienen su centro trófico en el ganglio simpático). Si la prueba se realiza antes de la degeneración walleriana (reflejo axónico presente): el infarto se produce. Si la prueba se realiza después de la degeneración walleriana (reflejo axónico ausente y fibra efectora postganglionar intacta): el infarto no se produce.

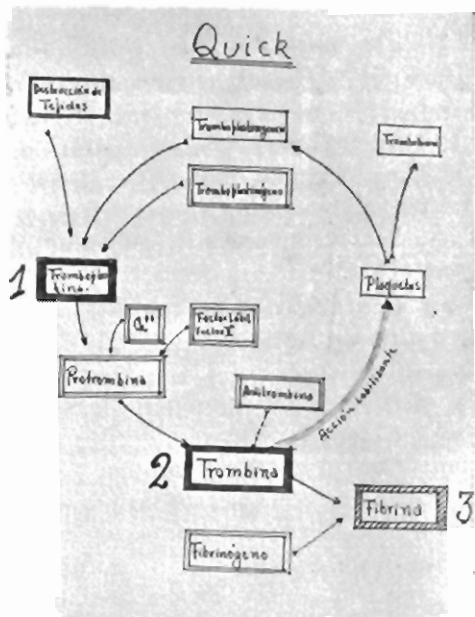


Fig 8

Fig. 8. — La coagulación de la sangre, según QUICK.

cuya síntesis requiere la presencia de vitamina K, aminoácidos y célula hepática en buenas condiciones de funcionamiento. La vitamina K sólo actúa en la síntesis de la protrombina, pero no forma parte de la misma; se elabora en el intestino a expensas de la flora microbiana normal y como pertenece al grupo de las liposolubles, requiere la presencia de bilis para su absorción. En esta etapa intervendría también la *convertina*, que tiene un antecesor la *proconvertina*, pero su modo de acción no se ha explicado aún satisfactoriamente.



3.<sup>a</sup> La *trombina* formada actúa sobre el fibrinógeno del plasma y lo convierte en *fibrina*.

QUICK hace del proceso de coagulación una «reacción en cadena», ya que la *trombina* neoformada labilizaría las plaquetas, favorecería su destrucción y con ello la liberación de *tromboplastinogenasa*.

Se ha destacado el factor vascular en los mecanismos de hemostasis: se produce una vasoconstricción refleja venosa a la que se suma la provocada por la *trombotonina* de Quick, factor liberado por las plaquetas al destruirse.

El plasma posee acción de antitrombina, aunque no ha sido perfectamente individualizada la substancia responsable. Algunos suponen que el efecto antitrombico es debido a la presencia de heparina (que se encuentra formando parte de las granulaciones de los polimorfonucleares basófilos, representantes auténticos en la sangre circulantes de las células cebadas del tejido conjuntivo). Otros, en cambio, creen que es consecuencia de que la *trombina* es absorbida por parte de la *fibrina* formada. Otros, finalmente, admiten la existencia de un tercer factor, con acción de antitrombina, que sería una globulina plasmática. Probablemente todos estos factores actúen (fig. 8).

*Hemorragia del recién nacido*, *Melena Neonatorum*. En todo recién nacido existe una tendencia latente a las hemorragias entre el 2.º y 5.º día de vida. Esta característica fisiológica limitada a un cierto período de la adaptación neonatal puede convertirse, en ciertas circunstancias, en la causa de hemorragias más o menos serias, constituyendo la *enfermedad hemorrágica del recién nacido*.

Entre los síntomas, la hemorragia intestinal (melena) cuenta entre las manifestaciones más frecuentes. En la mayoría de los casos se eliminan cantidades pequeñas de sangre y las heces suelen tomar aspecto alquitranado. En otras oportunidades el cuadro es alarmante desde el comienzo: las materias fecales, al principio oscuras, rápidamente son reemplazadas por sangre rutilante que se elimina en forma permanente y adquiere todas las características de una hemorragia grave que lleva, en breve tiempo, al estado de shock. Acompañando a este cuadro suele haber pérdida de sangre por ombligo, mucosa de nariz y boca, y petequias y equimosis en la piel y tejido celular.

Aunque se presenta asociada a concentraciones extremadamente bajas de protrombina (hipoprotrombinemia), en algunos niños las hemorragias aparecen aún con concentraciones normales de este factor, lo cual obliga a pensar que algunos casos de hemorragia del recién nacido obedecen a otra causa que el déficit de protrombina por falta de vitamina K.

La terapéutica a instituirse debe contar como puntal la administración de vitamina K. El suministro de transfusiones de sangre, preferiblemente fresca a la dosis de 10 a 15 c. c. por kg. de peso es una medida

de prudencia en los casos más o menos leves y recurso de grandes posibilidades en los casos graves.

Otra de las enfermedades hemorragíparas que transcurren con déficit de protrombina son las ictericias con compromiso serio de la célula hepática. Aquí la terapéutica debe encaminarse a tratar de mejorar el hepatocito, lugar de síntesis de la protrombina, ya que la sola administración de vitamina K no remedia la situación.

*Púrpura trombocitopénica*, designada también con los nombres de Trombocitopenia Esencial, Enfermedad de Werlhof, Morbus Maculosus. Se manifiesta por pequeñas manchas espontáneas en piel o petequias que miden desde un milímetro hasta el tamaño de una lenteja; tienen al principio color rojo púrpura y luego cambian al pardoamarillento, ya que corresponden a pequeñas extravasaciones sanguíneas. Cuando las manchas de púrpura no son circulares, sino que adoptan la forma de estrías, se denominan víbices (látigo). La púrpura cutánea *nunca es de tipo exantemático* (falta el halo hiperhémico y el infiltrado papuloso, a veces pruriginoso, que se observa en otras púrpuras por alteración de la permeabilidad capilar: púrpura abdominal de Henoch). En este tipo de enfermedad hemorragípara la pérdida de sangre por el tubo digestivo es un síntoma poco frecuente.

El origen de la hemorragia está en la disminución del número de plaquetas que alcanzan un nivel crítico de 35.000 por  $\text{mm}^3$ . Parece que el bazo actúa produciendo una inhibición en la maduración de los megacarioblastos, en consecuencia éstos no adquieren el grado de madurez necesario para generar las plaquetas. Como las plaquetas aportan al sistema de coagulación la tromboplastinogenasa, su ausencia interfiere el juego normal de la coagulación, retardándolo y dando lugar a la aparición de hemorragias.

El diagnóstico se afirma al encontrar los signos hemáticos y vasculares característicos de la enfermedad:

Coágulo irretráctil, blando y friable.

Disminución del número de plaquetas.

Tiempo de sangría o hemorragia prolongada.

Tiempo de coagulación normal.

Prueba de fragilidad capilar positiva (fenómeno de Rumpel-Leede, prueba del lazo).

El tratamiento que guarda más adeptos es la esplenectomía. Con la supresión del bazo cesan de inmediato las hemorragias, y las plaquetas, que habitualmente alcanzan una cifra por debajo de 35.000  $\text{mm}^3$ . (nivel crítico), aumentan progresivamente y suelen alcanzar niveles superiores al normal.

*Púrpura abdominal* o *púrpura de Henoch*, también designada Peliosis Reumática, Púrpura Anafilactoide, Toxicosis Capilar Hemorrágica

Se trata de una enfermedad que cursa con exantema hemorrágico, observándose los síntomas siguientes: frecuentemente hemorragia rectal, acompañándose habitualmente de cólicos intestinales. Exantema hemorrágico que se distribuye de modo estrictamente simétrico en ambas extremidades, constituidos por eflorescencias del tamaño de cabeza de alfiler a un guisante, *maculopapulosas*. Hay dolores articulares, pero sin alteración objetiva de la articulación o ligera hinchazón y enrojecimiento.

Las investigaciones de sangre resultan todas normales.

Esta púrpura se origina por un aumento de la permeabilidad de los capilares para el plasma y las células hemáticas. Como causa se acepta una lesión alérgica del endotelio capilar. El cuadro patológico recuerda la enfermedad del suero y se presenta con frecuencia una o dos semanas después de una infección banal (35). Esta afección ofrece una vinculación muy próxima al infarto intestino mesentérico, ya que las lesiones capilares determinantes de la exudación sanguínea son imputadas a etiología alérgica. Paralelamente a éstas, las lesiones intestinales se superponen exactamente en todas sus características a las del infarto funcional del intestino y, en verdad, fuerza de lógica es suponer que ambas constituyen una misma entidad nosológica, confiriéndoles la misma etiopatogenia y, por ende, el mismo tratamiento (6).

**DIVERTÍCULO DE MECKEL:** resto del conducto ónfalo mesentérico, situado a unos 30 cm. de la válvula ileocecal, sobre el borde libre del intestino (apéndice del intestino delgado) en la gran mayoría de los casos comunica con la luz intestinal. Su patología, en el niño, puede manifestarse con los antecedentes de un sufrimiento apendicular, otras veces es causa de trastornos oclusivos; otras, de trastornos inflamatorios y consecutivamente peritoneales, y alguna otra vez complica con hemorragia. El divertículo está tapizado por lo común por restos de mucosa del tipo gástrico y de otros componentes del tubo digestivo. Los productos elaborados por la mucosa gástrica ectópica causan, en la margen del cuello mismo, una úlcera que por similar mecanismo de la úlcera péptica es causa de hemorragia por perforación vascular. La hemorragia suele ser intempestiva, sumamente abundante. El recuento globular alcanza valores muy bajos (1.500.000 a 2.000.000 de glóbulos rojos). No va acompañada de dolor o hay apenas una molestia abdominal, lo cual está en evidente contraste con el dolor agonizante que acompaña a la invaginación. El niño se encuentra pálido, sudoroso, con pulso rápido, colapsado. Entre sus antecedentes figuran algunos episodios hemorrágicos y dolor abdominal periumbilical, similar al apendicular.

La pérdida sanguínea por el recto se manifiesta como sangre rutilante acompañada de coágulos y mezclada con contenido intestinal. Si la hemorragia es menos profusa y el peristaltismo intestinal menos ace-

lerado, la sangre se ennegrece, pues tiene tiempo a metabolizarse, como acontece en la hemorragia de la úlcera gástrica o duodenal.

La descrita es una de las modalidades del divertículo de Meckel, de expresar su complicación hemorrágica. En menor número de casos la hemorragia puede acompañar al proceso inflamatorio del divertículo y en estos casos la mucosa se desangra por los capilares sin necesidad que haya úlcera: es la hemorragia por inflamación, de cuyo mecanismo hablaremos más adelante.

La última modalidad por la cual el divertículo es causa de hemorragia rectal, es cuando se introduce en la luz intestinal y en su progreso arrastra el intestino hasta provocar la estrangulación de los vasos mesentéricos (invaginación intestinal secundaria) y determina la hemorragia por estasis. Hay también estrangulamiento y estasis cuando el divertículo es causa de vólvulo al rotar sobre el cordón que le une a la pared intestinal, etc.

El tratamiento es la exéresis del divertículo. Indudablemente que ante la hemorragia es necesario la terapéutica por transfusiones de sangre e hidratación por sueros.

**DUPLICACIÓN DEL INTESTINO.** — Estas malformaciones figuran en la literatura médica con varias designaciones: quistes enterógenos, quistes entéricos, duplicación del íleon, divertículo gigante, inclusiones quísticas, etcétera. A pesar de los nombres tan diversos no son otra cosa que formaciones, en general tubulares, que derivan y tienen estrecha relación con el tracto digestivo y tapizados por una mucosa que muy frecuentemente cuenta entre sus elementos constituyentes a la mucosa gástrica. En aquellas duplicaciones, particularmente numerosas en el íleon, en que su luz comunica con la del tracto digestivo, en el lugar de encuentro de ambas formaciones se suele desarrollar una úlcera péptica que es causa de la erosión de un vaso y que acarrea una copiosa hemorragia con características idénticas a la producida por el divertículo de Meckel.

La laparotomía urgente que esta eventualidad impone nos coloca frente a la malformación, que requiere su exéresis y el tratamiento de hidratación, etc.

**GASTRITIS O ENTERITIS.** — En general las hemorragias que acompañan a estos procesos son de corta duración y van escoltados por los síntomas abdominales de cólicos, vómitos y diarrea, pudiendo adquirir esta última la manifestación de la triada clásica: mucus, pus y sangre. El examen bacteriológico y parasitológico de las deposiciones ayuda al diagnóstico etiológico en un buen porcentaje de casos.

El examen histológico de la mucosa muestra la causa de la hemorragia por inflamación: congestión, edema, abundante infiltración leucocitaria y focos de necrosis que conducen a destrucciones locales. En suma, lesiones de inflamación simple, limitadas o extensas.

