

ANGIOLOGÍA

VOL. VIII

JULIO - AGOSTO 1956

N.º 4

CARDIOPERICARDIOPEXIA (*)

RAMÓN CASARES

*Del Departamento de Angiología del Instituto Policlínico de Barcelona
(España).*

El número de anginosos que el cardiólogo confía al cirujano no es muy grande. Ello se debe a varias causas, pero la principal parece ser el temor generalizado de someter un cardiópata a un acto quirúrgico cualquiera. Esta prevención va desvaneciéndose de día en día, a medida que las técnicas de anestesia se perfeccionan, logrando que la mortalidad operatoria sea cada vez más reducida. Precisamente por ello ha sido posible la cirugía cardíaca.

Debemos aceptar, no obstante, que en el caso de la cirugía de la angina de pecho los temores son más fundados. La enfermedad sobre la que se actúa tiene un pronóstico «quoad vitam» muy variable, aunque con un corto promedio de supervivencia, en la que cada crisis anginosa puede ser el inicio de una trombosis coronaria y de la muerte. El corazón debe suponerse que está en un déficit de oxigenación permanente y cualquier sobrecarga en su trabajo es peligrosa. Las complicaciones son frecuentes y a veces mortales.

Sin embargo, más importante es la consideración de la inseguridad de los resultados: aunque las intervenciones tengan un curso feliz no siempre proporcionan el alivio buscado e incluso en las que cuentan con resultados más alentadores sus estadísticas no son brillantes.

Dos problemas nos plantea la cirugía de la angina de pecho. El primero es la elección del enfermo. El segundo es el escoger la intervención.

Creo que en este momento debe señalarse que el «angor pectoris» tiene como tratamiento primero y principal el tratamiento médico. Éste debe comprender casi a partes iguales la terapéutica medicamentosa y la

(*) Comunicación presentada a las II Jornadas Angiológicas Españolas, Bilbao 1956.

actuación higiénico-dietética-psicoterápica. Son muchos los casos que agradecen una buena terapéutica combinada. Pero existen otros en que el tratamiento mejor conducido puede ser completamente ineficaz o bien puede lograr una mejoría tan parcial que el enfermo es incapaz de llevar una vida adecuada a sus necesidades más esenciales. En estos casos de tenacidad desesperante, que convierten al paciente en un verdadero inválido, es en los que debe pensarse en un tratamiento quirúrgico. Estos enfermos se someterán de buen grado a cualquier tipo de ayuda que se les ofrezca, pues tienen poco que perder a no ser su dolor. Son contraindicación formal el infarto de miocardio reciente y las crisis subintrantes con importantes modificaciones del electrocardiograma sospechosas de que se esté fraguando una trombosis coronaria. En tales casos, con peligro de muerte inminente, la intervención ofrece muy graves riesgos.

Las dificultades en escoger la intervención no son pequeñas. Muchas se han propuesto y pocas dan resultados plenamente satisfactorios. Creo que en el momento presente debe ser la factibilidad y la inocuidad lo que decida el tipo de intervención: así parece que lo más indicado es probar las intervenciones sobre el simpático cérvico-dorsal, las más inocuas, aunque en la mayoría de los casos se trate sólo de un tratamiento sintomático. En caso de no obtenerse así una mejoría, deben utilizarse las técnicas de revascularización del miocardio, capaces de modificar el substrato anatómico fundamental, aunque entrañan un más grave riesgo.

Actualmente se tiende a admitir que los distintos métodos de revascularización propuestos logran sus resultados mediante un mecanismo común: la creación de anastomosis intercoronarias y de anastomosis con sistemas arteriales extracoronarios gracias a la destrucción del epicardio, que es el que parece impedir el desarrollo de esta circulación anastomótica. Los términos de «barrera epicárdica» y «desepicardialización» han sido introducidos recientemente por HARKEN y colaboradores.

THOMPSON ha sido el que ha propuesto una técnica más fácil y ha presentado unas estadísticas más alentadoras. Utiliza el talco estéril espolvoreado dentro de la cavidad pericárdica. La reacción inflamatoria produce un granuloma de talco que afecta la capa superficial del miocardio y lo une al pericardio perietal. Pero, además, afecta todas las estructuras mediastínicas: pleura, pulmones y esófago. Se produce una verdadera pericarditis adhesiva, con abundante vascularización, que puede durar muchos años y que nunca es causa de constricción.

A continuación se expone un caso de angina de pecho en el que se practicó una cardiopericardiopexia. En él se siguió el criterio expuesto en cuanto a la indicación y al tipo de intervención. Su valor reside en el detallado estudio a que ha sido sometido y en la demostración de las complicaciones que estos enfermos nos pueden presentar, poniendo a prueba la bondad de un método.

El enfermo fué visto por primera vez en el Dispensario de Angiología del Instituto Policlínico el 5-X-1953. Tenía entonces 46 años. A finales de marzo de 1951 empezaron crisis anginosas subintrantes, al esfuerzo y en reposo, e incluso por la noche en cama. En un electrocardiograma obtenido el 10-VII-1951 aparece la imagen de infarto posterior. Después quedó angor de esfuerzo, requiriendo tomar trinitrina a un promedio de dos veces por día.

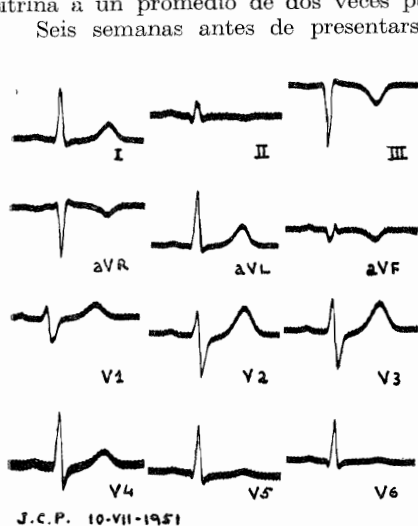


Fig. 1. — Trazado electrocardiográfico correspondiente a infarto de miocardio posterior

varios periodos hizo reposo prolongado en cama.

Ninguna de las diferentes medidas terapéuticas dió resultado apreciable. Al principiar un nuevo tratamiento parecía que mejoraba, pero a los pocos días era claro que seguía con las mismas molestias. Lo único que resultó verdaderamente eficaz fué la trinitrina, que lograba calmar todas las crisis en pocos momentos. El enfermo siguió con crisis anginosas, siendo de destacar el angor nocturno persistente, inmodificable, además del de esfuerzo. En ciertos periodos disminuyó el número de las crisis y durante unos dos o tres meses pudo reemprender su trabajo, aunque de modo parcial, pero nunca sin verse libre por completo del angor. La exploración de la columna vertebral y del aparato digestivo con el fin de buscar un órgano enfermo desencadenador de reflejos, dió resultados completamente normales.

Intervención. El 5-XII-1955 el Dr. F. MARTORELL procedió a una cardiopericardiopexia en la siguiente forma. Anestesia general. Incisión de unos 5 cm. sobre la piel del V.º cartilago costal izquierdo, del que se resecan unos 3 cm., exponiéndose el espacio precordial libre extrapleural. Pequeña incisión del saco pericárdico subyacente sin abrir la pleura. Evacuación de unos 30 c.c. de líquido pericárdico. Inyección de una suspensión de 4 g. de talco estéril en 15 c.c. de suero fisiológico a través de un catéter cuyo extremo es colocado dentro del pericardio y detrás del corazón. Se cierra el pericardio mediante una sutura en bolsa de tabaco colocada previamente. Cierre por planos sin dejar drenaje.

Pronto se estableció una pericarditis exudativa, acompañada al principio de roces

Seis semanas antes de presentarse a la consulta había experimentado un empecramiento, presentando crisis anginosas subintrantes al mínimo esfuerzo y en reposo en cama. En la exploración se apreció solamente una muy discreta hipertrofia ventricular izquierda y moderado ateroma aórtico. La tensión arterial era de 140/95 mm. de Hg. El electrocardiograma demostró un infarto posterior residual (fig. 1).

Desde entonces, en espacio de 26 meses fué observado en 119 ocasiones. Se le administraron 37 medicamentos diferentes, la mayoría de las veces en combinaciones, pero casi todos durante un tiempo suficientemente largo para poder juzgar en lo posible de sus resultados. Se practicaron además anestésias del plexo preaórtico según técnica de Arnulf, infiltraciones del ganglio estrellado izquierdo, estelectomía izquierda según técnica de Leriche, radioterapia sobre el plano torácico anterior y región escapular izquierda, infiltraciones del simpático torácico (1.º 2.º 3.º ganglios) y del esplácnico en ambos lados, neurectomía de los 2.º y 3.º nervios intercostales. En

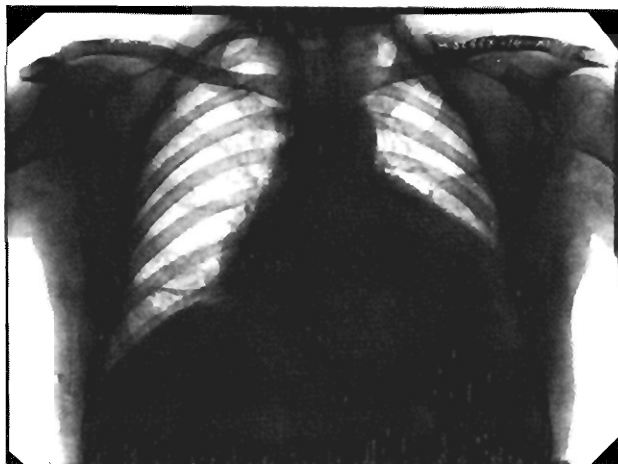


Fig. 2. — Sombra cardíaca agrandada por el abundante derrame pericárdico. Reacción pleural bilateral con opacidad del seno costodiafrágico izquierdo

pericárdicos muy audibles. La radiografía demostró que la reacción se había extendido al mediastino (fig. 2). El derrame se reabsorbió en pocos días (fig. 3). Fué dado de alta a los catorce días, en buen estado general. Había presentado dos crisis anginosas de corta duración.

A los seis días de haber sido dado de alta presentó una crisis anginosa de una hora, que repitió a las doce horas con mayor intensidad y duración, requiriendo un opiado. Al día siguiente reingresó en la clínica con un cuadro de isquemia aguda

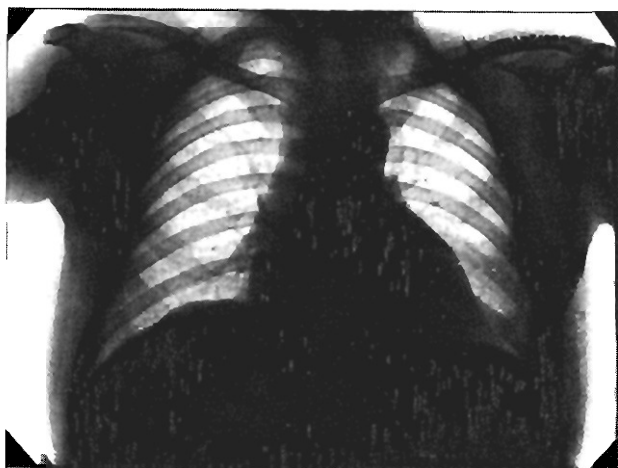


Fig. 3. — Marcada disminución de la silueta cardíaca y regresión de la reacción pleural, a los 12 días de la radiografía anterior

de la extremidad inferior derecha por embolia de las arteria femoral común. Se le administró papaverina por vía endovenosa, un opiado y se practicó anestesia del simpático lumbar. El enfermo no mejoró y se procedió a la embolectomía, extrayéndose un trombo rojo, blando, reciente, del extremo distal, que medía 45 cm. de longitud. Existía una taquicardia regular a 120 por minuto.