No escapa a nuestra observación la posibilidad que al proceso inflamatorio descrito, y durante su curso, se superponga un factor alérgico como consecuencia de la liberación de proteínas heterólogas y toxinas, por alteración y destrucción de la flora microbiana, coadyuvado por la acción de los antibióticos. La hipótesis es seductora, pero no queda al abrigo de la crítica, ya que los documentos fehacientes en estas circunstancias no existen por el momento.

INVAGINACIÓN INTESTINAL. — Se diagnostica teniendo en cuenta la edad del paciente, pues su aparición más frecuente es entre los tres y nueve meses, generalmente del sexo masculino, de una robustez excepcional que ha llevado a decir que es el «achaque de los niños fuertes». Enfermedad de comienzo brusco, en plena salud, con palidez y dolor abdominal violento expresado por el llanto y encogimiento de pies y brazos. Rechazo del pecho y vómitos. Los paroxismos de llanto y encogimiento de miembros, acompañados de palidez, se repiten en forma intermitente y conducen al shock. La hemorragia por el recto es generalmente rutilante y otras tan sólo adquiere el aspecto de un exudado mucoso hemorrágico. El síndrome oclusivo está presente.

El tacto rectal no debe omitirse y, cuando se logra palpar el tumor, el diagnóstico es probablemente certero y se pasa inmediatamente al tratamiento, que consiste en la desinvaginación, que corrige el factor mecánico que condiciona la estrangulación de los vasos y que puede ser realizada por procedimientos cruentos o incruentos, dependiendo éstos de la preferencia y personalísima experiencia del médico tratante.

El mecanismo de la hemorragia es el siguiente: los vasos mesentéricos son estrangulados por compresión en el anillo de la intususcepción; las venas, de paredes menos recias, tienen su luz clausurada en totalidad, en tanto que las arterias, de paredes más recias, con una presión sanguínea más elevada que las venas, aun proveen de sangre el territorio intestinal. Esta sangre está estancada y forzada en los capilares, labrándose un curso hacia la luz intestinal por efracción de los capilares. Este mecanismo aparece en cualquier tipo de compresión, ya sea por bridas, vólvulo, estrangulamiento herniario, etc.

TUMORES. — Entre los del intestino delgado, los benignos, constituyen la variedad rara de tumores en el niño. Pólipos, adenomas, angiomas, linfangiomas, lipomas, leiomiomas, se observan en edad temprana. Por regla general se manifiestan por sus complicaciones: oclusión por invaginación o hemorragia. La hemorragia intestinal, por esta causa, es a menudo terriblemente grave por su intensidad y repetición.

El linfosarcoma es de los más frecuentes en tanto que el angioma es de los más raros. El mecanismo de la hemorragia nos lo explica la necrosis de sus texturas, recordando que los tumores malignos tienen un crecimiento desmedido de su parénquima que no va acompañado de una

igual proporción de vasos para suministrar la irrigación y esta porción de tumor, al necrosarse, deja al descubierto zonas sangrantes. El angioma actúa más bien por la presión de la sangre en el interior del tumor produciendo isquemia de sus paredes y su consecuencia: una ulceración sangrante con hemorragias copiosas que requieren transfusiones de sangre y suero.

Tratamiento. Exéresis de la porción de intestino comprometido.

Los pólipos del intestino delgado pueden producir sangre, oculta en las heces, que sólo es demostrable por investigación química o puede manifestarse por una cantidad grande de sangre negra. Los pólipos del intestino grueso, especialmente del colon descendente, sigmoide y recto, tienen una ubicación propicia para ser irritados y ulcerados por las masas fecales más sólidas que transcurren a través de este segmento del tubo digestivo.

En ellos se encuentran diversos grados de edema, hemorragia e inflamación crónica. No es infrecuente encontrar ulceración y tejido de granulación en su superficie, causa de la hemorragia.

Puede haber un pólipo o ser múltiples; en este caso la pérdida de sangre es continuada y lleva a una disminución considerable de glóbulos rojos, hemoglobina y proteínas sanguíneas.

El diagnóstico se consigue practicando el tacto rectal, que muy frecuentemente encuentra al pólipo en pared posterior del recto, de lo contrario se recurre al examen rectoscópico y radiológico.

El tratamiento de elección es la exéresis de los pólipos.

FISURAS DEL ANO Y RECTO. — En casos de proctitis, papilitis, úlcera estercoral la hemorragia rectal es de pequeña cantidad y se presenta en forma intermitente, con períodos de remisión muy largos. Hay dolor durante la defecación y la sangre aparece de color rojo rodeando las heces. Este tipo de afección se desarrolla en los constipados. Su mecanismo de producción es la erosión e inflamación. El diagnóstico se realiza por examen rectoscópico y el tratamiento es instituir una dieta con pocos residuos y el agregado de pequeñas dosis de aceite mineral.

ÚLCERA DUODENAL. — En líneas generales las alteraciones del tipo erosivo o ulceroso de las paredes gástrica y duodenal, se presentan con poca frecuencia en el niño. Es necesario distinguir la *úlcera secundaria* cuya aparición está en estrecha relación con el parto prolongado, meningitis meningocócica, uremia, quemaduras, osteomielitis o exantemas; y la *úlcera* que podríamos llamar *primaria*, de evolución crónica, cuya etiología no está definitivamente aclarada, aunque existen factores que se imputan como causas: acción agresora del ácido clorhídrico y pepsina; trastornos de la irrigación; factores psíquicos (niños inquietos, excitables y de inestabilidad psíquica).

Cuanto más pequeño es el paciente, su sintomatología se aleja más

de la del adulto y el diagnóstico se efectúa porque aparece una complicación: hemorragia o perforación. Los antecedentes refieren ligero dolor abdominal y trastornos alimentarios. Dolor epigástrico que se calma con la ingesta. Dolor nocturno. Dolor y vómito que aparece una hora o dos después de las comidas. La hematemesis es poco frecuente y siempre muy grave, ya que mueren el 83 % de los niños que la padecen (ROVIRALTA).

Por regla general el síndrome hemorrágico aparece en forma de melena de color rojo oscuro o negra, según su importancia y la velocidad del tránsito intestinal, y va seguida de los síntomas de anemia aguda. El diagnóstico debe fundarse casi exclusivamente en la melena.

El mecanismo por el cual se produce la crisis hemorrágica ha sido interpretado por ROUX y MOUTIER de la siguiente manera: la infección va destruyendo, por necrosis, las paredes y extendiendo la úlcera en profundidad y superficie. Alrededor y por fuera de la zona infectada que se necrosa se producen reacciones defensivas de esclerosis, que forman como un marco protector. La esclerosis afecta a todos los tejidos que rodean la lesión y, al invadir las arterias, venas y pequeños vasos, los endurece y los convierte en cordones macizos. Esta esclerosis intersticial produce primero un proceso de periarteritis o periflebitis en los vasos que hay cerca de la úlcera. La invasión conjuntiva de defensa va ganando las distintas capas de la pared de estos vasos (mesoarteritis y mesoflebitis) y finalmente llega a la más profunda (endoarteritis o endoflebitis), coagulando la sangre contenida en los vasos. A la coagulación (trombosis) sigue la organización conjuntiva, convirtiendo el vaso en un cordón fibroso.

Cuando el proceso necrótico llega a corroer todo el espesor de la pared del vaso ya no rompe o perfora una arteriola o una venilla llena de sangre, sino un cordón conjuntivo. En cambio si la infección es de carácter violento y las lesiones avanzan muy rápidamente, o si la reacción defensiva de esclerosis se producen muy despacio, puede fracasar el mecanismo de defensa, y entonces se perfora un vaso lleno de sangre y aparece la hemorragia por perforación vascular. El calibre del vaso que se perfora da la medida de la gravedad de la hemorragia.

Respecto al tratamiento de esta complicación de la úlcera en el niño, algunos autores como ROVIRALTA se muestran partidarios del tratamiento médico (49), en tanto que otros dan preferencia al tratamiento quirúrgico, como GROSS (40) y BIRD, LIMPER y MAYER (30).

COLITIS ULCEROSA CRÓNICA. — Enfermedad poco comprendida. Más frecuente en el adulto joven, puede darse en el lactante y también aparece en el niño mayor.

Su etiología ha pretendido explicarse por diversas teorías, de las cuales podemos citar:

**Infeciosa:** hacen responsables a diplococos gram positivos (BARGEN). Los estudios bacteriológicos han resultado contradictorios, pues las bacterias o grupos bacterianos aislados de las lesiones de personas enfermas han sido también encontrados, con las mismas características, en gran cantidad de personas sanas.

**Teoría neurógena:** desarrollada por LIUM, sugiere que los espasmos de la musculatura del colon comprime los vasos perforantes y lleva la mucosa a la necrosis o hiperemia.

**Factores psíquicos:** el estudio de niños afectados indica que una gran proporción de ellos han cursado un complicado desarrollo sociológico o una marcada inestabilidad de la personalidad. Sin duda estos intrincados problemas familiares, con cambiantes estados emocionales o complejos disturbios psicológicos, operan cambios en el tracto alimenticio, particularmente en el colon. Si bien no parece que estas alteraciones diesen lugar al comienzo de la enfermedad, cierto es que parecen agravarla y mantenerla.

No ha faltado la teoría alérgica, de la cual se hacen partidarios algunos autores, y dan las razones de evolución por empujes, ritmados por factores estacionales, climáticos o de regímenes y su eventual mejoría por tratamientos desensibilizantes.

**Síntomas:** raramente es de comienzo brusco con las manifestaciones de una enteritis o enterocolitis; más comúnmente de comienzo insidioso con aumento del número de deposiciones que se hacen de más en más flúidas y van acompañadas de intermitencias de mucus, pus y sangre. En casos avanzados las deposiciones pueden llegar a 15 ó 20 en el día. Hay cólicos abdominales y mal estado general. La pérdida constante de flúidos y electrolitos conduce a la palidez, desasosiego, pérdida de peso y colapso.

El diagnóstico se realiza, en el niño, con el examen rectoscópico, el que se practica bajo anestesia general, teniendo cuidado de manipular cuidadosamente el instrumento, pues la pared del colon es friable y puede perforarse, con su inmediata consecuencia: la peritonitis. En la pared del recto o del sigmoide se encuentra un material grisáceo, mucopurulento o hemorrágico. Cuando este material es retirado, la membrana subyacente está congestionada y áspera y un puntillado hemorrágico aparece a la vista. Las úlceras pueden verse en casos avanzados y la mucosa sangra con facilidad al menor trauma. Característico es que estos cambios se notan en forma difusa y no hay mucosa normal entre las lesiones, punto de importancia para diferenciarlo de otros procesos ulcerativos. Practicada la biopsia el microscopio nos muestra: ulceración, formación de pseudopólipos, infiltración inflamatoria crónica, congestión y trombosis de algunos capilares. El mecanismo de la hemorragia es el producido por inflamación y erosión de los vasos.



Las directivas del tratamiento están dados por los grados de severidad de la enfermedad: en los casos leves el tratamiento médico con régimen alimentario da una cura en apariencia permanente: dieta con pocos residuos disminuyen la irritación del colon, alimentos simples sin condimentos. Administración de vitaminas, particularmente complejo B. Extracto crudo de hígado. Transfusiones de sangre y suero. Antibióticos del tipo de la suxidina y terramicina con el objeto de atenuar o destruir la flora anormal del intestino. También el tratamiento con A.C.T.H. o preferiblemente cortisona ha beneficiado algunos enfermos.

Los cuidados psíquicos pueden ser requeridos y mejorar sus estados diarreicos. La cirugía es aplicable cuando hay una complicación: perforación, abscesos, peritonitis, estrecheces o degeneración maligna. Esta última da lugar al carcinoma con tanta frecuencia como los pólipos.

#### DETERMINACIÓN DEL MÉDICO FRENTE A LA HEMORRAGIA RECTAL

En todos los niños con hemorragia rectal de difícil diagnóstico, si bien la cantidad, tipo y duración de la misma, varían de uno a otro, es necesario someterlos a ciertas normas para tratar de resolver este problema que, a veces, resulta sumamente intrincado.

Los pacientes deben ser sometidos a un prolijo examen de antecedentes, examen físico incluyendo tacto rectal, e inspección de las heces y reacciones químicas, punto muy importante para poder desechar falsas imágenes de hemorragia debido a la tinción por remolacha, chocolate, etc.

El estudio auxiliar requiere los exámenes completos de sangre, con el objeto de diferenciar las enfermedades hemorrágicas: tiempo de protrombina, recuento de glóbulos blancos y plaquetas, dosaje de fibrinógeno, tiempo de hemorragia, tiempo de coagulación, retracción del coágulo. Investigación del signo del lazo. El recuento de glóbulos rojos y hematocrito nos dirá del daño y desequilibrio humoral impuesto por la hemorragia.