A la mañana siguiente la extremidad tenía el aspecto de haber solucionado su cuadro isquémico. En cambio la frecuencia cardíaca era de 180 por minuto, regular,

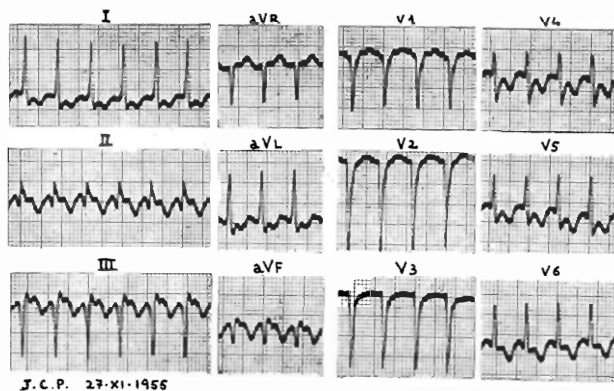


Fig. 4. — Trazado electrocardiográfico correspondiente a "flutter" auricular

con alguna pausa muy corta de vez en cuando. Un electrocardiograma (fig. 4) demostró un «flutter» auricular a 370 por minuto con respuesta ventricular del tipo 2:1; la presencia de ondas Q en D.II y III y aVF, compatible con el infarto posterior antiguo; las alteraciones del segmento RS-T y de la onda T en todas las derivaciones, que, precisamente por su extensión, pueden ser indicio de pericarditis. El enfermo presentaba, no obstante, un buen estado general. Se le administró lanatósido C por vía endovenosa. Murió a la mañana siguiente de manera súbita.

Comentarios que sugiere este caso.

Señalemos en primer lugar el síndrome anginoso severísimo que sufría el enfermo y que no mejoró con ninguna clase de tratamiento médico, con la radioterapia ni con las intervenciones sobre el simpático.

En segundo lugar es de destacar la buena tolerancia con que soportó diferentes intervenciones que requirieron anestesia general. Incluso la cardiopericardiopexia demostró que el riesgo operatorio inmediato no es grave: no se presentaron complicaciones durante el acto quirúrgico y el enfermo se recuperó en pocos días.

En tercer lugar es razonable creer que la causa de muerte del enfermo fué su trastorno del ritmo. No es infrecuente la muerte súbita en los que sufren «flutter» auricular. Si bien la crisis anginosa intensa que sufrió horas antes de producirse la embolia femoral puede hacer pensar en una trombosis coronaria, en el electrocardiograma no puede apreciarse

ningún signo seguro de infarto reciente. La embolia arterial tampoco es indicativa de infarto, ya que el tiempo que transcurrió fué demasiado breve. Así, aunque no puede descartarse por completo la trombosis coronaria, nos parece lo más probable que el «flutter» ocasionara la crisis anginosa por insuficiencia coronaria secundaria a la taquicardia, y a la vez fuera la causa de la embolia y de la muerte.

Finalmente, nos queda el problema principal que nos plantea este caso, que es el de la causa que originó el «flutter». Pudo ser debido a la evolución natural de la cardiopatía esclerosa o pudo ser debido al estímulo irritativo del talco sobre las aurículas. No es posible contestar con seguridad. La última hipótesis no la hemos visto citada en ninguna publicación, pero tampoco puede descartarse.

Con todo esto volvemos a los conceptos expuestos al empezar esta comunicación, al ver cómo la enfermedad que tratamos de curar nos presenta el peligro de complicación en cualquier momento y con mayor razón en estos casos en los que su misma gravedad ya ha hecho fracasar todo intento de tratamiento médico.

RESUMEN

Previamente unas consideraciones sobre las posibilidades, riesgos y temores de la cirugía en los enfermos con «angor pectoris», el autor se adentra en los métodos de revascularización y expone y comenta un detallado caso en el que se practicó una cardiopericardiopexia.

SUMMARY

Principles underlying the operative approach to the treatment of myocardial ischemia are reviewed. A case of cardiopericardiopexy is reported. Auricular flutter causes death after 22 days, preceded by femoral embolism successfully operated,

MALFORMACIÓN VENOSA «ANGIOMIOMATOSIS DIFUSA» (*)

JOSÉ L. PUENTE
*Catedrático de
P. Quirúrgica*

JUAN J. LLOPIS
*Prof. Enc. de
Anatomía Patológica*

Facultad de Medicina de Santiago (España)

A pesar del elevado número de enfermos vasculares que pasan por nuestros servicios y de la atención preferente que les dedicamos desde hace más de diez años, no habíamos visto nunca un caso clínico semejante al que publicamos. Por otra parte, la revisión de la literatura sobre casos con características semejantes no nos permitió encontrar ninguno que coincidiera en todos sus aspectos con el nuestro. Por esta razón de su extrema rarería nos decidimos a publicarlo. Brevemente describiremos:

HISTORIA CLÍNICA.

Se trataba de una labradora joven, de 20 años; padres y hermanos, vivos y sanos. Ningún antecedente clínico notable. Desde muy pequeña refiere que notaba la pierna derecha de mayor tamaño que lo normal. Los padres, sin embargo, en el momento del nacimiento notaron la pierna derecha más abultada que la izquierda. La pierna no le dolía y la marcha era normal y sin notar ninguna dificultad. Observó que al levantar la pierna disminuía la hinchazón y el peso. No le dió demasiada importancia a su trastorno durante la adolescencia a pesar de que, según refiere, la pierna aumentaba cada vez más de tamaño, si bien dentro de límites muy discretos. Como no le dolía ni le molestaba al andar, no pensó en consultarse. No obstante, refieren ella y sus hermanos, se retraía voluntariamente de la vida normal, por vergüenza y temor a su trastorno.

Se consulta por primera vez a los 20 años, con motivo de su pierna. El colega que la estudia diagnostica varices y la opera en consecuencia. La intervención consistió en ligadura de la safena interna a nivel de la rodilla. La intervención no logró variar su aspecto en absoluto. El mismo médico nos la envía al Hospital para su internamiento y estudio.

La exploración complementaria es normal. En la clínica médica nos envían un informe de normalidad — salvo la malformación de la pierna.

En la *exploración* encontramos una pierna derecha anormalmente aumentada de tamaño en posición de pie. La diferencia con la pierna sana contrasta claramente (fig. 1). Al pasar la pierna de la posición horizontal a la vertical se comprueba cómo

(*) Comunicación presentada a las II Jornadas Angiológicas Españolas, Bilbao 1956.

la dilatación va aumentando progresivamente y en dos minutos alcanza el tamaño de máxima dilatación. Al elevar la pierna hasta la posición vertical, con la enferma acostada, va disminuyendo el calibre de la misma hasta llegar a tener el mismo de



Fig. 1. — Segmento medio de las piernas estando la enferma en pie. Obsérvese el contraste entre la derecha, enferma, y la izquierda, sana



Fig. 2. — En la porción media del dorso del pie derecho se aprecian unas dilataciones que se vacían al elevar la extremidad con la enferma en posición horizontal

la pierna normal. En el dorso del pie estos fenómenos son especialmente acusados, sobre todo a nivel de dos sacos finos que ocupan la porción media del dorso y que vacían y llenan con mucha facilidad (fig. 2).

Por palpación de la pierna dilatada en posición vertical obtenemos la sensación de palpar una esponja vascular; los dedos deprimen con facilidad las zonas dilatadas

e incluso la dilatación total y uniforme de la pierna. A nivel del dorso del pie esta sensación de esponja es muy nítida. El aspecto de la piel es normal, la coloración rosada y la temperatura normal. No hay el signo que señala SERVELLE, en que aparece como si las venas disecasen la piel suprayacente y la despegaran. Por el contrario, la piel adhiere bien a las venas dilatadas. No hay edema, no se observa signo de fóvea. Si al levantar la pierna colocamos los dedos sobre la safena no evitamos por ello la depleción venosa rápida. Si colocamos un



Fig. 3. — Imagen flebográfica. Enormes dilataciones sacciformes en la pierna; velo de sustancia opaca, como si ésta se difuminase por la pierna

difuminase en todas las proyecciones radiográficas practicadas con motivo de la flebografía (fig. 3).

Como existían, por la exploración, signos de insuficiencia del cayado de la safena interna, puesto que la oclusión de este cayado determinaba un mayor enlentecimiento en la repleción venosa en la prueba de Trendelenburg, decidimos practicar la resección de la safena interna y la ligadura del tronco de la misma a nivel de la rodilla y a lo largo de la pierna. Al mismo tiempo queríamos comprobar el estado de las venas profundas: femoral y poplítea sobre todo.

Con anestesia local se resecó el cayado de la safena interna y sus colaterales, viéndonos sorprendidos por el tamaño reducidísimo de esta vena, así como por la pequeñez del cayado de la safena en el punto de desembocadura en la femoral. Al seguir disecando la vena en dirección a la pierna, para su liberación en el «stripper», nos llamó también la atención el pequeño calibre de la misma.

A nivel de la rodilla y al liberar por una pequeña incisión la safena a esta altura, observamos la existencia de pequeñísimas dilataciones venosas distribuidas por el te-

manguito de goma sobre la raíz del muslo con la pierna levantada y luego la colocamos en posición vertical observamos que no se llena tan bruscamente como sin el manguito, pero que al cabo de pocos momentos la dilatación se hace bien manifiesta. Si con el manguito colocado lo abrimos de golpe, con la pierna vertical, ésta se hincha bruscamente.

La enferma manifiesta que la deambulación le resulta molesta porque la pierna enferma le pesa más que la otra y se fatiga al andar: pero en ninguna ocasión ha presentado fenómenos dolorosos, calambres ni parestesias. Tampoco ha acusado nunca claudicación intermitente. La exploración arterial es normal. El pulso, la oscilometría, la temperatura cutánea y la arteriografía de femoral y tibiales son normales. La oximetría en las venas del dorso del pie enfermo señala valores discretamente superiores a los de la pierna sana. La enferma se encuentra mucho mejor si anda con una media de goma que le comprima el pie y la pierna.

La *imagen flebográfica*, obtenida en posición de pie y en posición horizontal, con Umbradil al 50 por ciento, nos señala la existencia de enormes dilataciones venosas sacciformes situadas en la pierna, y la imagen se presenta también un poco confusa como si un velo de sustancia opaca se

jido celular subcutáneo de la rodilla, que eran más abundantes en dirección al plano profundo. Estas múltiples dilataciones venosas arracimadas se llenaban discretamente de sangre al colocar la pierna en declive, y se vaciaban hasta desaparecer totalmente de la vista al elevar la pierna. La ligadura del cayado de la safena externa en el hueco poplíteo nos permitió comprobar, y aquí con más intensidad, una gran cantidad de finísimas arborizaciones con dilataciones arrosariadas que se disponían sobre todo en torno a los tendones de los músculos flexores de la pierna y que se introducían, también abundantemente, entre los haces musculares de los músculos que encuadran el hueco poplíteo. La vena poplíteo y la desembocadura en la misma de las venas tibiales y peroneas era normal por su calibre y por su número. La vena poplíteo no presentaba signos de constricciones si estenosis. No encontramos bridas.

Hicimos varias tomas de esta pequeñas venas para su estudio histológico, y no practicamos ninguna otra intervención.

Queremos destacar como hecho curioso, ya en este momento, la existencia de esas múltiples arborizaciones venosas que se llenaban de sangre con la pierna en declive, pero siempre dilatándose en escasa proporción; colapsándose, por el contrario, al colocar la pierna en horizontal, y no ser reconocibles a simple vista con la pierna levantada.

La enferma hizo un curso postoperatorio normal, siendo dada de alta a los quince días. El estado de la pierna y de la circulación venosa no se modifica nada por la intervención quirúrgica. La enferma se encontraba mejor al andar con una media de goma.

Estudio histológico: Hacemos más de cien cortes, en parte seriados, comprendiendo las distintas porciones de elementos venosos enviados, previa inclusión en parafina. Los cortes se tiñen con métodos corrientes además de otros selectivos para estructuras conjuntivas diversas (V. Gieson, Gallego, Bielschowky-Maresch), consiguiendo demostrar así fibras colágenas, elásticas y precolágenas. Además realizamos la impregnación de Gross para fibras nerviosas.

En todos los cortes encontramos imágenes semejantes.

Por una parte observamos unas luces venosas muy irregulares, de contornos anfractuados, diverticulares o infundibuliformes, tal como se demuestra en la microfotografía de la figura. 4. Estas irregularidades no representan el nacimiento de otras tantas colaterales, como se comprueba por los cortes seriados, sino que terminan en fondos de saco generalmente infundibuliformes en cuyo fondo no se encuentran procesos de trombosis. Esto se refleja también en que el espesor de las paredes sea muy desigual. El revestimiento endotelial tapiza por completo la luz de estos vasos, pero en cada sector varía notablemente su aspecto; en la mayoría de las zonas es normal, pero en otras, especialmente en las partes estenosadas de la luz, muestran una tumefacción y proliferación hasta disponerse en capas superpuestas. Estas zonas multistratificadas son muy poco extensas y de aspecto micronodular. En las zonas en que la luz es más homogénea no encontramos estas alteraciones del endotelio.

Nos llamó la atención el comprobar que en la mayor parte de las «formaciones vasculares» no aparece una delimitación precisa de las capas de la pared, hasta el extremo de que podemos afirmar que en realidad la disposición en capas no existe, es decir, carecen de estratificación. Es verdad que encontramos, generalmente separados, elementos colágenos y musculares lisos — los elásticos faltan totalmente —, pero sus disposiciones relativas y sus proporciones de masa no son regulares en absoluto. Así, vemos que en el sector de un vaso existen por fuera del endotelio, bien elementos musculares lisos, bien componentes colágenos, cualquiera de los cuales no se disponen tampoco envolviendo de manera regular el tubo endotelial, sino que uno u otro tipo de tejido se acumulan formando nódulos separados que contribuyen a dar la irregularidad señalada a la luz y al espesor de las paredes de los vasos.

Por otra parte, ni siquiera estos acúmulos de uno u otro tejido se disponen simétricamente en igual proporción a ambos lados de la luz. Así, vemos que mientras en un lado la pared es extremadamente gruesa, la opuesta es delgadísima, apareciendo casi exclusivamente constituida por la lámina endotelial. Además, frente a una pared en que el tubo endotelial está reforzado por tejido muscular liso encontramos otra en que el tejido de resistencia, «duro», de la misma está exclusivamente constituido por tejido conjuntivo. Existe, pues, una completa anarquía en el grosor y en la constitución de las paredes vasculares. Por si esto fuera poco, digamos que las fibras mus-

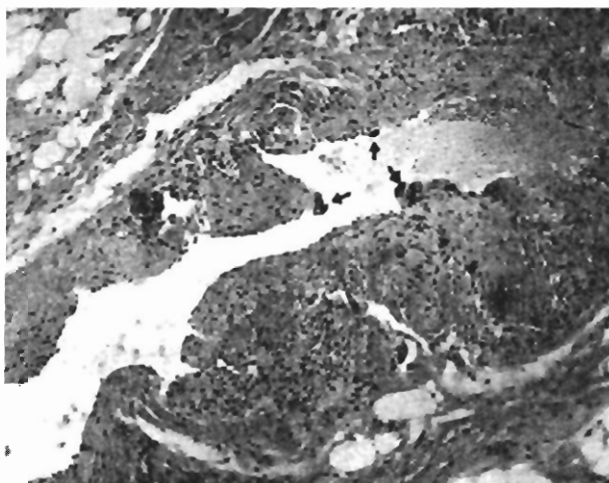


Fig. 4. — Microfotografía. Vena de calibre y paredes irregulares. Las flechas señalan los nódulos de proliferación endotelial. Irregularidad en la disposición de la musculatura parietal

culares y las células y fibras colágenas no se disponen en modo alguno en relación con el eje de la luz, ya abrazándolo circularmente o en espiral, ya siguiendo paralelamente su curso, sino que por el contrario lo hacen de las maneras más irregulares y caprichosas (fig. 4).

Notamos otra anomalía que tiene gran importancia para juzgar el valor funcional de las paredes vasculares: la falta absoluta de elementos elásticos.

Por otra parte, algunas áreas en los cortes muestran que el tejido está constituido por elementos musculares lisos, cuyas fibras se disponen anárquicamente o formando haces sin dirección ordenada pero perfectamente delimitados por tabiques calágenos. Estas masas «miomatosas» aparecen surcadas por estrechas e irregulares luces vasculares, de paredes puramente endoteliales y cuya luz no guarda relación de orientación con las fibras y haces musculares que las rodean (fig. 5).

En fin, en los cortes aparecen de manera aislada venas y arterias de pequeño calibre, normales en su estructura. También se encuentran haces nerviosos sin lesiones aparentes.

Resumiendo, el estudio histológico nos permite observar la existencia de un plexo formado por vasos muy irregulares en su calibre y en su construcción (entre los que

encontramos arterias, venas y nervios normales) y, además, intercalada una proliferación anómala de fibras musculares lisas.

Esto nos plantea varios problemas. Ante todo necesitamos calificar estos vasos que, como se ha visto, no corresponden de modo estricto a ningún tipo normal (arteria, vena o capilar), si bien muestran bastante semejanza con venas (debilidad y deficiente estratificación de sus paredes).

Pero, aun en el caso de variar esta semejanza estructural y considerarlos como

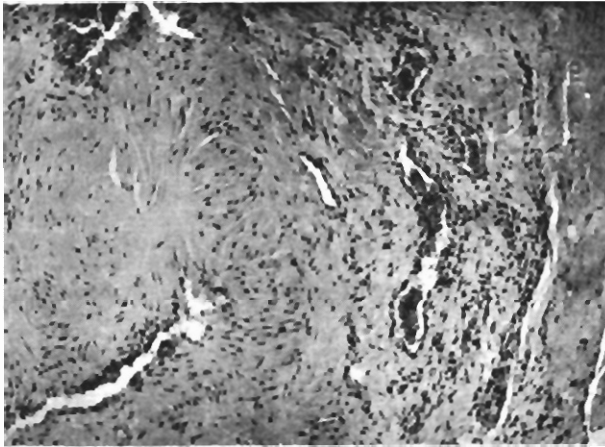


Fig. 5. — Microfotografía. Masa de musculatura lisa, de fibras en torbellino con luces endoteliales en su espesor.

tales venas, hemos de subrayar la falta de coordinación entre los elementos parietales, resaltando como de gran trascendencia en lo funcional la disposición aberrante de los elementos musculares, lo que impide a éstos prestar forma regular a su luz, dar tono a su pared y, por ende, conservarlos como elementos aproximadamente normales desde el punto de vista de la dinámica circulatoria. Si a esto unimos la falta de elementos elásticos, queda referido el substrato histológico de la forma y evolución — progresiva — del cuadro anatomoclínico.

Por otra parte, la existencia de amplias áreas constituidas fundamentalmente por tejido muscular liso, con aspecto microscópico que nos recuerda los leiomiomas, representa según nuestro modo de ver un aspecto muy especial del caso estudiado.

En fin, el carácter congénito de la lesión nos lleva a subrayar su diferencia fundamental con los diversos tipos de angiomas verdaderos.

DISCUSIÓN

Al tratar de catalogar esta lesión desde el punto de vista angiológico debemos hacerlo analizándola y comparándola con aquellas formas clínicas o anatómicas que pudieran tener alguna semejanza, aunque ya desde el principio hemos de señalar que no encontramos parecido con nin-

guna de las malformaciones venosas que encontramos descritas en la literatura.

1) Semejanza posible con el *Síndrome de Klippel-Trenaunay*, que se caracteriza por la aparición congénita de tres elementos permanentes, a saber: nevo segmentario, varices venosas e hipertrofia del esqueleto, coincidentes en la misma región. Señalan los autores que la macromelia constituiría el elemento más original de este síndrome. Por otra parte, el Síndrome de Klippel-Trenaunay se refiere a malformaciones ubicadas en el sistema venoso profundo de las piernas.

2) Se describen también *variantes clínicas del Síndrome de Klippel-Trenaunay*, en las que podría faltar la dilatación venosa o la osteohipertrofia. Pero esto se encontraría solamente en niños de corta edad, en los que estos síntomas no tuvieron tiempo de desarrollarse, apareciendo en todo caso en los adolescentes bien desarrolladas ya ambas lesiones.

No hay punto de comparación posible entre este síndrome o alguna de sus variantes conocidas y el caso descrito por nosotros. En nuestra enferma no existía ningún nevo en la pierna enferma ni en la sana, tampoco macromelia, y así la longitud, contorno y estructura de los huesos de la extremidad lesionada eran semejantes a los de la pierna sana, estando ambas extremidades en relación con la edad y el desarrollo total de la enferma, es decir, normales.

3) Con el *Síndrome de Parkes-Weber* tampoco coincide el caso que describimos, puesto que aquél se caracteriza por ir acompañado de aneurismas arteriovenosos o cirsoideos o de fístulas arteriovenosas múltiples, así como de hipertrofia del miembro afecto, tal como lo describió su autor, en 1918, con el nombre de «Hemangiectatic hypertrophy».

4) Con el cuadro que SERVELLE describe con el nombre de «*angioma venoso*» dentro de las malformaciones venosas superficiales, el cual coincide con el descrito por ELLER y ELLER con el nombre de «febectasia difusa genuina», que se caracteriza por venas con ensanchamientos tortuosos, con dilataciones sacciformes, con trombosis y flebolitos (cálculos libres intravenosos de SERVELLE) y que van acompañados de fenómenos de osteólisis muy marcados y acortamientos sobre el esqueleto óseo del miembro lesionado. En nuestro caso falta uno de los caracteres que SERVELLE y ELLER y ELLER apuntan como más característicos del cuadro que describen, es decir, la osteoporosis tan marcada que incluso puede producir fracturas espontáneas.

Los *angiomas profundos* de SERVELLE y TRINQUECOSTE, que asientan en el seno de masas musculares, se caracteriza también, aparte de una malformación vascular del tipo histológico del angioma cavernoso, por acortamiento y osteoporosis del esqueleto del miembro afecto.

Finalmente, lo comparamos con lo que ALLEN, BARKER y HINES llaman «*Hemangioma difuso*», malformación vascular muy rara, unilateral,

que afecta una extremidad entera o parte de ellas, constituida por múltiples senos sanguíneos dilatados, semejando venas atípicas de pared muy delgada, las cuales alojan a veces flebolitos y pueden dar lugar a trombosis agudas. Clínicamente aparece una extremidad agrandada, de contorno desigual, que se adelgaza al elevar la pierna y vaciarse así los sacos venosos. Eventualmente se puede encontrar «thrill» y otros ruidos vasculares—señal de fistula arteriovenosa—, manchas de color vino de Porto en la piel de la extremidad enferma y aumento del oxígeno en los senos venosos, así como elongación del miembro.

COMENTARIO FINAL

Es evidente que esta enferma podría ser catalogada por su sintomatología clínica y con mayor o menor aproximación dentro del cuadro descrito como hemangioma venoso difuso por ALLEN, BARKER y HINES, aun con las diferencias que hemos señalado y de las que queremos destacar la velocidad de circulación venosa, comprobada en nuestro caso por los flebogramas seriados, en contraposición a la lentitud de circulación venosa descrita en el ALLEN. Y también la falta de trombos en las paredes venosas, indicio indirecto de la velocidad circulatoria normal o incluso aumentada, siempre en contraposición con los casos descritos de angiomas venosos en los que la trombosis es un fenómeno habitual.