El estudio radiológico por comida opaca aporta muy poco al conocimiento de la causa de la hemorragia y por esta razón es preferible no practicarlo o realizarlo fuera del período de hemorragia activa. En cambio resulta muy útil la enema opaca y el examen rectoscópico, que deben ser realizados en forma sistemática y en el orden enunciado.

En los casos en que la hemorragia es severa y todos los métodos para tratar de aclararla han fracasado, la laparotomía debe aconsejarse y llevarse a cabo, para investigar, dentro mismo de la cavidad abdominal, su causa y remediar el daño de acuerdo a las directivas que venimos de relatar. Si por el contrario, la pérdida de sangre es leve y tampoco puede ser demostrada la causa, es prudente la observación: frecuentemente la hemorragia se detiene y no vuelve a manifestarse. Si el niño vuelve con hemorragia copiosa se le interviene.

En todas las circunstancias los pacientes, luego del primer examen, deben ser sometidos a investigación de grupo sanguíneo y quedar preparados para una eventual transfusión de emergencia.

### CONCLUSIONES

El estudio de tres pacientes con hemorragia rectal provee el material necesario para la investigación clínica, quirúrgica, anatomopatológica y de laboratorio. Estos enfermos no sitúan su cuadro de hemorragia rectal dentro de los comunes conocidos, muy por el contrario, se los transfiere al capítulo de la Hemorragia rectal de etiología desconocida, dilucidando su causa a través del agregado de una fuente experimental que confieren interpretación nueva y diferente en todos sus aspectos a los demás tipos de hemorragia rectal hasta ahora conocidos, a saber:

1.º *Etiología*. — Alérgica.

2.º *Mecanismo de producción*. — La extravasación sanguínea se origina únicamente por aumento de la permeabilidad capilar.

3.º *Etiopatogenia*. — Se realiza la jerarquía del reflejo de axón o reflejo antidrómico, que tiene como soporte material a las fibras sensitivas del simpático y cuya presencia es absolutamente indispensable para hacerlas responsables de las alteraciones intestinales.

4.º *Anatomía patológica*. — La lesión es exclusivamente funcional, con vasodilatación, exudación y hemorragia, pero sin lesiones anatómicas a nivel de los vasos.

5.º *Denominación*. — Teniendo en cuenta su etiología y condiciones clínicas y experimentales de producción, se la denomina «Hemorragia rectal por infarto intestino mesentérico funcional» o « Hemorragia rectal por choque de intolerancia».

6.º *Terapéutica*. — Del conocimiento exacto de su etiopatogenia surge la terapéutica correcta: administración de novocaína endovenosa, además de infiltrar el mesenterio con la misma substancia, con el objeto de insensibilizar las fibras sensitivas del simpático y coartar, de esta manera, el reflejo antidrómico determinante del cuadro patológico.

### S U M M A R Y

Three cases of rectal hemorrhage in children are reported. The etiology is unknowned. After the study of these cases, the author arrives at the conclusion that the bleeding is of allergic nature, due to the increased blood capillary permeability without organic lesions in the vessels.

BIBLIOGRAFÍA ESPECIALIZADA

1. ALLENDE, C. I. : *Infarto inexplicado o apoplejía intestinal*. Bol. y Trab. Ac. Arg. Cir. 1947, 31, 339.
2. ALLENDE, C. I. : *Infarto intestinomesentérico. Patogenia*. Bol. y Trab. Ac. Arg. Cir. 1947, AE, 557.
3. AMELINE, A. y LEFEVRE, CH. : *Infartus du mésentère*. J. Chir. 1935, 46, 481.
4. Congreso de Cirugía de París. 1935.
5. DEMO, O. J. : *Comentario acerca de un caso de infarto intestinal mesentérico inexplicado*. Bol. y Trab. Soc. Cir. Córdoba. 1948, 9, 180.
6. DEMO, O. J. : «El infarto intestinal mesentérico funcional o inexplicado en el niño». Tesis. Fac. Med. Univ. Nac. Córdoba, 1954.
7. FERRARIS, R. : *Infarto intestinal mesentérico*. Soc. Cir. Bs. As. 1938, 22, 437.
8. GREGOIRE, R. : *Infartus de l'intestine pour choc d'intolérance*. J. Chir. 1936, 48, 305.
9. GREGOIRE, R. : *Infartus intestinal inexplicado*. Bull. et Mem. Soc. Chir. 1936, 38.
10. GREGOIRE, N. y COUVELAIRE, R. : «Apoplexie Viscerale Sereuse et Hemorragiques». Ed. Masson, París. 1937.
11. LERICHE, R. : *Sur l'infartus intestinal*. Congrès. Franc. Chir. París. 1935, 181.
12. LONGO, O. F. y SOSA GALLARDO, C. A. : *Infarto intestinal mesentérico. Estudio Experimental. Comunicación previa*. Bol. y trab. Soc. Cir. Córdoba. 1947, 8, 409, y Día Med. 1948, 20, 2091.
13. LONGO, O. F. y SOSA GALLARDO, C. A. : *Infarto intestinal mesentérico. Estudio Clínico experimental*. Bol. y Trab. Ac. Ar. Cir. 1948, 32, 139.
14. LONGO, O. F. SOSA GALLARDO, C. A. : *La capilaroscopia en el infarto intestinal mesentérico*. Bol. y Trab. Ac. Arg. 1948, AT, 482.
15. LONGO, O. F. y SOSA GALLARDO, C. A. : *Contribución al tratamiento del infarto funcional del intestino*. Comunicación al 5.º Congreso Interamericano de Cirugía. La Paz, Bolivia, 1948.
16. LONGO, O. F. y SOSA GALLARDO, C. A. : *Algunos aportes experimentales al infarto intestinal mesentérico inexplicado*. Comunicado al 5.º Congreso Interamericano de Cirugía. La Paz, Bolivia, 1948.
17. LONGO, O. F., SOSA GALLARDO, C. A. y FERRARIS, A. : *La participación del simpático en la patogenia del infarto intestinal mesentérico*. Bol. y Trab. Ac. Arg. Cir. 1949, 33, 612.
18. LONGO, O. F., SOSA GALLARDO, C. A. y FERRARIS, A. : «Infarto Funcional del Intestino». Imprenta Univ. Nac, Córdoba. 1950.
19. LONGO, O. F., SOSA GALLARDO, C. A. y FERRARIS, A. : «Sobre la Patogenia del Infarto Funcional del Intestino». Imprenta Univ. Nac. Córdoba. 1950.
20. PIERINI, A. : *Infarto intestinal mesentérico inexplicado*. Bol. y Trab. Ac. Arg. Cir. 1947, 31, 523.
21. PIERINI, A. : *Apoplejía serohemorrágica. Infarto inexplicado curado*. Día Med. 1944, 16, 541.
22. SOSA GALLARDO, C. A. : *La inyección endovenosa de novacaína. Estudio clínico experimental*. Bol. y Trab. Soc. Cir. Córdoba. 1948, 9, 81.
23. SOSA GALLARDO, C. A. : «La participación del sistema nervioso enteromesentérico en el infarto intestinomesentérico inexplicado». Tesis. Fac. Med. Univ. Nac. Córdoba, 1948.
24. TEJERINA FOTHERINGHAM, W. : «Operaciones Urgentes». El Ateneo. Buenos Aires, 1947.
25. TEJERINA FOTHERINGHAM, W., MANZONI, A. y GAGLIOLLO, F. : *La participación del simpático en el infarto intestinal por intolerancia*. Soc. Cir. Bs. As. 1938, 22, 537.

26. TEJERINA FOTHERINGHAM, W.: *Infarto hemorrágico del intestino*. Co-relato al 5.º Congreso Interamericano de Cirugía. La Paz, Bolivia, 1948.

#### BIBLIOGRAFÍA AUXILIAR

27. ASCHOFF, L.: «Tratado de Anatomía Patológica». Ed. Labor. Barcelona, 1950.  
28. BALF, L. C.: *The alimentary lesion in anaphylactoid purpura*. Arch. Dis. Childhood, 1951, 26, 20.  
29. BERGMAN, STACHELIN, SÄLLE.: «Enfermedades de la Sangre». Tomo II. Ed. Labor. Barcelona, 1946.  
30. BIRD, C. E., LIMPER, M. A. y MAYER, J. M.: *Surgery in peptic ulceration of stomach and duodenum in infants and children*. Ann. Surg. 1941, 114, 526.  
31. BRAYTON, D. y NORRIS W. J.: *Gastrointestinal hemorrhage in infancy and childhood*. J. A. M. A. 1952, 150, 668.  
32. CHOBOT, R.: «Alergia en Pediatría». Ed. Vallardio. Buenos Aires, 1953.  
33. COSTERO, I.: «Tratado de Anatomía Patológica». Ad. Atlante. México, 1946.  
34. CUNNINGHAM, D. J.: «Anatomía Humana». Ed. Manuel Marín. Barcelona, 1949.  
35. FANCONI G., WALLGREN, A.: «Tratado de Pediatría». Ed. Morata. Madrid, 1953.  
36. FERNÁNDEZ, F.: «Las Hemorragias del Tubo Digestivo». Ed. Salvat. Barcelona, 1942.  
37. FULTON, J.: «Fisiología del Sistema Nervioso». Ed. México, 1941.  
38. GOHRBANDT, E., KARGEL, P. y BERGMANN, E.: «Tratado de Patología Quirúrgica de la Infancia». Ed. Manuel Marín. Barcelona, 1932.  
39. GRIFFITH, J. y FARRIS, E. J.: «The Rat». Ed. Lippincott, 1942.  
40. GROSS, R. E.: «The Surgery of Infancy en Childhood». W. B. Saunders. Filadelfia y Londres, 1953.  
41. HOUSSAY, B. A. y colaboradores.: «Fisiología Humana». Ed. El Ateneo. Bs. As. 1954.  
42. HUECK, W.: «Patología Morfológica». Ed. Labor. Buenos Aires, 1944.  
43. KAUFMANN, E.: «Trattato di Anatomia Patologica Speciale». 2.ª Edición. Ed. Vallardi. Milano, 1915.  
44. LADD, W. E. y GROSS, R. E.: «Abdominal Surgery of Infancy and Childhood». W. B. Saunders. Filadelfia y Londres, 1947.  
45. MARKOWITZ, J.: «Cirugía Experimental». Ed. Labor. Buenos Aires, 1943.  
46. OMBRÉDANNE, L.: «Cirugía Infantil». Ed. Pubul. Barcelona, 1931.  
47. PARMELEE, ARTHUR. H.: «El Recién Nacido». Ed. Suescun-Barrenechea. Bs. As. 1953.  
48. RIBBERT-STERNBERG.: «Tratado de Patología General y Anatomía Patológica». Ed. Labor. Buenos Aires, 1949.  
49. ROVIRALTA, E.: «El Abdomen Quirúrgico en el Niño». Ed. Salvat. Bs. As. 1946.  
50. WRIGTH, S.: «Fisiología Aplicada». Ed. Manuel Marín. Barcelona, 1945.  
51. TESTUT, L.: «Tratado de Anatomía Humana». 7.º Edición. Ed. Salvat. Barcelona, 1923.

## E X T R A C T O S

---

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.

### EMBOLIA GASEOSA

*EMBOLIA GASEOSA ARTERIAL (Luftembolie aus der Lunge).* — WILLI, FELIX, «Zentralblatt für Chirurgie», vol. 72, núm. 6, página 609; 1947.

Bajo el nombre de embolia gaseosa pulmonar se comprenden todos aquellos síntomas que se presentan cuando el aire penetra en los vasos pulmonares y de aquí pasa a la circulación mayor. Esta clase de embolia es rara y menos conocida que la procedente de la parte venosa de la gran circulación. El aire que penetra en las venas pulmonares procedente del árbol bronquial o de la superficie pulmonar es conducido al corazón izquierdo y de aquí a la parte arterial de la gran circulación.

Repasando la literatura se da uno cuenta de que el cuadro de la embolia pulmonar no está claramente delimitado. Existen algunas experiencias que parecen de gran valor. Por ejemplo, hemos observado 3 casos de heridas pulmonares graves por arma de fuego, que murieron, con pérdida del conocimiento y convulsiones en las extremidades. No pudo practicarse una investigación clínica cuidadosa en consideración al grave estado de los pacientes. Tuvo que limitarse a la observación. Los síntomas cerebrales no se podían imputar a la acción del alcanfor o cardiazol administrados anteriormente. Ambos fármacos no habían sido administrados. Se llegó a la sospecha de que se trataba de una embolia gaseosa procedente de la zona lesionada del pulmón. Penetrando en las venas pulmonares pasaría a la circulación mayor y, finalmente, iría a parar al cerebro.

Poco después de las tres observaciones anteriores, tuvimos ocasión de investigar una cuarta lesión pulmonar, en la que sorprendió nuevamente el que poco antes de la muerte se presentasen síntomas convulsivos al mismo tiempo que pérdida del conocimiento. En la autopsia no se encontró microscópicamente nada. Ni en las cononarias ni en las arterias cerebrales se encontraron burbujas de aire.