Ahora bien, lo que da carácter de originalidad a este caso es la morfología de los vasos neoformados y la disposición estratigráfica de sus paredes. Por ello asentamos este trabajo de un modo fundamental en el estudio anatómico de los vasos resecaados.

Se trata, pues, de una malformación vascular unilateral, en el miembro inferior derecho, de carácter congénito, difusa y constituida por unos vasos de aspecto semejante a venas, si bien de constitución anómala, y además proliferaciones musculares lisas aberrantes. Por ello proponemos el nombre de «angiomiomatosis difusa».

RESUMEN

Los autores exponen un caso de rara malformación venosa congénita, con estudio flebográfico e histológico, a la que se asociaba una proliferación leiomiomatosa. La revisión de la literatura sobre casos con características semejantes no les permitió encontrar ninguno que coincidiera en todos los aspectos con el que presentan. Los autores sugieren denominar al conjunto «Angiomiomatosis difusa».

SUMMARY

A rare leg venous congenital malformation is reported, with phlebographic and histological studies. Venous malformation is associated with leiomyomatous proliferation. The term «Difuse Angiomyomatosis» is suggested.

BIBLIOGRAFÍA

- E. V. ALLEN, N. BARKER, E. A. HINES. — «Peripheral Vascular Diseases». Segunda edición. W. B. Saunders C.º Philadelphia-London, 1955.
- M. SERVELLE. — «Pathologie Vasculaire.» Masson et Cie., Ed. París 1952.
- J. D. MARTINET, R. TUBIANA. — «Pathologie des Veines» G. Doin Cie. París, 1950.
- J. J. ELLER, W. D. ELLER. — «Tumors of the Skin.» Philadelphia, 1951.
- F. MARTORELL, V. SALLERAS. — «Malformaciones y Tumores Vasculares.» Janés Editor. Barcelona 1955.

LA BUTAZOLIDINA EN EL TRATAMIENTO DE LAS FLEBITIS SUPERFICIALES Y PROFUNDAS

V. SALLERAS y F. RUZ

Hospital de Ntra. Sra. del Sagrado Corazón. Servicio de Cirugía General (Dr. M. Colet). Sección de Cirugía Vasculat (Dr. V. Salleras). Barcelona (España).

Aunque virtualmente resuelto «quod vitam», en la actualidad, el problema de las trombosis venosas con el uso de las modernas drogas anticoagulantes, no deja de ser un problema de tipo terapéutico, y aun social, la lentitud con que esos cuadros cesan de causar molestias de tipo doloroso al paciente; lo cual por un lado les retrae de practicar la movilización prescrita y por otro les separa durante unos días de sus actividades normales.

Coincidiendo la consideración de estos problemas con la aparición de diversos trabajos de autores extranjeros sobre el uso de la Fenilbutazona (Butazolidina) (*) en el tratamiento de las formas tromboflebiticas, con resultados al parecer excelentes, decidimos utilizar dicho fármaco en nuestros enfermos.

Es sorprendente, en los trabajos clínicos examinados, la coincidencia con que se insiste sobre la rapidez de efectos de esta droga. Así, Sigg afirma que el dolor y la fiebre ceden a las pocas horas de inyectar 600 mg. de Butazolidina, e incluso llega a la conclusión de que el tratamiento de las trombosis venosas no precisa de anticoagulantes. El mismo autor en otro trabajo cita 134 casos de flebitis superficiales y profundas, en las que cedió el cuadro con dos inyecciones de 600 mg. en las formas superficiales y con tres en las profundas, si bien asociado a la colocación de un vendaje de cola de zinc, al que da una importancia trascendental.

Por su parte, STEIN y ROSE, basándose en la acción rápida resolutoria de la Butazolidina en afecciones de tipo inflamatorio agudo, tales como artritis reumatoide, peritendinitis, gota, etc., trata 33 enfermos con dosis de 600 mg. durante tres días y 400 mg. los siguientes, con una dosis

(*) Compuesto sintetizado en 1946 por STENZL, en los Laboratorios de J. R. Geigy, A. G., Basilea, a los que agradecemos las muestras clínicas facilitadas para este trabajo.

total aproximada de 3 gramos, con lo que afirman la resolución de los cuadros en un plazo no superior a cuatro días.

Destaca en la casuística de estos autores la antigüedad de las lesiones de sus casos tratados, pues todas pasan de la semana, excepto dos, habiendo varios casos de semanas de evolución y algunos hasta de años, sin que, a excepción de dos casos, a ninguno de ellos se le hubiera administrado terapéutica anticoagulante.

Animados, pues, por estos trabajos, decidimos comenzar el tratamiento con Butazolidina en las formas flebíticas presentadas por nuestros enfermos. Después de tratar cincuenta casos, creemos llegado el momento de dar a conocer unas conclusiones provisionales acerca de dicho fármaco.

Nuestra intención es presentar la propia experiencia en procesos flebíticos agudos, por lo que no incluimos aquellos casos de flebitis antiguas en que el único síntoma persistente era el dolor, pues en ellos se ha utilizado el producto únicamente como antiálgico.

La casi totalidad de los enfermos tratados se hallaban afectados de varicoflebitis de forma aguda y de corta evolución, con un máximo de diez días y un mínimo de uno.

Para obtener una pauta de posología y de acción del medicamento, los primeros casos fueron tratados con dosis pequeñas, que posteriormente fuimos aumentando en forma paulatina. Por ello comenzamos tratando solamente los casos ligeros, para ir abarcándolos todos en forma progresiva. Naturalmente, a los casos que se iban presentando y no se encontraban por su intensidad en el grupo objeto de examen, se les prescribía el tratamiento clásico.

Comenzamos, pues, la experiencia con el tratamiento de las formas poco intensas de flebitis superficial, por medio de supositorios. Las dosis fueron de dos supositorios de 250 mg. diarios, durante tres días. Los resultados, a pesar de lo leve de las lesiones, fueron nulos o por lo menos no superiores a los del simple vendaje compresivo.

Dejando aparte la vía de administración rectal, proseguimos con la administración parenteral, a dosis de 600 mg. por inyección, indicando un inyectable cada tres días. En los casos leves, que fueron en los que sirvió esta norma, se resolvió en gran parte el dolor al primer día, cediendo totalmente en un plazo no superior al de tres inyecciones, acusándose asimismo una apreciable disminución de los signos objetivos de flogosis local.

Más adelante, y abarcando ya casos de intensidad superior, adoptamos la prescripción de 600 mg. durante tres días, para continuar después a días alternos hasta un total de cinco inyectables. Estos casos, intensos en sí, pero de localización en pierna y sin tendencia a la progresión ascendente por vía safena interna, se solucionaron totalmente. Ahora

bien, la sedación de la sintomatología en ningún caso fué espectacular, pues el dolor cedió siempre en intensidad no antes del segundo día, no desapareciendo totalmente nunca antes de la semana.

En los casos en que el proceso revestía mayor intensidad y extensión, con afectación del trayecto de safena en muslo, si bien con zona inguinal indolora, añadimos a la prescripción de Butazolidina la de un anticoagulante, que en nuestros casos fué el Tromexano. Con este tratamiento remitió el cuadro en todos ellos, sin observarse en ninguno la más mínima tendencia a la progresión ascendente del proceso.

Aunque enemigos de la intervención de urgencia en forma sistemática en las trombosis superficiales, aconsejamos la ligadura del cayado de safena interna en los casos de intensidad excepcional, con ingle dolorosa, safena afectada en todo el muslo y peligro de propagación a la profundidad y de accidentes embólicos. Sin embargo, los citamos aquí puesto que a todos se les administró Butazolidina, y no todos fueron intervenidos. Tuvimos cuatro casos en estas condiciones:

Caso 1. — J. B. 57 años. Varón. Desde los 20 años, varices bilaterales. Presenta desde el día anterior a su reconocimiento en tercio superior de muslo derecho un paquete varicoso, ya preexistente, que se ha vuelto duro, rojo y extremadamente doloroso. A la exploración presenta doloroso el trayecto de safena hasta ingle. No se decide a ser intervenido, por lo que se le prescribe Butazolidina y Tromexano. El resultado es el más espectacular de los que hemos obtenido, pues a las 24 horas había cedido casi totalmente el dolor (muy intenso el día antes) y la impotencia funcional.

Este enfermo fué intervenido a los 15 días, en cuyo momento se pudo ya hacer el tratamiento correcto y completo de sus varices.

Caso 2. — C. A. 31 años. Hembra. Varices bilaterales desde hace 5 años, que aparecieron en su primer embarazo. Actualmente está embarazada de seis faltas y presenta en pierna derecha un proceso varicoflebítico intenso, con afectación de safena en muslo derecho, zona que es intensamente dolorosa. Se le propone la intervención, que rechaza. Se indica Butazolidina (por no creer indicados los antioagulantes, dado su estado de gestante) y vendaje elástico. A los tres días de iniciado el tratamiento, con 600 mg. por día, ha cedido la intensidad subjetiva y objetiva del cuadro. Se prosigue espaciando las dosis hasta su total resolución.

Caso 3. — M. G. 34 años. Hembra. Tiene varices bilaterales desde hace 20 años, que aumentaron de tamaño con el primer embarazo, hace dos años. Actualmente gestante de cinco faltas. Presenta desde hace una semana intenso dolor en cara interna de pierna derecha, que ha ido aumentando en intensidad y extensión y que no permite ni el descanso nocturno. A la exploración se aprecia varicoflebitis intensa de pierna sin afectación de safena. Al no poder administrar anticoagulantes debido a su estado y a causa del aumento de amplitud progresivo del proceso, se indica la intervención.

Se practica ligadura de cayado de safena interna y cola de zinc, aplicando inmediatamente después de la intervención 600 mg. de Butazolidina intramuscular. Al día siguiente ha cedido casi totalmente el dolor, y a los tres días se suprime el tratamiento (600 mg. diarios) por encontrarse la enferma totalmente bien.

Caso 4. — A. C. 48 años Hembra. Varices bilaterales desde hace 8 años. Desde hace cuatro o cinco días nota tumefacción y dolor en un paquete varicoso de tercio inferior de muslo derecho. Presenta, al explorarla, dicho paquete varicoflebítico y trayecto de safena rojo, indurado y muy doloroso. Se le interviene, ligando cayado que se encontraba libre; se coloca coila de zinc y se administra Butazolidina y Tro-mexano.

Al día siguiente ha cedido algo el dolor. A los dos días ha desaparecido el dolor espontáneo pero no a la presión. Se le da el alta de Clínica al día siguiente, prescribiendo Butazolidina, un inyectable cada tres días. Vista a los ocho días, está totalmente bien.

Ante estos cuatro cuadros de excepcional importancia, sí vemos clara la acción de la Butazolidina, pues se resolvieron favorablemente, incluso el Caso 2, en que fué éste el único fármaco administrado.

En el grupo de enfermos tratados figuran también cinco casos de flebitis profundas. En ninguno de ellos practicamos solamente el tratamiento con Butazolidina, sino que instauramos la terapéutica clásica anticoagulante, añadiéndole la Butazolidina. Con ello obtuvimos evidentemente una mejoría subjetiva rápida, aunque sin llegar nunca a la sedación total del dolor en unas pocas horas.

Por lo que respecta al modo de acción de este fármaco sobre los procesos trombóticos, no existe ni un criterio unificado ni experiencias suficientes para tenerlo. En nuestro caso, y considerando el presente trabajo como una nota previa, totalmente clínica, no hemos iniciado todavía el estudio sobre dicha acción.

Para STEIN y ROSE y para SIGG, la acción de dicho fármaco sería total y solamente antiálgica y antiflogística.