Una conversación con el doctor ROESSLE nos confirmó en la creencia de que los cuatro casos citados habían tenido una misma clase de muerte, esto es, embolia gaseosa arterial en el cerebro. Mostró fotografías en las cuales eran perfectamente visibles las vesículas gaseosas en las arterias coronarias y cerebrales.

Cabe suponer que en los cuatro casos de heridas pulmonares descritos, se trataba del mismo proceso.

En la literatura mundial de la primera guerra se habla de embolia procedente

de las venas, pero no se cita casi nada de embolia gaseosa arterial. Únicamente, WILDEGANS y BANSI describen una observación, con respiración entrecortada, en raros casos de embolias gaseosas, en heridas pulmonares por arma de fuego. De esta observación, no se desprende que pensasen en la embolia gaseosa de la gran circulación.

Prosiguiendo en la literatura moderna, sucede todo lo contrario. Se mencionan frecuentemente graves síntomas cerebrales asociados a ciertas formas de lesiones pulmonares (neumotórax). En cambio, apenas se describen en acciones violentas sobre los pulmones.

Este hecho llamativo necesita de una precisa investigación. ¿Es sólo una casualidad o se explica por la dificultad extraordinaria en demostrar la embolia gaseosa en el cadáver?

Lo que sucede es que los síntomas cerebrales se atribuyen al proceso pulmonar. Estos síntomas cerebrales eran considerados antiguamente como de acción refleja. Se creía en excitaciones de la pleura, transmitidas por las ramas nerviosas del vago al sistema nervioso central (FORLANINI y CORDIER) (Eclampsia pleural o epilepsia).

BRAUER es el primero en reconocer y describir la génesis embólica y el cuadro de embolia gasosa arterial en la gran circulación. Numerosas experiencias con terapéutica por neumotórax le conducen a esta conclusión. Sin embargo, no explica una embolia gaseosa arterial cerebral de principio agudo con síntomas cerebrales acompañantes.

HOFFHEINZ da unas ciertas normas. Según él, debe establecerse el diagnóstico de embolia arterial gaseosa en la gran circulación cuando en una operación se presenta súbitamente colapso, piel jaspeada, trastornos visuales, signos de excitación o parálisis cerebral. El diagnóstico es válido a pesar de que sea negativo el resultado de la disección ulterior del cadáver. Se acepta que los síntomas focales (síntomas de excitación y parálisis cerebral, trastornos visuales) corresponden a embolia gaseosa, mientras que los síntomas generales como pérdida del conocimiento, colapso, etc., son de condición refleja. Mencionemos brevemente que todos los órganos de la gran circulación, como el corazón, pulmones, riñones, bazo, hígado, pueden presentar la embolia arterial gaseosa. La participación de la arteria coronaria es decisiva para una marcha letal. Es la embolia gaseosa de dicha arteria la que produce la muerte descrita y no los síntomas cerebrales (LUCAS, ROESSLE).

La embolia gaseosa se describe con más frecuencia en la insuflación por neumotórax. WALTER SMITH ha establecido el mecanismo. Por la punción de una vena de la pleura o de la superficie pulmonar penetra aire en la pared venosa y se establece súbitamente el cuadro embólico. No es necesaria, por tanto, ninguna acción especial de presión. Basta una sencilla comunicación entre una pequeña rama venosa pulmonar y el medio exterior, transmitida a través de la aguja. Este es el hecho fundamental. Deben ser mencionadas, especialmente, a este respecto, las punciones practicadas a través de un tejido cicatrizal para buscar un foco supurado, que constituye el 2.º grupo en orden de frecuencia.

Se aportan observaciones de cirugía de paz, propias, citando dos casos de punción de un absceso pulmonar, con muerte inmediata tras pérdida del conocimiento y colapso súbito.

El tercer grupo en la escala de frecuencia lo forman las operaciones sobre el pulmón. A los casos publicados en la literatura, unimos los siguientes: En uno, ceguera y parálisis de las piernas que dura un cuarto de hora y regresa, al terminar la operación de un absceso pulmonar. En otro, abierto el tórax y reseca la cavidad de un absceso gangrenoso, súbitamente, convulsiones clónicas, pérdida del conocimiento y parálisis del brazo izquierdo; fijación de la mirada a la izquierda, hiperemia del lado izquierdo de la cara; Babinski positivo en el lado izquierdo; curación. En el tercero, operación de un absceso con fístula bronquial; súbitamente pérdida del conocimiento: Interrupción de la operación, Eupaverina, tónicos, recuperación lenta.

El último y cuarto grupo está representado por las heridas contusas pulmonares. ROESSLE describe dos casos autopsiados muy demostrativos: En uno se trataba de embolia gaseosa cerebral derecha por lesión operatoria de una vena pulmonar. El otro era un caso de explosión por narcosis debida al uso de termocauterio al extirpar el lóbulo medio derecho, afecto de bronquiectasia, en un muchacho de ocho años. La autopsia demostró la existencia de sangre espumosa en el corazón derecho, sangre y moco en las vías respiratorias e infiltración sanguínea en la mayor parte de los pulmones. El cerebro no fué autopsiado. ROESSLE sospechó que la causa de la muerte fué una embolia gaseosa capilar.

En cambio, EHLERS reúne 19 casos de muerte por explosión gaseosa, sin encontrar una sola embolia gaseosa de cerebro. KILLIAN no menciona la embolia gaseosa arterial en su libro sobre neumopatías (1939). Tampoco existe una sola publicación, entre el infinito número de observaciones por heridas de bala pulmonares, en que se describe la embolia gaseosa.

Ahora debemos penetrar, brevemente, en el reconocimiento de la embolia gaseosa. Clínicamente, demuestra su producción el ruido que se oye en una herida pulmonar al penetrar el aire que se atribuye a aspiración o remolino. Si se produce súbitamente, cuando el operador ha lesionado un vaso, entonces el diagnóstico se establece claramente.

QUINCKE publicó, en 1896, cuando no se hablaba todavía de la embolia gaseosa arterial, un caso de bronquiectasia con canal fistuloso, operado con termocauterio. Se produjo una hemorragia arterial durante la cual se oyó un ruido de aspiración. El enfermo falleció con un cuadro de sensación de hormigueo en los brazos, vértigo, trastornos visuales, síncope, palidez, sudor frío, pulso impalpable; suspensión de la respiración y muerte a los 15 minutos. En la autopsia: hemorragia en la caroides.

Otros síntomas de embolia gaseosa son los que se presentan en los órganos de la gran circulación: súbitos fallos de la circulación, excitación o parálisis de una hemisferio cerebral, palidez anémica de la lengua como expresión de una obliteración gaseosa de la arteria lingual. Trastornos visuales a consecuencia del bloqueo gaseoso de la arteria central de la retina.

Como hallazgos anatómicos pueden encontrarse, en primer lugar en el corazón izquierdo, sangre espumosa, burbujas de aire en las arterias coronarias y cerebrales; pero también puede existir participación del corazón derecho, de la vena cava y de las arterias pulmonares.

Así, HOFFHEINZ menciona un caso de DUNIN: Un enfermo con una caverna, muere súbitamente al levantarse de la cama. La autopsia demuestra sangre en el pulmón, sangre espumosa en el corazón izquierdo, en la arteria cerebral, en la vena cava y en las arterias pulmonares.

La comprobación de aire es difícil. Éste es el motivo de la rareza de los hallazgos necrópsicos. Deben buscarse cambios histológicos en el cerebro y músculo cardíaco que sean condicionados por la presencia de burbujas gaseosas en las correspondientes arterias, tales como necrosis de la pared vascular, hemorragias, cambios celulares, enfisema de la vaina vascular. Los hallazgos son inequívocos y por su sola comprobación puede concluirse que se trata de embolia gaseosa.

Se han demostrado experimentalmente los cambios anatómicos que ocurren en el cerebro por inyección de aire en la carótida. Se producen alteraciones en las células ganglionares y en las de Golgi, con reacción gliar posterior. Las alteraciones se localizan exclusivamente en la corteza cerebral, en la capa media o superficial. No se observaron reblandecimientos ni hemorragias. En el corazón se describen manchas en el músculo y burbujas gaseosas en las coronarias. En realidad, la presencia de espuma no habla realmente en favor de la embolia gaseosa, porque

también pueden originarla los fenómenos de putrefacción. Precisamente la comprobación de aire en las arterias de los órganos es a veces muy difícil.

ROESSLE cita un caso de muerte por caída de un coche, en el que, a pesar de un gran enfisema de mediastino y de todo el cuerpo, no pudo demostrar en la autopsia la presencia de embolia gaseosa. En cambio, es inequívoco el origen pulmonar de la embolia en el siguiente caso de BRANDES: Por inyección de pasta de bismuto, en una cavidad postempiema, se produjo la muerte con síntomas de excitación, parálisis y pérdida del conocimiento. En la autopsia se encontraron embolias de pasta de bismuto en las arterias pequeñas de la aracnoides del cerebro y además en las arterias del bazo y del riñón.

Más que las consecuencias de la embolia gaseosa, interesan aquí las condiciones de producción. De la literatura se desprende que son tres los procesos que posiblemente transportan el aire desde los pulmones hasta el corazón izquierdo. Según la intensidad pueden ser diferenciados en *difusión* o *reabsorción*, en *aspiración* y en *compresión*. Es indiferente que el aire proceda del árbol bronquial o del ambiente (neumotórax, exterior al pulmón).

El origen por *difusión* parece dudoso. Se presenta en los recién nacidos con más frecuencia. Niños asfícticos que mueren a pesar de la respiración artificial muestran contenido gaseoso en las venas pulmonares y en la aurícula izquierda; a veces, incluso en la aorta y en el ventrículo derecho, si está abierto el foramen oval. El presunto mecanismo de semejante proceso es la penetración, sin obstáculos, de aire en los capilares intactos. La pared alveolar también estaría sana. Los pulmones habrían perdido, pues, su impermeabilidad. Se observan pérdidas transitorias del conocimiento en los ataques de tos ferina que quizás se deberían a este proceso.

Si semejante difusión se produce verdaderamente, dando lugar a una embolia gaseosa, debemos hacernos desde el punto de vista clínico la siguiente pregunta ¿Porqué es tan rara? ¿No deberían producirse de cuando en cuando en las narcosis por hiperpresión? ¿Porqué nunca se han observado o descrito semejantes estados, etiquetables como de embolia gaseosa en las innumerables anestésias por hiperpresión que se practican hoy día? Seguramente, se debe a que el proceso difusivo tiene lugar sólo en los niños y no en los adultos. Las paredes alveolares de los niños son más fáciles de desgarrar que las de los adultos. Pero la penetración de aire en los alvéolos desgarrados ya no es difusión y, por ello, ROESSLE no cree en la embolia por difusión.

Más fácilmente comprensible es el proceso de *aspiración*. El aire penetra por la fuerza aspirativa de la aurícula izquierda a través de una pared venosa pulmonar lesionada. La corriente de aire que entra no necesita estar a sobrepresión. Los casos de muerte por neumotórax se presentan sin que haya sido inyectado el aire. La penetración de la aguja en una vena pulmonar o simplemente en una vena pleural, en comunicación con una vena pulmonar, es suficiente para producirla. Los casos de muerte por inyecciones intrapleurales de yodo, sublimado, agua, etc., demuestran que el líquido no tiene importancia y que lo principal es la punción. Es suficiente una herida del pulmón con la cánula. Por esto son peligrosos los lavados de la pleura.

No es tan sencilla de aclarar la embolia tardía que se presenta en algunos casos de neumotórax o después de la inyección de líquidos. WEVER, en experiencias con monos, observa la producción de convulsiones y muerte días más tarde de la inyección de aire. Se sospecha que en estos casos, el aire quedaría detenido en la aurícula izquierda, formando un trombo fusiforme, y que luego con los cambios de posición se desprendería a la circulación general.

Se aportan dos observaciones personales: El primero era un enfermo operado de toracoplastia con anestesia local. A los 10 minutos de terminada la anestesia,



cuando la operación apenas había empezado, súbitamente pérdida del conocimiento, convulsiones clónicas, etc. A la hora y media, desaparición del cuadro. Fué operado posteriormente sin consecuencias. Es posible que con la anestesia local se depositara aire en la vecindad de un vaso que al sangrar se obturó temporalmente, y al empezar la operación fué liberado y aspirado por el vaso afecto.

Otro caso fué intervenido de absceso apical con fistula bronquial. A las dos horas de la operación, tos que fué seguida de embolia cerebral. Se recupera y, dos horas más tarde, nueva embolia falleciendo. Puede sospecharse que el esfuerzo en el acto de toser motivó la reapertura del vaso lesionado, obstruido por hemorragia hasta aquel momento.