Por otra parte, OLDANO, MARZOLLA y MASENTI, basándose en estudios de KAULLA y RAVAJOLI, realizan experiencias administrando Irgapirina a perros, a los que previamente habían producido tromboflebitis, y afirman la existencia en ella de un poder fibrinolítico. Y recordemos que la Butazolidina no es más que la sal sódica del 3,5 dioxi-1,2 difenil-4-n-butil pirazolidina, que en la Irgapirina va unida a partes iguales al piramidón.

Por lo que respecta a nuestra posición, es ecléctica entre los dos extremos citados. Para nosotros la acción más importante y sobre todo la más evidente es la antiálgica, que se manifiesta con presteza, así como la antiflogística, efectos ambos fruto de su acción farmacológica de descenso de la permeabilidad capilar, y acciones antihistamínica, antipirética y analgésica (DOMENJOZ). Sin embargo, no podemos negarle una acción anticoagulante, pues, en casos en que ha sido utilizada sola, alguno de ellos intenso, no hemos observado progresión del proceso trombótico que nos haya obligado a instaurar otra terapéutica; acción que por otra parte ya apunta en otros trabajos en los que se describen hematemesis y hematurias (FRAIN y MORRIS) que bien pudieran ser debidas a ella. A pesar

de ello, no creemos oportuno aceptar, junto con OLDANO y colaboradores, que obre solamente sobre la coagulación por acción fibrinolítica, ya que ésta, según su trabajo, tarda en presentarse y precisa dosis mayores que las usadas por nosotros.

Por otra parte, su acción no parece deberse a que actúe sobre las plaquetas pues, en un estudio bastante completo, HARRIS no halla variaciones apreciables en dichos elementos después de tratamientos prolongados.

Por lo que respecta a la toxicidad del producto y a los efectos secundarios expresados por diversos autores, del tipo eritema, urticaria, edemas, náuseas, estomatitis, discrasias sanguíneas, etc., no hemos observado absolutamente ninguna molestia por parte de los enfermos, cosa fácil de comprender, pues hemos usado dosis totales muy pequeñas en relación a las administradas en los largos tratamientos antireumáticos. De todas formas y como la acción secundaria más intensa que produce este fármaco es la retención hídrica, deberá tenerse en cuenta la contraindicación que presentan a su empleo los enfermos cardíacos o renales.

Concretando, pues, los resultados obtenidos en esta primera serie de enfermos vasculares tratados con Butazolidina, podemos afirmar que se trata de un fármaco que puede entrar de lleno en el arsenal terapéutico de los procesos trombóticos, si bien no podemos en modo alguno participar en el optimismo de algún autor que, como SIGG, afirma la resolución de estos procesos en pocas horas y sin la ayuda de anticoagulantes.

Por todo ello, y considerando la experiencia adquirida en estos casos, la pauta terapéutica que nosotros consideramos idónea es la siguiente:

I.) — Procesos flebíticos superficiales, poco intensos, de pierna: Butazolidina sola, un inyectable cada dos o tres días.

II.) — Procesos flebíticos superficiales de intensidad media sin afectación palpable de safena en muslo: Butazolidina, un inyectable diario (durante tres días) y vendaje de cola.

III.) — Procesos flebíticos superficiales, de gran intensidad, con afectación de safena interna, radicantes en pierna o tercio inferior de muslo: Butazolidina a diario, anticoagulantes y cola de zinc.

IV.) — Cada vez más afirmados en la escasa necesidad de la intervención quirúrgica de urgencia en los procesos flebíticos superficiales, sólo reservamos ésta para los casos de desarrollo en tercio superior de muslo, a los que practicamos la ligadura profiláctica del cayado de safena interna, con administración simultánea de Butazolidina y colocación de vendaje de cola, con lo cual la sedación de las molestias es muy rápida.

V.) — En las flebitis profundas, proseguimos con el tratamiento clá-

sico (anticoagulantes, antiespasmódicos, vendajes de cola, etc.), a la que añadimos la Butazolidina como coadyuvante.

SUMMARY

The results of administration of Butazolidin in patients with superficial phlebitis are presented. In all patients there was rapid complete or partial regression of the vein inflammation.

The mode of action of Butazolidin is not yet understood. The analgesic action is very helpful in reducing the pain associated with thrombophlebitis. In deep vein phlebitis anticoagulants are necessary.

BIBLIOGRAFÍA

- DOMENJOZ. — *Some pharmacological aspects of Phenylbutazone (Butazolidin), a new antirheumatic.* «Int. Rec. of Med.» 165; 467, 1952.
- FRAIN, J. y MORRIS, J. — *Clinical experience with Phenylbutazone (Butazolidin)* «Canad. M.A.J.», 71; 445, 1954.
- HARRIS, S. y KLEIN, R. — *Hematologic observations in short and longterm treatment of rheumatic diseases with Phenylbutazone.* «New York St. Med. Journ.», 55; 95, 1955.
- KAULLA, V. — «Klin. Wochr.», 29; 422, 1951. Citado por OLDANO y colaboradores.
- OLDANO, G.; MARZOLLA, S. y MASENTI, E. — *Influenza dell'Irgapirina nella trombosi sperimentale.* «Minerva Chirurgica», año IX, n.º 18, 1954.
- RAVAJOLI. — «La Settim. Med», 21; 578, 1951, Citado por OLDANO y colaboradores
- SIGG, K. — *Über die Behandlung der Phlebitis mit Butazolidin.* «Praxis», 8; 172, 1954
- SIGG, K. — *Die Behandlung der Thrombose mit Butazolidin.* «Thrombose und Embolie», I. Internationale Tagung, Basilea 1954.
- STEIN, I., y ROSE, A. — *Treatment of superficial thrombophlebitis with Phenylbutazone (Butazolidin).* «Arch. Int. Med.», 93; 899, 1954.
- MARTORELL, F. — *Tratamiento de la tromboflebitis por la Butazolidina,* «Angiología», 8; 124; 1956.

RECOPIACIONES

ESTENOSIS SUBÍSTMICAS DE LA AORTA (*)

ALBERTO MARTORELL

*Del Departamento de Angiología del Instituto Policlínico de Barcelona
(España).*

CONCEPTO.

Aunque el mayor tanto por ciento de estenosis de la aorta se presentan a nivel del istmo, existen casos raros en que la lesión se localiza más allá de esta región. Se las denomina, entonces, *estenosis subístmicas de la aorta*.

Este tipo de estenosis pueden afectar, pues, cualquier sector de la aorta toracoabdominal. En ellas la luz vascular puede estar total o parcialmente ocluída.

De origen congénito, afectando personas jóvenes y con una clara preferencia por el sexo femenino, se caracteriza, como toda obstrucción troncular arterial crónica, por un síndrome isquémico crónico de las zonas cuya irrigación es tributaria del sector afectado, por el desarrollo de una circulación colateral particular, por la presencia de hipertensión arterial en la parte superior del cuerpo e hipotensión e hipopulsatibilidad en la inferior, por la ausencia de erosiones costales, por la auscultación de un soplo sistólico dorso lumbar, y por otros signos y síntomas menos constantes.

La intensidad y características del cuadro clínico dependen del grado, extensión y localización de la estenosis y de la eficacia de la circulación de suplencia.

Su evolución es hasta cierto punto rápida hacia complicaciones cardíacas, renales o propiamente vasculares, causas de la muerte.

No es raro que se acompañen de otras anomalías congénitas, en especial vasculares.

EMBRIOLOGÍA.

Ya desde las primeras observaciones (SCHLESINGER, DUNCAN, POWER, HASLER, 1835-1929) se señaló el origen congénito de esta afección.

(*) Comunicación presentada a las II Jornadas Angiológicas Españolas, Bilbao 1956.

Este origen se confirmó por la coexistencia de otras anomalías vasculares observadas por COSTA, SCHLECKAT, MAYOCK, STEELE y KONRO, 1930-1950; LAMBERT, 1951; y FROMENT, GALLAVARDIN y NOEL, 1952, en sus casos respectivos.

Según MAYOCK (1937) resultarían de un trastorno en la fusión de las dos aortas dorsales con desaparición de una de ellas.

ANATOMÍA.

La localización de estas estenosis es varia. Desde inmediatamente por debajo de ístmo de la aorta hasta la bifurcación de la misma, cualquier nivel puede ser asiento de la lesión. Suele distinguírselas en supra e infradiafragmáticas; y entre estas últimas, en supra, inter e infrarrenales.

Por lo común las supradiafragmáticas se presentan más extensas y fusiformes, mientras las infradiafragmáticas suelen ser más localizadas. Estas últimas parecen ser más frecuentes. Cuando se hallan por encima del diafragma afectan en general la parte inferior de la aorta torácica.

El grado de estenosis es también variable, observándose desde una ligera estrechez a la más completa.

La aorta supraestenótica puede estar dilatada, habiéndose comprobado en algún caso aneurismática o con ateroma (KONRO; LAMBERT). La aorta infraestenótica suele presentarse hipoplásica, en varios casos con el tamaño de un lápiz.

No es raro que coexistan otras malformaciones congénitas.

Alguna que otra vez se ha observado la trombosis como complicación.

La circulación colateral, como en las estenosis ístmicas, intenta rodear el obstáculo. Para ello se sirve casi de modo constante del sistema mamaria interna-epigástrica, vía de suplencia que en general se muestra muy dilatada.

FISIOPATOLOGÍA.

Por el hecho de la estenosis y sus consecuencias se presenta hipertensión e hiperpulsatibilidad por encima, mientras ocurre lo contrario por debajo, donde se observa hipotensión con pulso y oscilaciones abolidas o cuando menos apenas apreciables.

Para sortear la estrechez se establece una circulación colateral de características variables según la localización, grado y extensión de la estenosis. De la suficiencia o insuficiencia de esta vía dependen en parte los síntomas y la evolución de la enfermedad. Las lesiones que sobre el corazón, riñones y las propias arterias determina el estado circulatorio motivado por la estenosis son las que de un modo más o menos precoz llevan al enfermo a la muerte. La causa más frecuente es la insuficiencia cardíaca.

HEIM DE BALSAC señala como edad promedio de muerte, entre seis casos, los 32 años (extremos 15 y 49).

Por algunos autores (WANG, LAMBERT, FROMENT y colaboradores) se discute la posibilidad de que en la hipertensión que presentan estos enfermos intervenga un factor mecánico, el de la propia estenosis, si bien hasta el momento no ha podido ser comprobado, aceptándose la isquemia renal como causa de dicha hipertensión.

SINTOMATOLOGÍA.

La sintomatología de las estenosis subístmicas de la aorta es variable, dependiendo del grado de estenosis, de su localización y de la capacidad de compensación por la vía colateral.

Es a veces una enfermedad latente, sin manifestaciones clínicas definidas u orientadoras, como disnea, palpitaciones, cefaleas, opresión torácica, convulsiones epileptiformes, etc.; o simplemente un hallazgo de autopsia.

No obstante, podemos generalizar su cuadro clínico de la siguiente manera:

Preferencia marcadísima por el sexo femenino.

Manifestación clínica desde edad joven. Desde la pubertad o algo más tarde, pero no sobrepasando casi nunca los 35 años.

Ningún enfermo ha presentado antecedente de interés que pudiera relacionarse como factor causal de la estenosis. Sin embargo, en otro sentido, no es raro observar trastornos menstruales, partos prematuros, trastornos urológicos, crisis abdominales, etc.

Lo más frecuente lo constituyen: cefaleas, palpitaciones, dolores torácicos y disnea de esfuerzo, acompañados de hipertensión arterial en los miembros superiores e hipotensión en los inferiores, donde este trastorno coexiste con una abolición o marcada disminución de la pulsatilidad y de la oscilometría, con sensación de fatiga, pesadez y entorpecimiento al esfuerzo, pero no verdadera claudicación intermitente.

El corazón puede no proporcionar datos de interés o mostrarse aumentado de volumen hacia la izquierda.

El electrocardiograma tampoco es demostrativo.

Mayor valor tiene la observación de una circulación colateral dilatada en el sistema mamaria interna-epigástrica; la auscultación de un soplo sistólico dorso lumbar y epigástrico, acompañado o no de «thrill», con tendencia a propagarse en sentido caudal y que en algún caso ha llegado a ser audible a nivel del sacro; la ausencia a rayos X de erosiones costales; y, en las infradiafragmáticas, la palpación de un pulso aórtico abdominal positivo.

La velocidad de circulación y el tiempo de propagación del pulso entre los miembros superiores y los inferiores están alargados.

La exploración radiológica del tórax puede mostrar un aumento de volumen del corazón izquierdo. En los casos en que existe una insuficiencia cardíaca no es raro observar «fious» cardiopulmonar. Nunca han podido comprobarse erosiones costales, aunque no se descarta la posibilidad de que en ciertos casos puedan existir sobre las últimas cotillas, sobre todo en las personas mayores (HEIM DE BALSAC).

Según FROMENT varios datos, aparte los tensionales, sugerirían la localización baja o subístmica de la estenosis. Por la ley vascular de que las mayores colaterales desembocan inmediatamente por debajo de la estenosis, no se observan erosiones costales. La circulación colateral se efectúa con preferencia por el sistema epigástrico. La auscultación permite advertir, en general, un soplo sistólico dorsal bajo o dorsolumbar. Los miembros inferiores presentan una sintomatología funcional caracterizada por pesadez, fatigabilidad y entorpecimiento, que quizá podría atribuirse a una circulación de suplencia menos practicable que en las estenosis altas, por el hecho conocido de que las obliteraciones arteriales se soportan peor cuanto más distales son. Por último, la comprobación de un pulso aórtico abdominal positivo aclara el diagnóstico.

No obstante, el diagnóstico cierto sólo cabe establecerlo, tanto en lo que se refiere a la naturaleza como a la localización, por medio de la angiocardigrafía. Son de valor, también, en este sentido la aortografía directa simple o complementada por vía retrógrada. Señalemos, sin embargo, que estos procedimientos exploratorios no se hallan exentos de peligros (SCHUMACKER), habiéndose observado alguna paraplejía (BOYARSKY), trombosis (FONTAINE) e incluso un caso de muerte (KOONCE, POLLOCK y GLASSY).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

En ausencia o antes de la angiografía y siguiendo a LAMBERT, señalaremos los síndromes aórticos toracoabdominales que presentan signos funcionales y físicos semejantes y con los cuales es preciso establecer el diagnóstico diferencial.

a) *Aneurismas de la aorta.* Pueden tener en común los dolores abdominales, el «thrill», el soplo y la isquemia de las extremidades inferiores. Difieren por la presencia de una tumoración pulsátil y expansible, la comprobación de erosiones vertebrales y el desplazamiento de los órganos vecinos.

b) *Medionecrosis aórtica idiopática en su forma crónica o prolongada,* cuya traducción clínica es el aneurisma disecante. En esta enfermedad no falta la noción del accidente agudo y los signos físicos se hallan ligados a las complicaciones locales.

c) *Obliteración crónica aortoiliaca o Síndrome de Leriche.* Los trastornos circulatorios de los miembros inferiores son aquí, con mucho,

los más importantes y no existe soplo ni «thrill» dorsolumbar. Por otra parte, predomina en el sexo masculino y en edades avanzadas.

d) *Raras afecciones oclusivas de la aorta.* En este sentido se ha descrito un cuerpo extraño (bala de revólver) emigrado desde el corazón (COOPER, HARRIS y KAHN, 1948); un tumor primitivo de la aorta abdominal (NENCKI, 1946); una compresión de la misma por un tumor vecino, con trombosis secundaria de la bifurcación (REICH, 1944).

e) *Estenosis ístmicas de la aorta.* En este tipo de estenosis los soplos y la pulsatilidad anormal se hallan en las regiones dorsales más bien altas y axilares; existen por lo general erosiones costales entre las III^a y X^a costillas; el pulso aórtico abdominal es siempre negativo; y, por último, la exploración radiológica muestra alteraciones en el bulbo aórtico.

HEIM DE BALSAC señala la posibilidad de que ciertas cardiomegalias con insuficiencia cardíaca en niños pequeños puedan atribuirse, más que a una enfermedad de V. Gierke, avitaminosis, etc., a una ignorada estenosis aórtica abdominal.

TRATAMIENTO.

La abstención quirúrgica ha sido, por lo común, la norma. Sin embargo, existen casos en que cabe, y así se ha hecho, actuar operatoria-mente. Para ello hay que tener en cuenta, no obstante, que las posibilidades de actuación quirúrgica sobre la aorta vienen condicionadas por la disposición anatómica especial de los diferentes sectores. De ahí que se divida la aorta, en tal aspecto, en cinco sectores distintos en cada uno de los cuales cabe o no intentar procedimientos radicales o paliativos, tanto por cuanto se refiere a las dificultades de orden técnico como a la tolerancia a la interrupción («clampage») de la circulación distal durante el tiempo preciso para la intervención (DUBOST-DUBOST).

Estos sectores son: aorta ascendente, arco aórtico, aorta descendente torácica, aorta subdiafragmática hasta por debajo de las renales y aorta abdominal por debajo de las renales.

Prescindiendo de los dos primeros sectores, ajenos al tema presente, nos referiremos a los tres restantes.

a) *Sector de la aorta descendente torácica.* En este sector las facilidades maniobreras directas son bastante buenas y la interrupción circulatoria es bastante tolerable. No obstante, sobrepasar los 30' con los «clamps» colocados lleva a una anoxia renal y medular fatal. Como veremos se ha utilizado la arteria esplénica como vía de derivación (BAHNSON-BLALOCK; PATEL-FACQUET; GLENN).

b) *Sector de aorta subdiafragmática hasta por debajo de las renales.* Sector rico en colaterales de gran importancia, en extremo cercanas unas a otras, ofrece dificultades de todo género que impiden en la práctica actuar sobre él.

c) *Sector de aorta abdominal por debajo de las renales.* Sector el más manejable, aquí la interrupción de la corriente sanguínea puede considerarse como indefinidamente tolerable. En el aspecto anatómico, la mesentérica inferior no constituye impedimento alguno.

Un exceso en el tiempo de «clamping» puede dar lugar, entre otras alteraciones, a paresias o parálisis de los miembros inferiores, por provocar zonas degenerativas en la medula espinal, y a hipertensión arterial por isquemia renal prolongada (BEATTIE ; FREEMAN).

HEIM DE BALSAC dice que el conocimiento exacto de la afección permite en casos favorables el tratamiento quirúrgico por resección de la estenosis y anastomosis aórtica. En los casos en que no puede hacerse directamente, recomienda la aplicación de un injerto. Como paliativo señala la utilización de la arteria esplénica, según efectuó GLENN, para establecer una vía de derivación que sortee la estenosis.

PATEL sugiere en las estenosis aórticas torácicas bajas supradiafragmáticas la aortectomía seguida de injerto preparado, o bien, si este procedimiento es impracticable, recurrir a la arteria esplénica como hemos dicho antes. En los casos francamente abdominales sólo tiene la experiencia del caso tratado por él con anastomosis de la esplénica. En conjunto, dice, la operación debe ser precoz, antes de que aparezcan signos de insuficiencia cardíaca o de nefritis grave.

Por los casos operados parece ser que hay que tener en cuenta respetar en lo posible la circulación colateral establecida por la pared abdominal, tanto para evitar interrumpir parte de esta vía, como para soslayar hemorragias y posibles complicaciones postoperatorias no debidas a la propia enfermedad (como la eventración por posible falta de irrigación de la herida operatoria, Caso PATEL).

En los casos en que se ha intentado actuar sobre el simpático, los efectos han sido nulos.

Los mejores resultados se han obtenido en los casos en que fué posible restablecer la continuidad arterial aortoaórtica, ya directamente por resección e injerto, ya indirectamente a través de la arteria esplénica utilizada como arco anastomótico entre la porción supra e infraesténica.

R E S U M E N

La estenosis subístmica de la aorta es una enfermedad congénita que afecta a personas jóvenes, en general entre la adolescencia y los 35 años de edad, con marcada preferencia por el sexo femenino y cuyas manifestaciones clínicas más evidentes son: escasa sintomatología en los miembros inferiores, donde se observa hipotensión e hipopulastilidad; en cambio, existe hipertensión e hiperpulastilidad en la parte superior del cuerpo; circulación complementaria por el sistema mamaria interna-epigástrica; soplo sistólico dorsolumbar irradiado en sentido caudal. No se observan erosiones costales como en las estenosis ístmicas de la aorta. La evolución es relativamente rápida hacia complicaciones cardíacas y renales, y en algunos casos hasta

propiamente vasculares, que llevan a la muerte del enfermo. La causa más frecuente de ésta es la insuficiencia cardíaca. No tiene otro tratamiento eficaz más que, cuando es posible, el quirúrgico por supresión de las estenosis y restablecimiento de la continuidad aórtica.

S U M M A R Y

Coarctation of the lower thoracic and abdominal aorta is a congenital disease. The symptomatology starts in infants and young adults, most frequently in females. Of greatest importance in detecting an aortic distal stricture is the disparity between blood pressure and pulsations in the arms and legs. Beats in the lower extremities are diminished or absent. Arterial pressure on the arm is elevated. Other signs are: dorso lumbar systolic murmur transmitted downward and absence of erosion of the inferior edges of the ribs. The internal mammary artery served as the major channel for collateral blood. Prognosis is generally serious. The cause of death is frequently cardiac failure. Surgical treatment presents many technical difficulties.

B I B L I O G R A F Í A

- BEATTIE, E. J.; NOLAN, J.; HOWE, J. S. — *Paralysis following surgical correction of coarctation of the aorta. Case report with autopsy finding.* «Surgery», vol. 33, n.º 5, pág. 754; mayo 1953.
- BOYARSKY, S. — *Paraplegia following translumbar aortography.* «J.A.M.A.», vol. 156, pág. 599; octubre 1954.
- DUBOST, Ch.; DUBOST, Cl. — *Traitement Chirurgical des Anévrysmes de l'aorte. Les possibilités d'exérèses.* «Journal de Chirurgie», tomo 69, n.º 8-9, pág. 581; agosto-septiembre 1953.
- FREEMAN, N. E.; STORCK, A. H. — *Successful suture of the abdominal aorta for arteriovenous fistula.* «Surgery», vol. 21, n.º 5, pág. 623; mayo 1947.
- FROMENT, R.; GALLAVARDIN L.; NOEL, G. — *Des formes basses, sous-isthmiques, de sténoses congénitales de l'aorte. A propos de trois cas personnels.* «Archives des Maladies du Coeur», n.º 6, pág. 496; junio 1952.
- GLENN, F.; KEEFER, E. B. C.; SPEER, D. S.; DOTTER, Ch. T. — *Coarctation of the lower thoracic and abdominal aorta immediately proximal to celiac axis.* «Surgery, Gynecology and Obstetrics», vol. 94, n.º 5; mayo 1952.
- HEIM DE BALSAC, R. — *Sténoses de l'aorte après l'isthme.* Capítulo de: *Traité des Cardiopathies Congénitales.* Masson et Cie. Editeurs. Paris, 1954.
- KOONCE, D. H.; POLLOCK, B. E.; GLASSY, F. S. — *Bilateral pheochromocytoma associated with neurofibromatosis. Death following aortography.* «American Heart Journal», vol. 44, n.º 6, pág. 901; diciembre 1952.
- LAMBERT, J. — *Sur un cas d'anomalie congénitale compliquée de lésions acquises de l'aorte abdominale. Diagnostic clinique et aortographique.* «Acta Cardiologica», tomo 6, fasc. 2, pág. 190; 1951.
- MIETTINEN, M.; HAKKILA, J.; SIPILÄ, W. — *Über coarctation der abdominalen aorta sowie bericht über einen fall mit drei schwangerschaften.* «Zeitschrift für Kreislaufforschung», vol. 45, n.º 1/2, pág. 33; enero 1956.
- OLIM, Ch. B. — *Coarctation of the aorta at the level of the diaphragm.* «Annals of Surgery», vol. 130, n.º 6, pág. 1.091; diciembre 1949.
- PATEL, J.; FACQUET, J. — *Essais de cure des sténoses ectopiques de l'aorte.* «La Presse Médicale», año 61, n.º 36, pág. 743; mayo 1953.
- SCHUMACKER, H. B. — *The use and abuse of diagnostic aids.* «Surgery, Gynecology and Obstetrics», vol. 100, n.º 1, pág. 112; enero 1955.
- WANG, H. W. — *Hipertonía por estenosis circunscrita de la aorta abdominal.* «Cardiologia», Basilea; 15 enero 1949.