Como hace poco mencionábamos, esta aspiración de aire por una vena pulmonar es posible merced al enfisema de la vaina vascular. HOFFHEINZ es del parecer que únicamente puede penetrar el aire en aquellos vasos que están lesionados. Las venas que rodean las cavernas tiene una pared frágil y, por ello, son particularmente peligrosas, especialmente si se hallan incluídas en un tejido escleroso que impide su colapso.

El proceso de aspiración es independiente de la presión en la cavidad pleural (neumotórax). Basta la comunicación entre el neumotórax y los vasos pulmonares. Y, sin embargo, destaca en la literatura el papel de la presión positiva del neumotórax. RANZI observa la entrada y el desprendimiento de aire en una herida de la fosa supraclavicular izquierda: La herida fué tratada quirúrgicamente. Durante un cambio de vendaje posterior se produjo súbitamente accesos de tos, pérdida del conocimiento, enfisema cutáneo, parálisis en pierna izquierda y ambos brazos y además desviación de los ojos a la derecha. Al abrir la herida se desprendió aire a presión. El enfermo se curó. RANZI cree que en este caso se produjo una embolia gaseosa en el cerebro y que la presión positiva de la pleura fué la que condujo el aire. Si así fuese, debería producirse muy a menudo. En cambio, repasando un gran número de casos de neumotórax a presión, no se encuentran síntomas clínicos de embolia gaseosa. El neumotórax a presión ejerce una compresión estrechando los capilares y venas de pared delgada, disminuyendo así la posibilidad de aspiración gaseosa.

Todavía queremos mencionar una observación quirúrgica interesante. Una fístula pulmonar, como la que se presenta, por ejemplo, en la perforación de una caverna, se cierra más rápidamente bajo presión positiva que bajo presión negativa. El diámetro de la fístula disminuye por la presión elevada ejercida sobre la superficie pulmonar. Lo que vale para la fístula vale para los vasos pulmonares, que también están comprimidos por el neumotórax a presión. Además la fuerza de aspiración de la aurícula izquierda depende de la tracción elástica del pulmón sobre la superficie cardíaca. Cuando más fuerte sea esta tracción más se llena la aurícula. Pero el neumotórax a presión no aumenta esta tracción sino que, por el contrario, produce una extraordinaria presión sobre la pared cardíaca.

Estas razones son claras y creemos que la embolia gaseosa observada por RANZI con el neumotórax a presión no fué debida al neumotórax, sino que se produjo a pesar del mismo.

Vamos ahora a hablar del tercer mecanismo de entrada de aire en las venas pulmonares: *la compresión*. Existen numerosas experiencias. Se ha observado penetración de aire en los capilares pulmonares por insuflación del árbol bronquial. También se observa en las pequeñas hiperpresiones de acción prolongada. Las oscilaciones de presión, en cambio, son de mucha menor importancia. Lo decisivo es el tiempo de acción y la cantidad de aire. Un sencillo golpe de tos puede hacer penetrar bruscamente una cantidad de aire en el torrente circulatorio, pero sólo en tan pequeña cantidad que es inmediatamente reabsorbido. El pulmón, pues, dentro de las condiciones fisiológicas, no está nunca completamente lleno para que

la presión respiratoria o incluso los fuertes ataques de tos múltiples puedan provocar la embolia gaseosa.

No se ha demostrado que el aire pueda penetrar por simple presión a través de las paredes alveolares sanas, como pretendía BICHAT. Si se eleva experimentalmente la presión bronquial a 80 ó 90 mm. de Hg. se pueden comprobar vesículas en la sangre de la carótida (POLAK y ALAMS). Dichos autores creen que la penetración de aire se debe a una sobredilatación de los septos alveolares. Pero, en realidad, se trata de sobrepresiones que muy bien pueden producir desgarros de las paredes alveolares, cosa que no demuestran por faltar los exámenes histológicos.

Vemos, pues, que los resultados experimentales no son categóricos, y lo mismo sucede con las observaciones clínicas. Si, a consecuencia de un traumatismo, se produce enfisema pulmonar, ¿porqué no se produce al mismo tiempo la embolia gaseosa? SAUERBRUCH observó, a menudo, enfisema en experimentos sobre ruptura pulmonar, sin encontrar nunca embolia gaseosa. Es suficiente una compresión traqueal transitoria, durante una operación, para producir enfisema. Y sin embargo en las publicaciones de KILLIAN y ORTO SCHMIDT, con múltiples casos de enfisema, no se citan embolias gaseosas.

Falta en la literatura clínica un solo caso de embolia gaseosa arterial segura, por enfisema traumático intersticial. ROESSLE ha tratado de encontrar, sin lograrlo, en estas formas de enfisema signos de embolia gaseosa arterial. Sostiene, sin embargo, como probable que pueda penetrar aire en los capilares bronquiales y alveolares, sin existir desgarramiento pulmonar. Acepta que las pequeñas embolias gaseosas pulmonares son más frecuentes de lo que en general se cree y afirma que la embolia gaseosa y el enfisema traumático se presentan concomitantemente como consecuencia de la elevada presión gaseosa en los alvéolos.

Pero, en realidad, a pesar de la gravedad de la conmoción y contusión torácica, no se describen casos de embolia gaseosa. Por lo tanto, si ni en la ruptura pulmonar ni en las heridas por arma de fuego no se produce dicha embolia, debe existir alguna razón para que así suceda. Parece que debía ser verdadera la hipótesis de que la acción violenta contusa sobre el pulmón, al aumentar la presión del aire, favorece su paso a los vasos pulmonares. Sin embargo, ROESSLE cree que la hemorragia que se produce obtura los vasos abiertos, impidiendo o demorando la entrada de aire en los mismos.

Otra hipótesis, que nos parece también verosímil, es la de que la contusión violenta comprime a la vez el pulmón y los vasos pulmonares, impidiendo así durante cierto tiempo el paso de aire a los vasos pulmonares.

¿Qué sucede en las grandes acciones violentas? EHLER describe una serie de autopsias por quemadura y explosiones anestésicas, pero no cita la embolia gaseosa.

ROESSLE nos participó verbalmente, sus experiencias con animales, a los que somete a fuertes detonaciones que provocan graves cambios en el tórax y su contenido. Presentan síntomas cerebrales comparables al cuadro clínico de la embolia gaseosa cerebral. Numerosas autopsias demuestran graves hemorragias pulmonares y reunión de burbujas gaseosas en las coronarias y en las arterias cerebrales, comprobadas con fotografías de las preparaciones del corazón y cerebro, donde se aprecia claramente el contenido gaseoso de las correspondientes arterias. OTTO SCHMIDT y PARADE golpean el tórax de perros anestesiados, con un martillo, y transcurrido un tiempo los animales mueren súbitamente con convulsiones. Encuentran, solamente, vesículas de aire en la aurícula izquierda, pero no en las coronarias.

Estas experiencias demuestran que la embolia gaseosa es posible en estas contusiones violentas de los pulmones. Pero no hallamos todavía contestación a la pregunta de porqué se menciona tan poco en la literatura la embolia gaseosa arterial a pesar del infinito número de lesiones pulmonares por arma de fuego que se describen. Debería aceptarse que semejantes cuadros son raros, y que nuestras

observaciones sobre heridas por arma de fuego, con embolia gaseosa cerebral, constituyen una excepción; pero quizás la explicación de esta rareza estriba en que los heridos con cuadros embólicos de esta clase mueren, a menudo, antes de llegar al cirujano. Quizás se descubrirían con mayor frecuencia si, tanto los cirujanos como los anatomopatólogos, se ocupasen más del problema y pensasen más en ella en sus casos clínicos o en sus autopsias.

El problema debe enfocarse en dos sentidos: observar exactamente los síntomas clínicos para extraerlos del cuadro general del herido y entonces aumentarán los hallazgos anatómicos de embolia gaseosa en el corazón y cerebro; y por otra parte, además de la comprobación de aire en los vasos, que es sumamente difícil, deben buscarse los cambios histológicos típicos que se producen en el corazón y cerebro, que parecen ser característicos, tales como las anteriormente descritas vesículas gaseosas contenidas en los vasos de los órganos.

*Resumen:*

Se aportan varios casos de heridas pulmonares graves por arma de fuego, en los cuales destacan principalmente síntomas cerebrales agudos. Se describen otras observaciones propias y ajenas de la Cirugía de paz (punciones, operaciones pulmonares, neumotórax a presión, heridas, etc.).

Se pregunta, porqué no se describen más casos de embolia arterial en estos casos.

Se cree que la razón radica en que tales heridas graves, especialmente las heridas por arma de fuego, tienen pocas posibilidades de curación y los síntomas cerebrales pasan inadvertidos ante el grave cuadro pulmonar. Además, la rareza de dichas embolias gaseosas arteriales cerebrales se debería a la oclusión sanguínea o a la compresión que impide la entrada de aire en los capilares y venas del pulmón. El trabajo se ocupa de los distintos procesos descritos para explicar la penetración del aire en la pared de los vasos pulmonares (venas pulmonares), destacando la diferencia entre *aspiración*, *difusión* y *compresión* de aire en la sangre pulmonar.

Se señalan las imprecisiones y dificultades que existen para diferenciar estos procesos físicos, que sólo podrán descubrirse con exactitud merced a ulteriores investigaciones experimentales. Además, deberían realizarse investigaciones clínicas y anatomopatológicas para buscar los síntomas clínicos y los cambios histológicos que se producen en corazón y cerebro, a pesar de no encontrarse macroscópicamente la presencia de aire, cosa que en la práctica es muy difícil de hallar.

JOSÉ VALLS-SERRA.

## ARTERIAS

### *LA FEMORAL SUPERFICIAL: LOCALIZACIÓN MÁS FRECUENTE DE LA ARTERITIS SEGMENTARIA (La localisation la plus fréquente de l'artérite segmentaire: celle de la fémorale superficielle).*

LOUDOT, J. y CORMIER, J. M. «La Presse Médicale», vol 61, núm. 67, pág. 1361; 21 octubre 1953.

Este trabajo se basa en el análisis clínico, arteriográfico e histológico de 60 enfermos vistos entre 1950-53.

La obliteración crónica de la femoral superficial es frecuente en el curso de las arteritis. Su trombosis, por lo habitual segmentaria, tiene signos propios que

permiten individualizar un síndrome, cuyo diagnóstico es capital para la elección de tratamiento, no rara vez reconstructivo (en especial el injerto arterial).

Hemos visto casos entre los 30 y 80 años, la mayoría entre los 50 y 60. En cuanto al sexo, lo presentaron 2 mujeres y 58 hombres. Como factores favorecedores existe el tabaco en el 50 por ciento de los casos; algunas infecciones, congelación, déficit alimenticio; y sobre todo, también, el factor racial: 50 por ciento israelitas u orientales.

En cuanto hace referencia a la *localización de la trombosis* distinguiremos dos grupos: A) con predominio neto en la femoral superficial, y B) con extensión de la trombosis por arriba y por abajo de dicha arteria.

El primer grupo representa 2/3 de los casos y con frecuencia se afecta aisladamente el segmento hunteriano. A veces queda un sector arterial sin obliterar entre dos zonas trombosadas.

Cualquiera que sea la extensión de la trombosis es necesario insistir sobre el hecho de que la femoral profunda nunca se ha mostrado trombosada: incluso si la bifurcación femoral no es permeable, la obliteración no sobrepasa más de 1 cm. en la femoral profunda.

En más de 1/3 de los casos la trombosis es bilateral, y con bastante frecuencia se asocia una trombosis peronea o tibial; a veces, en fin, la trombosis se presenta escalonada.

En un somero examen *anatomopatológico* observamos el mismo tipo de lesión en diferentes grados de evolución. La íntima está engrosada, con un trombo más o menos adherente. La media, hipertrófica y esclerosada, presenta placas de ateroma y depósitos calcáreos. Menos frecuentemente la adventicia está algo esclerosada.

Insistiremos sobre todo en la oposición entre las variedades de evolución lenta, donde predominan el ateroma y las placas calcáreas, y las de evolución más rápida hacia la trombosis, con fibrosis periarterial importante que hace difícil la disección.

En un caso se observó infiltración linfoplasmocitaria pericapilar sin que su textura hiciera pensar en una sífilis; en otro, por contra, la presencia de numerosos vasos y células gigantes alrededor de depósitos lipopigmentarios orientó hacia una enfermedad de Burger.

El estudio *fisiopatológico* nos ha demostrado que es difícil averiguar el punto de partida de la trombosis, las razones que presiden esta localización y las reglas que rigen la extensión de la trombosis.

A.—En la mayor parte de nuestros casos la femoral superficial está afectada en su totalidad. No obstante la obliteración del *segmento hunteriano* es lo más constante y parece que en la mayoría de los casos debuta a este nivel, si bien esto no constituye una regla. Si la trombosis debuta en el segmento hunteriano ¿por qué se extiende con mayor frecuencia hacia arriba que hacia abajo? LEARMONTH, basándose en una idea de LERICHE, cree que la extensión de la trombosis obedece a reglas hemodinámicas: la existencia de zonas de remolinos a nivel de las bifurcaciones dificultaría su aparición. Por ello la trombosis progresaría fácilmente hacia arriba, donde la pobreza de las colaterales sería un factor favorecedor más.

B.—Por el contrario, en caso de *trombosis iliofemoral* o *aortoiliofemoral* el punto de partida no es verosímilmente femoral superficial, sino iliaco primitivo; y lo mismo para las trombosis de la bifurcación aórtica, en cuyo caso la trombosis de la femoral superficial sería una consecuencia de la anterior.

La revascularización del tronco por debajo de la obliteración puede hacerse de diferentes maneras: a) por medio de arteriolas sinuosas desde el sector supra

al subyacente a la trombosis (colaterales musculares o de la gran anastomótica, por ejemplo); b) por colaterales largas, subcutáneas, unas, profundas, otras, o por la rica red posterior del muslo, cuando la trombosis alcanza a toda la extensión de la femoral superficial.

En el *aspecto clínico* hay que distinguir dos cuadros:

A. — TROMBOSIS DE LA FEMORAL SUPERFICIAL. La *trombosis de la femoral superficial aislada* tiene un cuadro clínico lo suficientemente evocador para que por la simple clínica se pueda reconocer con gran probabilidad el diagnóstico topográfico.

En general los primeros signos aparecen de manera progresiva: claudicación intermitente de la pantorrilla, previa fatigabilidad y torpeza. En algunos casos se inicia con cianosis o edema del pie; a veces una herida tórpida del dedo primero del pie. En un caso una flebitis recidivante precedió en dos años a la isquemia muscular. Por el contrario en varios casos el debut fué brusco con dolores agudos a nivel de la pantorrilla que obligaron al enfermo a encamarse.

El examen del enfermo proporciona elementos que permiten precisar la localización de la trombosis antes de la confirmación arteriográfica.

1.º El *pulso*. El pulso femoral está siempre conservado y con frecuencia parece latir con mayor fuerza que normalmente. Por debajo el pulso es negativo.

2.º El *índice oscilométrico*. En el tercio medio del muslo las oscilaciones son claras (2-3) y tanto más importantes cuando la trombosis es más segmentaria y situada más baja. En el tercio superior de la pierna el índice es el mismo o francamente disminuído. Y en el tercio inferior es nulo o casi (0,5).

El contraste entre la existencia de un pulso femoral con buenas oscilaciones en el muslo y su desaparición en la pierna es uno de los elementos determinantes del diagnóstico de síndrome de obliteración femoral superficial.

Esta trombosis permite la subsistencia de una circulación colateral suficiente, por lo cual se observan pocas modificaciones de la vascularización con la posición, no observándose eritromelia declive más que en 1/3 de los casos. Los trastornos tróficos son menores.

Todo ello prueba la suficiencia de la circulación para mantener la troficidad del miembro.

Si, por el contrario, aparecen dolor de decúbito o gangrena parcelaria, será signo de trombosis asociada de uno de los ejes vasculares de la pierna o de una arteriolitis distal.

La *arteriografía*, practicada sistemáticamente, proporciona datos capitales para las indicaciones operatorias. Muestra la localización exacta de la obliteración, su extensión, la riqueza de la circulación colateral y sobre todo precisa la extensión hacia abajo y si está o no afectada la permeabilidad de los troncos vasculares de la pierna.

En enfermo puede ser clasificado en dos categorías: aquél donde la trombosis se localiza en la femoral superficial sin sobrepasar la interlínea de la rodilla (casos donde un injerto consigue buenos resultados); y aquel otro donde afectado el sector subyacente, a pesar de la permeabilidad de una o varias arterias de la pierna, las posibilidades de éxito de un injerto son mucho más aleatorias. Esta discriminación de estos dos tipos sólo puede hacerse con certeza por arteriografía. Señalemos, no obstante, dos causas de error: una ausencia de opacificación por estasis sanguínea en un fondo de saco vascular puede hacer suponer una trombosis más extensa de lo que lo es en realidad; y, sobre todo, una arteria puede parecer perfectamente permeable cuando existe una trombosis parcial y el producto de contraste moldea el contorno arterial de forma equívoca.

B. TROMBOSIS CUYA EXTENSIÓN SOBREPASA LA FEMORAL SUPERFICIAL. — Son de dos tipos:

a) *Unas con extensión hacia arriba*, cuyos signos propios de la obliteración de la femoral superficial quedan enmascarados por los de la obliteración alta.

1. — *Trombosis ilio-femoral* (6 casos).

Con frecuencia su inicio ha sido insidioso con claudicación de la pantorrilla como primer signo, pero el dolor del muslo y de la nalga señalan la afectación ilíaca (3 casos). Sobre todo el pulso está abolido en diferentes sectores del miembro inferior y el índice oscilométrico es inferior a uno a nivel de la pantorrilla y muslo.

2. — *Trombosis aorto-iliofemoral*.

En ella hallamos el clásico esquema del síndrome de LERICHE (6 casos). De debut lejano (13 a 12 años), la claudicación bilateral ha sido precedida de fatigabilidad y de calambres. A más de la afección de los dos miembros inferiores, con frecuencia hemos advertido impotencia y dolores lumbares y en los muslos. La exploración permite observar la importancia de la amiotrofia bilateral, la abolición del pulso, la disminución de la temperatura y la debilidad o ausencia de las oscilaciones.

b) *Otras con extensión hacia abajo*. En caso de *trombosis fémoro-poplítea*, el cuadro se acerca al de la femoral superficial, pero los dolores de decúbito se observaron con mayor precocidad y el trofismo del miembro es peor, como lo demuestra el pulso capilar más lento y la eritromelia declive.

En determinados casos se han observado gangrenas parcelarias.

Hemos podido apreciar *lesiones vasculares asociadas*: 1.º, una vez de cada cinco se han hallado signos de flebitis; 2.º, la coexistencia con afecciones cardíacas es menos frecuente de lo habitual, no obstante pudimos comprobar en 1/3 de los casos angor, infarto o hipertensión arterial; 3.º, en tres enfermos pudimos comprobar secuelas de hemiplejía consecutivas en dos de ellos a una trombosis carotídea; 4.º, el fondo de ojo demostró una esclerosis vascular en siete casos y un signo de entrecruzamiento en otros cuatro; y 5.º, las lesiones renales son más raras (cuatro veces una urea alta y un déficit a la urografía intravenosa).

LOS EXÁMENES HUMORALES no dan nada de particular. La tasa de *colesterol* sanguíneo está aumentada. La *fórmula sanguínea* es, por contra, normal o con polinucleosis discreta. No parece que existan modificaciones importantes de la *coagulación*. Solamente los «tests» de resistencia a la heparina dan respuestas divergentes.

ALGUNOS EXÁMENES COMPLEMENTARIOS permiten precisar la importancia del déficit vascular: 1.º, la *energometría* permite un estudio fisiológico del músculo isquémico y sirve de «test» de la eficacia terapéutica; 2.º, la *electromiografía* no demuestra trastornos importantes en la trombosis segmentaria de la femoral superficial (circulación colateral suficiente); 3.º, la *pletismografía* señala una disminución de las oscilaciones y descenso de la presión arteriolocapilares.

A la vista de lo anterior, es evidente que:

1.º La trombosis segmentaria de la femoral superficial merece ser individualizada como un síndrome:

Clínicamente desarrolla una obliteración crónica, de la que son testimonios la claudicación intermitente, la abolición del pulso y oscilaciones en la pierna, mientras se hallan conservados en la raíz del muslo.

Esta obliteración, por el hecho de ser segmentaria y suficientemente alta, permite por su circulación de suplencia restablecer la circulación en la pierna. Ello explica que el pulso capilar sea bueno, que no exista cianosis, que el pie esté caliente y que el enfermo no tenga dolor de reposo ni trastornos tróficos importantes.

Lo más frecuente es que la localización de la trombosis sea hunteriana.

El injerto tiene aquí una de sus mejores aplicaciones.

2.º Oponiéndose a esta trombosis segmentaria existen los casos donde la trombosis se extiende a la poplítea y a las arterias de la pierna: en ella la circulación de suplencia es menos efectiva, naciendo de la parte alta de la extremidad, haciéndose insuficiente y en consecuencia produciendo dolor de reposo, trastornos tróficos y gangrena.

Aquí el injerto no tiene aplicación, debiendo recurrir a la terapéutica hipremiante y endocrina.

Muy distintas son las trombosis de la bifurcación aórtica extendidas a la femoral: su sintomatología es la de una trombosis simple de la bifurcación aórtica o de una trombosis ilíaca, cuyo punto de partida es verosíblemente ilíaco, pero con un trombofismo peor y signos isquémicos más importantes.

3.º Bajo el aspecto nosológico se impone muchas veces la distinción entre arteritis por sobrecarga y tromboangeítis.

a) En 3/4 partes de los casos la arteritis por sobrecarga es manifiesta, en particular a la arteriografía. Se trata de enfermos de más de 40 años.

Por el contrario, en otros el cuadro parece ser el de la tromboangeítis. Debuta entre los 30-40 años, con trombosis múltiples evolucionando a brotes acompañados de episodios flebíticos.

b) En el resto de los casos es más difícil etiquetar a los enfermos, que presentan flebitis superficiales, lesiones bilaterales que evolucionan a brotes sucesivos con trastornos importantes, a veces, de la coagulación, y donde la arteriografía, la intervención y la anatomía patológica ponen en evidencia lesiones de sobrecarga.

ALBERTO MARTORELL.

**TRATAMIENTO DE LAS OBLITERACIONES CRÓNICAS DE LA FEMORAL SUPERFICIAL EN EL CURSO DE LAS ARTERITIS**  
*(Traitement des oblitérations chroniques de la fémorale superficielle au cours des artérites).* — OUDOT, J. y CORMIER, J. M. «La Presse Médicale», vol. 61, núm. 74, pág. 1512; 18 noviembre 1953

Entre los múltiples tratamientos de la trombosis arterial la cirugía ocupa un lugar preeminente, ya que restablecer la continuidad vascular es una legítima aspiración que las técnicas restauradoras (endarteriectomía, injerto) han hecho posible. Los métodos que luchan contra el espasmo (arteriectomía, simpatectomía) tienen su indicación cuando la trombosis es demasiado difusa.

El método reconstructivo que hemos utilizado con mayor frecuencia ha sido el injerto casi exclusivamente en su variedad arterial.

Las ventajas del *autoinjerto venoso* son el no determinar reacciones antigénicas y no necesitar banco de arterias; pero por el contrario aumentan la duración de la intervención, y su longitud y calibre representan a veces un contratiempo.

Los *homoinjertos arteriales*, por su parte, tienen el inconveniente de suscitar reacciones inmunológicas y de sufrir una degeneración progresiva, si bien todo ello mínimo; por contra, como ventajas tenemos el disponer de injertos de extensión y calibre variable.

Actualmente es imposible pronunciarse sobre la utilización de los trasplantes (conservados vivos o bien refrigerados o desecados).

Si bien por sus diferentes ventajas los injertos arteriales han sido los métodos

con mayor frecuencia escogidos para restablecer la continuidad vascular en el caso de obliteración, existen no obstante factores que limitan su empleo:

— Unos de orden general: edad avanzada, insuficiencia renal, afecciones vasculares múltiples, son contraindicaciones. Pero es sobre todo la extensión de la trombosis quien marca las posibilidades del injerto.

— Una trombosis femoral pura es la indicación de elección.

— Una trombosis extendida hacia arriba, ilio-femoral o aorto-ilio-femoral hace la técnica del injerto más difícil y chocante, pero los resultados son en general espectaculares.

En ciertos casos donde no existe relleno de la arteria poplítea trombosada sino sólo de una red colateral, es aún posible practicar un injerto anastomosándolo a la femoral profunda, siempre permeable. Hacia arriba, gracias al injerto aórtico el peligro de una trombosis ascendente que oblitere las arterias renales queda descartado.

— La extensión de la trombosis femoral hacia abajo limita, por el contrario, el método. La anastomosis al tronco tibio-peroneo hace sospechar por su calibre una probable trombosis secundaria. La anastomosis a troncos más pequeños convierte con mayor razón el injerto en irrealizable.

Hemos practicado siguiendo estas indicaciones generales 43 injertos. Sólo dos de ellos *venosos* (safena): uno permeable con mejoría en el enfermo; otro, subyacente a un injerto arterial, se trombosó.

Se han practicado 41 *injertos arteriales*, en 35 enfermos con trombosis femoral.