NOTAS TERAPÉUTICAS

TRATAMIENTO DE LA TROMBOANGEÍTIS OBLITERANTE POR LA BUTAZOLIDINA

Los resultados favorables obtenidos por la Butazolidina en el tratamiento de la tromboflebitis han sido destacados por SIGG, en Suiza; STEIN, en Estados Unidos; MARTORELL y SALLERAS, en España; y por NÚÑEZ RAMOS, en Cuba.

Algunos de los casos tratados eran enfermos con tromboflebitis migratoria sintomática de una enfermedad de Buerger. La mejoría fué evidente. Estos resultados motivaron el que ensayáramos la Butazolidina en el tratamiento de los enfermos tromboangeíticos aunque no sufrieran ningún episodio flebítico en el momento del tratamiento.

En el Departamento de Angiología del Instituto Policlínico fueron tratados 14 enfermos, trece hombres y una mujer, con cuadro clínico típico de tromboangeítis obliterante. La mayor parte de ellos habían estado sometidos a diferentes operaciones practicadas en dicho Departamento o en otros Hospitales. Se administró una ampolla diaria de Butazolidina (Geigy) por vía intramuscular. En casos más graves se administró una ampolla por la mañana y otra por la tarde. Para valorar el efecto terapéutico de la Butazolidina con mayor exactitud, no se administró a estos enfermos ningún otro medicamento. Sólo debemos resaltar que en los enfermos que todavía fumaban se les prohibió en absoluto el tabaco.

La mejoría obtenida fué evidente en diez de los catorce enfermos tratados. La acción analgésica fué inmediata. Enfermos con intenso dolor nocturno que les obligaba a dormir con el pie colgando pudieron descansar de noche en posición horizontal. Con menor rapidez se atenuaron el edema y la eritromelia. La claudicación intermitente también disminuyó notablemente.

Vamos a relatar a continuación la historia clínica de un caso muy demostrativo.

J. M., varón de 35 años. Remitido por el Dr. I. Puigdengoles, acude a nuestro Dispensario el 11-XI-55, manifestando que en 1938 inició su enfermedad con algias en el hombro derecho, seguidas al cabo de unos días de dolores en la muñeca del mismo lado. En esta última advirtió unas formaciones nodulares. Internado en un Hospital

Militar, por hallarse movilizado, diagnosticaron tenosinovitis y fué tratado con salicatos y fisioterapia, sin mejoría. Pasa así dos años, desapareciendo el dolor espontáneamente.

En 1942 presenta cladicación intermitente, molestias en los dedos de los pies y dolor en la rodilla de la extremidad inferior derecha, que tras dos meses ceden también de modo espontáneo.

En 1950 se instaura vivo dolor y parestesias en mano y pie del mismo lado, presentándose el último frío y cianótico y la mano con sensación de quemazón intensa. Internado en un Hospital de Buenos Aires, donde se hallaba, se observa además dolor, y según dice el enfermo, el pie de color «tomate oscuro» y «el pulso del pie había desaparecido». Úlcera en dedo gordo, muy cianótico. Diagnostican Enfermedad de Buerger. Investigan focos: sinusitis. Penicilina a dosis masivas, autovacunas. Presenta brotes de flebitis migratoria, con confirmación histopatológica.

Pasa así dos años, con remisiones periódicas.

En 1952, regresa a España, donde le aconsejan simpatectomía lumbar del lado derecho, efectuándose en Málaga, mejorando. Quedan sólo algunas molestias al andar en la planta del pie. Durante este año presentó úlceras en la mano derecha. Practicada V. S. G., dió, según manifiesta el enfermo, 30 en primera hora, 50 en segunda hora y un índice de Katz de 27,5.

En 1954 y por similar sintomatología en la pierna izquierda, le practicaron, en el Hospital Clínico de Barcelona, simpatectomía lumbar de este lado. No mejora en absoluto.

En octubre 1955 le practican neurectomía del tibial posterior, por ulceración de un dedo del pie. No mejora. Las anestesiaciones del simpático lumbar obtienen idéntico resultado.

Durante este tiempo, aparte de los procedimientos quirúrgicos, ha tomado muchos medicamentos, sin mejoría. Gran fumador, no ha dejado el tabaco.

En la actualidad siguen los dolores, presentando eritromelia declive, edema, frialdad en el pie y cianosis de los dedos. El pie derecho también está frío. La exploración nos da los datos de la figura 1. Tiene una úlcera

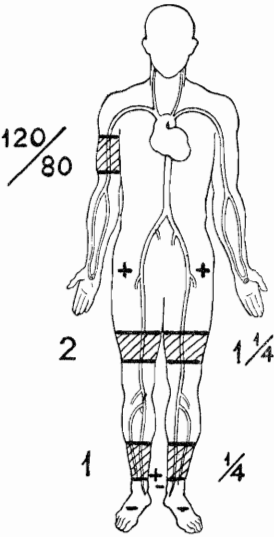


Fig. 1. - Representación esquemática de la exploración clínica. Obsérvese la disminución del índice oscilométrico. Desaparición del pulso de la pedia y de la tibial posterior del lado izquierdo.

en el 3.º dedo del pie izquierdo cuyo fondo está constituido por la falange. Últimamente el dolor es insoportable obligándole a dormir con la pierna colgando. Después de fracasar todos los tratamientos médicos y quirúrgicos y ante la intensidad del dolor han decidido amputarle la pierna en el Hospital de la Mutualidad a que pertenece. Nos muestra la hoja de ingreso en la que está indicada la operación que tienen que ejecutar al día siguiente. El enfermo sufre tanto que acepta resignado la mutilación.

Decidimos ensayar un tratamiento con Butazolidina. El enfermo manifiesta que ha tomado ya demasiadas inyecciones y que si no se opera perderá los beneficios de la mutualidad. Insistimos en dicho tratamiento, pero exigiendo que deje por completo el tabaco, cosa que no ha hecho nunca, condición indispensable para que la medicación sea beneficiosa.

Después de tomar una inyección, mañana y tarde, de Butazolidina obtiene una

mejoría inmediata consiguiendo dormir de noche. A los pocos días se reduce la Butazolina a un solo inyectable diario. Ha dejado por completo el tabaco y desde luego se desiste de la amputación.

Visto seis meses después sigue bien habiendo reanudado su trabajo habitual.

F. MARTORELL.

BIBLIOGRAFÍA

- SIGG, K. — *Zur Behandlung der Venenthrombose mit Butazolidin*. «Schweizerischen Medizinischen Wochenschrift», n.º 11, pág. 261; 1955.
- STEIN, I. D. y ALAN ROSE, O. — *Treatment of superficial thrombophlebitis with phenylbutazone (Butazolidin)*. «A.M.A.», vol. 93, pág. 899; 1954.
- MARTORELL, F. — *Tratamiento de la tromboflebitis por la butazolidina*. «Angiología», vol. 8, n.º 3, pág. 124; 1956.
- NÚÑEZ RAMOS, C. — *Tratamiento de la tromboflebitis con fenilbutazona*. «Revista Cubana de Terapéutica», vol. 1, n.º 1, pág. 34; 1956.

UN NUEVO HIPOTENSOR: EL «ADELFÁN»

En estos últimos años, los Laboratorios Ciba han puesto a disposición de los médicos nuevos fármacos hipotensores que han demostrado un evidente valor terapéutico. Entre ellos se cuentan los simpaticolíticos, gangliopléjicos, ftalacinas y la reserpina.

Observando la acción individual de estos dos últimos hipotensores, los Laboratorios Ciba pensaron en asociarlos al objeto de que se produjera un sinergismo de potencialización simultánea sobre los centros vegetativos diencefálicos reguladores, sobre la circulación renal y sobre las propias paredes vasculares. Según «Ciba» estos dos productos dan lugar a una hipotensión lenta y sostenida. Pero mientras las ftalacinas poseen un efecto enérgico, predominante sobre la hipertensión diastólica, por acción sobre las paredes vasculares periféricas, en particular a nivel de los vasos renales, y aumentan la actividad cardíaca, la reserpina produce hipotensión por acción central a la vez que por su acción neurosedante compensa los efectos secundarios de las ftalacinas.

Según los Laboratorios Ciba, los enfermos responden mejor al tratamiento combinado que empleando ambos fármacos aisladamente, a la vez que lo hacen a dosis menores y con mejor tolerancia. El efecto de esta asociación puede tardar algún tiempo en manifestarse, lo cual permite la adaptación de las condiciones circulatorias a las nuevas circunstancias de un modo lento, evitando así las molestias o peligros de los cambios bruscos en la fisiología establecida. En los tratamientos prolongados no comprobaron disminución en su eficacia.

El ADELÁN, nombre comercial que los Laboratorios Ciba da a la asociación reserpina-ftalacinas, se presenta en frascos de 30 comprimidos.

dos que contienen cada uno 0,1 mg. de Serpasol (reserpina) y 10 mg. de 1-4 dihidracinofalacina.

La *dosis*, teniendo en cuenta las respuestas individuales, es variable. Recomiendan empezar por dosis débiles, 2-3 comprimidos al día, preferible después de las comidas, aumentando en forma progresiva según los efectos hasta 6 comprimidos al día en caso necesario. Excepcionalmente, dicen, puede llegarse hasta los 4 comprimidos, tres o cuatro veces por día.

* * *

En julio de 1954 comunicábamos en esta misma Revista (Vol. 6, número 4) los resultados obtenidos con el Serpasol, entonces denominado Serpasil, en veinte enfermos de hipertensión diastólica. Ya en dicha ocasión resaltábamos que la combinación Apresolina-Serpasol tenía la ventaja de disminuir los efectos tóxicos de la Apresolina, en especial su tendencia a aumentar la frecuencia del pulso.

Según nuestra experiencia la Apresolina es más eficaz que el Serpasol como hipotensor, pero con excesiva frecuencia el enfermo se encuentra peor aunque su hipertensión haya disminuído. El Serpasol atenúa sobre todo el nerviosismo, el insomnio y la taquicardia; aunque las cifras tensionales puedan ser las mismas, el enfermo se encuentra mejor.

La asociación Apresolina-Serpasol fué ensayada en 34 enfermos. En uno la Apresolina provocó una hipertermia tóxica que obligó a suspender su empleo. En conjunto la combinación de los dos medicamentos se mostró más eficaz que el empleo de cada uno aislado. Por este motivo ensayamos el nuevo preparado ADELFAÁN, puesto a nuestra disposición por la Casa Ciba.