Los injertos de la *femoral superficial pura* reúnen 14 casos. Los riesgos operatorios son prácticamente nulos: todos han observado una gran mejoría. Sólo tuvimos un fracaso por trombosis secundaria por falta de vigilancia de la coagulación.

En 6 injertos *fémoro-poplíteos*, 4 fueron satisfactorios a pesar de que en uno la anastomosis se practicó sobre el tronco tibio-peroneo. Otros 2 se trombosaron, quizá por exceso de antibióticos, en uno, y por tratarse de un injerto en Y sobre el tronco tibio-peroneo, en el otro.

Se practicaron 4 injertos *ilio-femorales* con resultados no tan buenos: sólo un caso fué excelente; en otro se consiguió este resultado durante nueve meses, malográndose por un error terapéutico (ultrasonido practicado sobre el injerto) que ocasionó su trombosis. Los otros 2 enfermos murieron a causa de la hibernación (inundación bronquial con supuración pulmonar), si bien se trataba de enfermos en muy mal estado general.

Se practicaron 6 injertos *aorto-ilio-femorales*, que procuraron seis excelentes resultados.

Nos queda por examinar los casos de *enfermos con varios injertos*. Los resultados son aquí mediocres. Entre 5 enfermos en los que se practicaron 11 injertos se obtuvieron: 2 fallecimientos, 2 fracasos y un resultado mediano. Las muertes ocurrieron: una, tras un eritema polimorfo con un cuadro de ictericia grave; otro, por pleuresía purulenta. Los 2 fracasos fueron debidos: uno, a un hematoma en la anastomosis inferior; otro, a una trombosis aparecida tras un tratamiento intempestivo por ultrasonido a nivel del injerto. La frecuencia de accidentes en este grupo nos lleva a preguntar si no entrarán en juego reacciones inmunológicas. En los injertos iterativos, ante la menor duda deben rehusarse; siendo preferible utilizar, para el segundo injerto, uno venoso.

Sobre un total de 41 injertos, en 35 enfermos, hemos conseguido: 13 buenos resultados entre 14 injertos de la femoral superficial; 4 buenos resultados entre 6 injertos poplíteos; 2 buenos resultados, uno transitorio de nueve meses, en 14 injertos ilio-femorales; 6 resultados favorables entre 6 injertos de bifurcación aórtica



extendidos a la femoral superficial; un resultado mediano en el grupo de los multiinjertos (11 injertos).

La calidad de estos resultados es innegable.

Los dolores de decúbito ceden; la claudicación intermitente desaparece del todo, o casi; los trastornos tróficos mejoran, llegando a cicatrizar a veces pequeñas placas de gangrena.

Tras la operación aparece, en ocasiones, un edema en relación con la revascularización del territorio isquemiado, que desaparece en algunos meses.

De esta forma, enfermos impotentes han podido reemprender una actividad sensiblemente normal, tanto mejor cuando el sistema arterial estuviera indemne de lesiones fuera de la obliteración segmentaria.

La *endarteriectomía aislada* ha sido empleada más rara vez. En general presenta dificultades técnicas de importancia, soslayables con una gran experiencia personal. Lo que uno puede ganar por la permeabilización de las colaterales, puede perderlo por la gran extensión de la disección; la duración de la intervención es mayor que en el injerto, lo que es desfavorable para la hemodinámica y la coagulación, factores de los cuales depende en gran manera el resultado final. Si la *endarteriectomía* va seguida de obliteración, sólo habremos conseguido una arteriectomía incompleta. Esto es lo que a ocurrido en la mayoría de nuestros pocos casos.

Por contra, la *endarteriectomía asociada* al injerto la hemos utilizado con frecuencia. Permite situar las anastomosis en zonas de acceso menos difíciles, y sobre todo preservar las bifurcaciones.

Pero, cuando la trombosis arterial es bastante extensa hacia abajo, el tratamiento restaurador no es realizable; siendo insuficiente en caso de tromboangéitís, donde el espasmo tiene un papel preponderante.

La creación de una fístula arteriovenosa para revascularizar el miembro cuando las arterias de la pierna están trombosadas, no ha dado los resultados esperados.

Es en estos últimos casos que recurrimos a los tratamientos simpáticos y endocrinos. Los primeros tienden a suprimir el factor espasmódico, los segundos a estabilizar una enfermedad en la que una disfunción endocrina tiene evidente participación. Las operaciones simpáticas pueden suprimir la causa del espasmo a nivel de la trombosis o en un escalón más central por vasodilatación pasiva y evitar la trasmisión de los reflejos largos. Desde el momento en que existe una trombosis, la simpatectomía periarterial cede su lugar a la arteriectomía, que pretende suprimir los reflejos arterioarteriales a partir de la arteria obliterada y también el espasmo eclateral subyacente o vecino a la trombosis. La arteriectomía, primer estadio del injerto, es posible que juegue su papel en la determinación de nuestros satisfactorios resultados.

La *simpatectomía lumbar* es la operación vasodilatadora de elección, ya aisladamente y precediendo al injerto. En el primer caso el beneficio fué parcial (5 casos), y se aplicó a lesiones extensas con trombosis de la parte alta de las arterias de las piernas. En el segundo caso las lesiones eran segmentarias y no sobrepasaban la interlínea de la rodilla; obteniéndose resultados superiores a los anteriores, pero necesitando un tratamiento complementario: el injerto, que se ha demostrado una terapéutica mejor que la simpatectomía.

Los métodos endocrinos se resumen a intervenciones sobre las suprarrenales o las paratiroides.

La *suprarrenalectomía* queda justificada por argumentos patogénicos. En las tromboangéitís existe, en efecto, una hiperadrenalinemia con lesiones córticosuprarrenales. Esta intervención puede ser útil también en las arteritis por sobrecarga, por su acción vasodilatadora y sobre el metabolismo del colesterol. El único resultado favorable, entre 5, lo hemos conseguido en una arteritis por sobrecarga, mientras en los tromboangéitís no hemos visto modificación.

La medulectomía bilateral es intervención algo a ciegas, pero tanto en ella como en la anterior no hemos observado insuficiencia suprarrenal, si bien los 17-cesteroideos han sufrido un descenso sensible. En los 4 casos donde se han practicado estas intervenciones los resultados han sido favorables lo mismo en plan trófico que en el del dolor. No obstante debemos señalar que la medulectomía ha sido asociada siempre a una simpatectomía lumbar.

En cuanto a la *paratiroidectomía* sería el verdadero tratamiento etiológico de la arteritis con calcificación de la media y ateroma calcificado.

Estas son las terapéuticas quirúrgicas y sus resultados en la trombosis de la femoral superficial. Pero insistiremos sobre el interés del tratamiento médico fisioterápico y crenoterápico en algunos casos como medida asociada.

Dejando aparte los tratamientos vasodilatadores, los anticoagulantes constituyen un útil apoyo tanto para evitar la trombosis secundaria tras las intervenciones restauradoras (heparina) como para mantener estabilizados los enfermos con tendencia a la hipercoagulación (derivados de la dicumarina).

En ciertos casos, mejorados en la circulación por encima de la trombosis, a causa de trombosis terminales o de espasmos persistentes es necesario ensayar las más diversas terapéuticas para desarrollar la circulación colateral distal. Así se comprende el interés de los tratamientos médicos vasodilatadores o de acción tisular así como los que actúan sobre las arteriolas (onda corta, ondas de radar, ultrasonido).

La crenoterapia, por último, es también útil en estas formas; lo mismo que en las trombosis femorales extendidas a la pierna, donde sólo las intervenciones hiperemiantes pueden practicarse.

En *conclusión*, expuestas las indicaciones y los resultados de 60 intervenciones por trombosis de la femoral superficial, vemos que: en su forma pura se han tratado por el injerto arterial conservado asociado con frecuencia a la desobliteración segmentaria; en caso de que se haya extendido hacia arriba no existe imposibilidad anatómica de injerto, que puede alcanzar hasta las arterias renales; si se ha extendido hacia abajo, una de las arterias de la pierna debe ser permeable en su origen, pues en caso contrario deberemos recurrir a las operaciones sobre el simpático, asociadas en los sujetos jóvenes a la medulectomía suprarrenal bilateral.

ALBERTO MARTORELL.

## ANEURISMAS

*HIPOCRATISMO UNILATERAL.* — DUQUE, FERNANDO, L. V. «Archivos Brasileiros de Medicina». Vol. XLIV, núms. 7 y 8, pág. 241; julio-agosto 1954.

Tras una serie de consideraciones sobre los dedos «en palillo de tambor» (nomenclatura, diferencias, etc.), se expone la clasificación de los casos simétricos adquiridos de la siguiente forma. Asociados a: 1) procesos pulmonares, 2) cardiopatías, 3) hepatopatías, 4) procesos gastroentéricos, y 5) diversos procesos mórbidos, algunos de ellos discutibles.

Los casos unilaterales son descritos en un número más restringido de enfermedades. Por lo general acompañan a los aneurismas del arco aórtico, del tronco braquiocéfálico y, en especial, de la arteria subclavia, aunque hayan sido señalados en

otras enfermedades. Su más frecuente asociación, aneurisma subclavio y dedos hipocráticos, ha sido causa de que se valore la anomalía digital como signo diagnóstico del proceso arterial.

De los 4 casos de aneurisma de arteria subclavia o tronco braquiocefálico vistos entre 1945-1949 en el Servicio de Clínica Médica, tres (que se resumen) mostraban esta anomalía digital. Sin duda el mayor interés de los estudios sobre el hipocratismo unilateral reside en la contribución a la patogenia de esta condición

*Caso n.º 1.* — Varón de 62 años. Aneurisma de subclavia izquierda. Lúes. Visto a los 8 años de iniciar su sintomatología clínica. A la exploración se observaba en la mano izquierda, entre otros datos, uñas de lecho cianótico, de consistencia aumentada, con estrias transversales, y superficie abombada. Típicos dedos en palillo de tambor. Mano derecha normal.

*Caso n.º 2.* — Varón de 46 años. Aneurisma tronco braquiocefálico. Lúes. Visto a los 8 meses de iniciar la sintomatología clínica. A la exploración se observaba en al mano derecha, entre otros datos, no muy acentuados dedos en palillo de tambor con típicas uñas en vidrio de reloj. Mano izquierda normal.

*Caso n.º 3.* — Varón de 43 años. Varias formaciones aneurismáticas: ectasia sacciforme de la porción transversa e inicial de la aorta descendente (ateroma), dilatación tronco braquiocefálico. Lúes. Visto a los 2 años de iniciar la sintomatología. A la exploración se observaba en su mano derecha, entre otros datos, uñas en vidrio de reloj, con hipocratismo de los dedos y ligera cianosis subungueal.

RESUMEN DE LA PATOGENIA. — La complejidad de la patogenia del hipocratismo digital viene reflejada en la pluralidad de teorías que intentan explicarlo. LAENNEC estableció la *teoría trófica*, atribuyéndolo a una emaciación general y de las falanges proximales en relación a las distales. PIGAUD lo atribuía a edema y aumento celular del tejido conjuntivo de las puntas de los dedos, producidos por trastornos sanguíneos por perturbación respiratoria o circulatoria. Más tarde numerosos autores dieron la *teoría toxicoinfecciosa*, infecciones crónicas en especial la tuberculosis, que luego dejó paso a la *teoría toxémica*. También PIGAUD y BAMBERGEN lanzaron la *teoría mecánica*, por la que la anomalía era debida a una estasis capilar por aumento de la presión venosa. La asociación de ambas teorías dió lugar a la *tóxico-mecánica*. Otras teorías surgieron, de tipo linfático, endocrino, etc.

La *teoría nerviosa* lo atribuía a lesiones del sistema neurovegetativo con perturbaciones del tono vasomotor. La *teoría anóxica* ha tenido más aceptación, y se basaba en la estasis capilar por anoxemia arterial o anoxia local. MAUER lo atribuyó a alteraciones de las proteínas plasmáticas con aceleración de la velocidad de sedimentación y flujo sanguíneo rápido, junto a condiciones sépticas: se formarían conglomerados de hematíes en pilas de moneda. Estas pilas reducirían el campo de hematosis al disminuir el área de difusión del oxígeno, y escapando de la circulación capilar a través de las anastomosis arteriovenosas darían lugar a una anoxia de los tejidos. Finalmente de la combinación de varias teorías surgieron otras, pero ninguna explica todos los casos. Deben existir mecanismo diferentes en casos diferentes o combinación de varios mecanismos en un determinado caso. Los hechos considerados como positivos serían la presencia de supernutrición tisular (hiperemia activa o pasiva) y la vasodilatación de las arterias y capilares. El responsable de la supernutrición sería el aumento del flujo sanguíneo.

COMENTARIOS. — Los exámenes realizados en nuestros tres casos demostraron una disminución de los valores arteriales en el miembro comprometido, donde existían los dedos en palillo de tambor. Existía hipertensión venosa en los tres casos, con capilares largos, dilatados, tortuoso y con estasis venosa.

A pesar de fenómenos sensitivos diversos, no existía disturbio de la sensibilidad

superficial en dos casos. No se puede excluir por completo el que el simpático estuviera comprometido.

Es difícil no relacionar los dedos hipocráticos con uno de estos hallazgos, considerando los valores normales observados en los dedos sin alteraciones de forma. Más aún, cuando en uno de nuestros casos al mejorar dicha forma, por mejorar la tumoración vascular torácica, los valores circulatorios del miembro se igualaron a los del otro sano.

Han sido descritos dedos en palillo de tambor unilaterales en miembros con flujo sanguíneo aparentemente disminuido y en otros en que el flujo parece estar aumentado. Es posible presumir, pues, que dicha alteración de forma no está obligatoriamente ligada a las variaciones del flujo sanguíneo.

Podría sugerirse que aun en diferentes regímenes de circulación arterial la alteración de forma dependería del estado de la circulación de retorno. Nuestros tres casos presentaban hipertensión venosa, pero la estasis capilar parecía depender más de una isquemia arterial digital que del aumento de la presión venosa.

Los casos con aumento del flujo sanguíneo y donde no existe hipertensión venosa, deben tener otro mecanismo de acción. Este podría ser la estasia capilar producida por el paso de la sangre a través de los cortocircuitos arteriovenosos, que llevarían a la anoxia tisular.

En la acrocianosis se hallan a veces aumentos del extremo distal de los dedos, llamados formas hipertróficas. En este disturbio vascular en el que la estasia capilar es muy nítida debería esperarse una mayor incidencia de hipocratismo.

Lo más probable es que la alteración de forma del dedo dependa fundamentalmente de la quiebra del funcionamiento armónico de los esfínteres arteriolar y pre-capilar y de las anastomosis arteriovenosas, con perturbación de la distribución sanguínea local, siendo el elemento capilar más importante que las grandes variaciones del flujo sanguíneo para el dedo.

ALBERTO MARTORELL.

## PRESENTACIÓN DE LIBROS

*SPLÉNO-PORTOGRAPHIE.* — LUCIEN LÉGER. Masson et Cie., Éditeurs. París, 1955. Contiene 166 páginas y 82 figuras.

La Patología Vascular constituye quizás una de las ramas de la Medicina que ha alcanzado el mayor y el más rápido progreso en estos últimos años. Este progreso se debe en gran parte a las nuevas técnicas de visualización radiográfica de los vasos. Una de estas técnicas es la espleno-portografía. El autor de este libro, el profesor Lucien Léger, sobradamente conocido por sus excelentes trabajos sobre Patología Vascular, nos presenta en esta magnífica monografía un estudio clínico y radiológico de la circulación portal normal y patológica de los órganos supramesocólicos.

Por su contenido tiene verdadero interés no sólo para los especialistas sino para gran parte de la clase médica ya que la espleno-portografía puede ser útil al digestólogo, al pediatra, al hematólogo, al cirujano, al angiólogo y al cardiólogo, entre otros.

Esta monografía, prolongada por Henri Mondor, se divide en dos partes. La primera comprende la técnica de la espleno-portografía, con sus accidentes e incidentes, la visualización de las imágenes normales, el estudio de la circulación portal a la luz de la espleno-portografía y las enseñanzas de la medida transesplénica de la presión portal.

La segunda parte se adentra ya en los estados patológicos. Y así, tras un preliminar referente a las imágenes patológicas elementales, se trata de los obstáculos a la circulación espleno-portal, en la vena esplénica, en el tronco de la porta y en las ramas terminales de ésta; así como los obstáculos parenquimatosos a dicha circulación, y en las venas suprahepáticas. Se estudian también las esplenomegalias bajo la espleno-portografía y la elección de técnicas operatorias según los datos conseguidos por este método exploratorio.

Capítulos aparte comprenden la exploración de las vísceras supramesocólicas por la espleno-portografía y el estudio de los grandes síndromes abdominales por el mismo procedimiento.

Termina con unas conclusiones y bibliografía.

F. MARTORELL.

## INFORMACIÓN

### SOCIEDAD INTERNACIONAL DE ANGIOLOGÍA. CAPÍTULO NORTEAMERICANO

El 19 de junio de 1954 tuvo lugar el Congreso Norteamericano de la Sociedad Internacional de Angiología. Las comunicaciones de este Congreso se han publicado en «Archives of Surgery (Vol. 70, n.º. 1; 1955) con los siguientes títulos:

*Revascularization of the Arteriosclerotic Extremity.*—Dr. Geza de Takats (Chicago).

*Clinical Observations on Vasosensory Innervation of Lower Extremity.*—Dr. Lawrence N. Atlas (Los Angeles).

*Blood Pressure in Minute Vessels of Human Skin.*—Dr. Frank H. Leeds; Dr. Norman E. Freeman; Dr. Rutherford S. Gilfillan y Dr. Helio M. Coelho (San Francisco).

*Method of Blood Vessel Anastomosis by Means of Metal Clips.*—Dr. Peter B. Samuels (Montreal).

*Vinyon-N Cloth Tube for Bridging Arterial Defects.*—Dr. George J. D'Angelo; Dr. Walter R. Benson y Dr. Keit S. Grimson (Durham).

*Criteria for and Results of Transmetatarsal Amputation for Ischemic Gangrene.*—Dr. Henry Haimovici (New York).

*Consideration of Technique of Aortic Embolectomy.*—Dr. Lester Blum (New York).

*Construction of Fresh Autogenous Arterial Grafts.*—Dr. Elliot S. Hurwitt y Dr. Adrian Kantrowitz (New York).

*Failure or Polyethylene Wrapping in Treatment of Aortic Aneurysms.*—Dr. Michael E. De Bakey; Dr. Oscar Creech, Jr.; Dr. Denton A. Cooley y Dr. Béla Halpert (Houston).

*Experimental Surgical Approach to Aortic Valve.*—Dr. Felix L. Pearl; Dr. Leon Michels; Dr. Jerry Jacobson y Dr. Vera Orbelian (San Francisco).

*Intracardiac Surgery by Left Ventricular By-Passing with Gemeinhardt Pump.*—Dr. William L. Jamison; Dr. William Gemeinhardt; Dr. Jahangir Alai; Dr. Ann Coia y Dr. C. P. Bailey (Philadelphia).

*Study of Basic Physiologic Changes Associated with Hypothermia.*—Dr. Ralph A. Deterling, Jr.; Dr. Eleanor Nelson; Dr. Shivaji Bhonslay y Dr. William Howland (New York).

*Prolonged Experimental Occlusion of Thoracic Aorta During Hypothermia.*—Dr. J. Cuthbert Owens; Dr. A. E. Prevedel y Dr. Henry Swan (Denver).

*Some Practical Aspects of Anticoagulant Therapy.*—Dr. Louis Lowenstein y Dr. Lorne Shapiro (Montreal).

*Replacement of Arterial Segments, Utilizing Flexible Orlon Prostheses.*—Dr. Charles A. Hufnagel y Dr. Pierre Rabil (Washington).

## IX CURSO ANUAL DE CIRUGÍA TORÁCICA DE LA UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES (\*)

En la Cátedra de Cirugía Torácica (Prof. Dr. Jorge A. Taiana) de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Buenos Aires se está desarrollando, desde el pasado 14 de abril, el IXº *Curso Anual de Cirugía Torácica* bajo la dirección del Prof. Dr. Jorge A. Taiana, con la colaboración de los Dres. Antonio E. Pini, Eduardo Schepatti, Sodalfo C. Boragina, Victorio A. Aracama Zorraquin, Guillermo A. Lacour.

El Programa de este curso es el siguiente:

### 1.er SEMESTRE

- 14 abril. Clase Inaugural: «Historia de la Cátedra de Cirugía Torácica». «Historia de la Cirugía Cardiovascular».
- 21 abril. «Sistematización del estudio de los enfermos torácicos.»
  - a) Exploración de las paredes torácicas incluida la glándula mamaria.
- 28 abril b) Exploración pulmonar.

### CIRUGÍA CARDIOVASCULAR

- 5 mayo. «Exploración Cardiovascular».
- 12 mayo «Preoperatorio en Cirugía Cardiovascular».
- 26 mayo. «Toracotomía — Film Color.
- 2 junio. «Conducto Arterioso».
- 16 junio. «Coartación Aórtica».
- 23 junio. «Pericarditis Constrictiva».
- 30 junio «Estenosis Pulmonar y Aórtica».

### 2º SEMESTRE

- 21 julio. «Tetralogía de Fallot».
- 28 julio «Aneurismas Arteriales: Aórticos y Grandes Vasos».
  - 4 agosto. «Aneurismas Arteriovenosos — A. a/v. pulmonares».
- 11 agosto. «Embolias Arteriales — Sistema Aórtico — Sistema Pulmonar».
- 18 agosto. «Trombosis Arterial — trombosis Venosa».
- 25 agosto. «Trombosis protocava y esplénica».

### CIRUGÍA PULMONAR

- 1.º septiembre. «Hidatidosis pulmonar y pleural, única».
- 8 septiembre. «Hidatidosis pulmonar y pleural, múltiple».
- 15 septiembre. «Hidatidosis pulmonar y pleural» — Film Color.

### TUMORES INTRATORÁDICOS

- 22 septiembre. a) «Cáncer pulmonar. Diagnóstico y Tratamiento».
- 29 septiembre. b) «Cáncer pulmonar. Diagnóstico y Tratamiento».
- 6 octubre. c) «Cáncer pulmonar. Diagnóstico y Tratamiento».
- 13 octubre d) «Tumores benignos pulmonares».
- 20 octubre. e) Tumores benignos mediastínicos».
- 27 octubre. «Tuberculosis Pulmonar. Tratamiento Quirúrgico. Resecciones pulmonares».
- 3 noviembre. «Bronquiectasias. Diagnóstico y Tratamiento».

### CIRUGÍA ESOFÁGICA

- 10 Noviembre. «Divertículos y Tumores».

(\*) Información solicitada.

## PRIMERA JORNADA ANGIOLÓGICA ESPAÑOLA

Los días 10 y 11 del pasado mes de junio se celebró en Valencia la Primera Reunión de Angiólogos Españoles, organizada por el Dr. Vicente Pallarés, Jefe del Servicio de Angiología de la Cruz Roja de Valencia. Las sesiones se celebraron en el Palacio de la Generalidad, desarrollándose bajo el siguiente programa:

### *Día 10.*

*Flebografía*, por el Dr. VÍCTOR SALLERAS.

*La simpatectomía lumbar en la arteriosclerosis obliterante de las piernas*, por el Dr. ALBERTO MARTORELL.

*Fístulas arteriovenosas adquiridas*, por el Dr. FRANCISCO VIDAL-BARRAQUER.

*Hipertensión arterial*, por el Dr. ANTONIO RODRIGUEZ-ARIAS.

### *Día 11.*

*Tratamiento de las úlceras flebostáticas por los injertos laminares*, por el doctor JAIME PALOU.

*Trombosis aortoiliaca*, por el Dr. LUIS OLLER-CROSSET.

*Úlceras de las piernas de origen arterial*, por el Dr. TOMÁS ALONSO.

*Enfermedad tromboembólica*, por el Dr. FERNANDO MARTORELL.

Previamente hubo un cambio de impresiones sobre la marcha de la Especialidad, bajo la presidencia del Dr. FERNANDO MARTORELL, al que asistieron los siguientes Angiólogos:

Dr. Tomás Alonso (Barcelona); Dr. José Burgos (Córdoba); Dr. Pascual Carbonell (Valencia); Dr. Ramón Casares (Barcelona); Dr. Joaquín Cutillas (Valencia); Dr. Jaime Durán (Barcelona); Dr. Javier López-Delmas (Barcelona); Dr. Francisco Gutiérrez-Vallejo (Córdoba); Dr. José Luis Marín (Barcelona); Dr. Manuel Martínez-Luengas (Bilbao); Dr. Alberto Martorell (Barcelona); Dr. Jaime Martorell (Barcelona); Dr. José Miralpeix (Barcelona); Dr. Luis Oller-Crosset (Barcelona); Dr. Jaime Palou (Barcelona); Dr. Vicente Pallarés (Valencia); Dr. Vicente Ripoll (Valencia); Dr. Víctor Salleras (Barcelona); Dr. Enrique Tejedo (Castellón); Dr. José Valls-Serra (Barcelona); Dr. Francisco Vidal-Barraquer (Barcelona); Dr. José María Zaldúa (Bilbao); Dr. Gabriel Zamorano (Barcelona); Dr. Rafael Zarza (Bilbao).

La siguiente Reunión tendrá lugar el año próximo en Bilbao.