Treinta y cinco hipertensos, en su mayoría ambulatorios, fueron tratados con ADELFAÁN en el Departamento de Angiología del Instituto Policlínico. Tres habían sido operados previamente de simpatectomía toracolumbar y uno de nefrectomía por pielonefritis crónica atrófica unilateral. La dosis osciló entre dos y seis comprimidos al día. En todos los casos fué bien tolerado. La mejoría fué subjetiva y objetiva. Un caso de hipertensión maligna con cifras de urea en sangre de 2,60 por mil falleció de hemorragia cerebral en pleno tratamiento con ADELFAÁN, administrado después de practicar una simpatectomía toracolumbar de un solo lado.

Debemos señalar que el efecto hipotensor del ADELFAÁN es bastante rápido. En los casos favorables se aprecia en muy pocos días. Al suprimir la medicación las cifras tensionales también suelen ascender con bastante rapidez. Por este motivo es conveniente tantear la respuesta terapéutica en cada enfermo para llegar al suministro de la dosis mínima eficaz. En algunos casos el enfermo se habitúa al medicamento y éste pierde gradualmente su efecto hipotensor.

F. MARTORELL.

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.

SÍNDROME DE OBLITERACIÓN DE LOS TRONCOS SUPRAAÓRTICOS

OBLITERACIÓN DE LOS TRONCOS SUPRAAÓRTICOS Y SÍNDROME DE MARTORELL (Obliteration of Supra-Aortic Branches and Martorell's Syndrome).—DA COSTA, J. CELESTINO y MENDES FAGUNDES, J. J. «Segundo Congreso de la Sociedad Internacional de Angiología». Lisboa, **septiembre 1953.**

En 1944 MARTORELL y FABRÉ describen un nuevo síndrome «El síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos». Este Síndrome representa el cuadro clínico de la obliteración crónica de los vasos que nacen del arco aórtico. Desde entonces algunos autores llaman a este Síndrome «Síndrome de Martorell-Fabré».

En 1946 A. FRÖVIG publicó un caso de «Obliteración bilateral de la arteria carótida primitiva y de la arteria subclavia izquierda» e hizo una completa revisión de la literatura hallando otros casos publicados de obliteración de todos los troncos supraaórticos.

En 1951 FRÖVIG redescubre el Síndrome de obliteración de los vasos que nacen en el arco aórtico. Las descripciones de MARTORELL-FABRÉ y las de FRÖVIG son casi idénticas.

Con anterioridad se habían descrito casos aislados de obliteración de los troncos supraaórticos (E. MONIZ, RIECHERT LÖHR, SORGO, KRIEG, ANDRELL) pero hasta MARTORELL y FRÖVIG no fué conocida la descripción del Síndrome de obliteración de las ramas que nacen del cayado aórtico.

Los autores presentan un caso de síndrome de Martorell y cuatro casos de obliteración parcial de los troncos supraaórticos.

El síndrome se caracteriza por:

1.º Fenómenos cerebrales; síncope ortostático o convulsiones epi-

lépticas relacionadas claramente con la posición del enfermo. Más tarde hemicplejía u otras secuelas cerebrales permanentes.

2.º Alteraciones de la visión por serios trastornos de la nutrición del ojo, catarata y atrofia del iris.

3.º Atrofia de los músculos de la cara y prominencia de los relieves óseos. Posible caída de los dientes. Claudicación intermitente de los músculos de la masticación.

4.º Debilidad y parestesias de las extremidades superiores.

5.º Falta de pulsatilidad de la carótida primitiva y de las arterias de la extremidad superior.

6.º Hipertensión arterial de las extremidades inferiores.

La etiología del síndrome no es siempre la misma. MARTORELL cree que la causa de la enfermedad es el ateroma de las aberturas arteriales. FRÖVIG describe células gigantes con trombosis y cree pertenece al grupo de las enfermedades alérgicas-hiperérgicas. Otros autores creen se trata de un proceso infeccioso o de endarteritis obliterante. Según los autores se puede creer se trata de una coincidencia de localización de múltiples lesiones arteriales de varios tipos que dan un cuadro clínico característico.

Será por tanto importante saber si es posible diagnosticar el síndrome antes de su completo desarrollo o si existen formas parecidas o incompletas del síndrome. En esta fase de la enfermedad resultaría más fácil impedir la obliteración de las arterias carótidas.

Los autores presentan un nuevo caso de Síndrome de Martorell y cuatro casos de obliteración parcial de los troncos supraaórticos.

Caso 1.º — Mujer 34 años. Primeras manifestaciones dos años antes. Pérdida súbita y transitoria de la visión en el ojo izquierdo y más adelante en ambos ojos. Mareos, ligeras convulsiones y breves pérdidas del conocimiento. Nunca presentaba las crisis estando en posición horizontal. Debilidad en extremidades superiores. Dolor en la región temporal y masetérica al masticar. Adelgazamiento de la cara.

La electroencefalografía mostraba signos de ligera atrofia del hemisferio izquierdo. Signos de anemia cerebral después de la compresión digital de la carótida derecha estando el paciente en pie. Después de cuatro meses de reposo en cama y terapéutica anticoagulante con Tromexano no tuvo más convulsiones ni pérdida de la visión. Oía mejor y no tenía claudicación intermitente de la masticación. No se supo nada más de la enferma.

Caso 2.º — Hombre de 65 años, Desde hacía dos semanas aquejaba dolores en la mano izquierda, pocos días después de haber experimentado incapacidad funcional en la misma y cianosis.

Presentaba fiebre y gangrena de la totalidad de la mano izquierda. Sólo se percibía una ligera pulsatilidad de la arteria axilar de este lado. En el lado derecho se palpaban todos los pulsos. Índice oscilométrico 3 — 5. Arterias de las extremidades inferiores normales. Amputación de la mano y muerte súbita a los tres días. La autopsia reveló trombosis venosa de la pierna derecha y embolia pulmonar. Ambas arterias subclavias presentaban simétricamente trombosis parietales antiguas. En el

lado izquierdo la obliteración era casi completa. En el derecho sólo existía una ligera estenosis asintomática. La anatomía patológica de las arterias subclavias recordaba las obliteraciones de la tromboangéftis.

Caso 3.º—Mujer de 64 años, hipertensa antigua. Desde hacía un año debilidad y fatiga en las extremidades superiores que no podía mantener mucho rato elevadas. Parestesias y sensación de frío. Falta de pulsos en ambas extremidades superiores. Oscilometría ambos antebrazos 0,50 — 0,75. Pulsos carotídeos y de las extremidades inferiores normales.

Caso 4.º—Mujer de 36 años. Tres años antes se había observado 250 mm. de presión arterial en el brazo derecho y 180 mm. en izquierdo. Ninguna molestia salvo algunas veces adormecimiento en la mano izquierda. La exploración puso de manifiesto una completa diferencia de las curvas oscilométricas entre ambos extremidades, superiores e inferiores indicando una estenosis de la arteria subclavia izquierda y de la femoral derecha.

Caso 5.º—Hombre de 58 años. Desde hace un año tiene la mano izquierda más fría que la derecha.

Ausencia de alteraciones de coloración, parestesias o debilidad muscular. Claudicación intermitente de la pierna derecha. Pulso radial izquierdo más pequeño que el derecho. Tensión arterial en lado derecho, máxima 210 mm.; en el izquierdo, 145 mm. Las curvas oscilométricas señalaban una estenosis de la arteria subclavia izquierda y femoral derecha. Pocos meses después obliteración completa de femoral.

Los autores concluyen que el síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos se diagnostica fácilmente cuando está del todo desarrollado, pero entonces escapa a las medidas terapéuticas. Por ello resulta evidente la necesidad de reconocer las primeras fases del proceso. Algunos de los casos presentados demuestran que la oclusión o estenosis de las subclavias no es una afección rara y puede ser casi asintomática. Podría preceder a la oclusión carotídea y constituir una forma incompleta de Síndrome de Martorell.

Se recomienda una cuidadosa exploración de la circulación en las extremidades superiores, incluso cuando no existen síntomas. Así como la determinación de los pulsos carotídeos y auscultación de posibles soplos sistólicos (signo de estenosis arterial), que debe hacerse de rutina. El electroencefalograma permite diagnosticar cuál es el hemisferio cerebral más afectado y establecer el diagnóstico diferencial con la epilepsia.

LUIS OLLER CROSIET.

SOBRE UNA ENFERMEDAD VASCULAR PECULIAR QUE TRANSCURRE CON EL CUADRO DE OBLITERACIÓN DE LAS ARTERIAS BRAQUIOCEFALICAS (*Über eine eigenartige, unter dem Bilde des brachiocephalischen Arterienverschlusses verlaufende Gefässerkrankung*). — GOTTSEGEN, G. y SZÁM, I. «Zeitschrift für Kreislaufforschung», vol. 45, núm. 5-6, pág. 196; marzo 1956.

El síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos u obliteración de los grandes troncos arteriales que emergen del cayado aórtico empieza a ser un cuadro clínico perfectamente conocido desde los trabajos de MARTORELL y FABRÉ; FRÖVIG, CACCAMISE y WHITMAN, aunque ha sido descrito con diferentes nombres: Enfermedad sin pulso, Enfermedad de Takayashu, síndrome del cayado aórtico, síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos.

En la mayoría de los casos publicados se encuentra como causa etiológica la lúes aórtica (mitad de los casos de etiología conocida) y la otra mitad está constituida por los traumas intensos torácicos, tumores de mediastino, aneurisma disecante, embolia y trombosis. En estos casos se encuentran síntomas de la enfermedad causal (dolor anginoso, claudicación intermitente, estasis de tipo cava, etc.).

En los últimos diez años se han descrito casos en los que el síndrome aórtico es la sola manifestación de la enfermedad. Se trata generalmente de mujeres jóvenes en las cuales se ha podido descartar la sífilis, la arteriosclerosis, la arteritis obliterante, los procesos torácicos, etc.; perteneciendo a esta categoría la mayoría de los trabajos originales de los japoneses y el grupo de SKIPPERT y FLINT. Se ha pretendido formar un grupo de «arteritis de las mujeres jóvenes», pero este nombre excluye algunos enfermos varones con el mismo cuadro y en cambio incluye algunos casos de mujeres con etiología conocida luética o trombocítica. Debe buscarse, por lo tanto, otra denominación a este cuadro clínico del que vamos a describir un caso:

OBSERVACIÓN.

Mujer de 29 años. Se queja desde hace un año de molestias cardíacas, palpitaciones, disnea nocturna, insomnio, nicturia y mareo cuando está largo tiempo en pie. A menudo síncope, que ceden con el decúbito, recobrando el conocimiento en seguida. Desde hace 5 años hormigueo en la punta de los dedos. Hace 3 años colecistitis con ictericia. Hace un año pleuritis. No fuma ni bebe. No ha tenido embarazos. Menstruo normal. Alguna vez epistaxis.

Estado presente: aspecto joven, con los ojos hundidos y fijeza mímica. Corazón dilatado, uno y medio traveses de dedo hacia la izquierda. Soplo sistólico en punta durante la inspiración, que desaparece al espirar.

Sistema vascular: Desaparición del pulso en las extremidades superiores. Las carótidas y las arterias de las extremidades inferiores laten sorprendentemente más de lo normal.

No se puede determinar la presión en brazos. En pierna 28 cm. de Hg. en poplítea. No hay variación a los 15 minutos de estar en pie, pero debe suspenderse la exploración por mareos. Oscilometría, cero en extremidades superiores o casi cero; normal en extremidades inferiores. La presión diastólica no se puede determinar con seguridad. La temperatura cutánea en los dedos de la mano izquierda es casi 2 grados más alta que en la derecha.

Laboratorio: Albuminuria discreta, sedimento normal; anemia 3,6, millones; V. S. G., 23 a la hora; proteínas, normales.

A R. X. corazón dilatado, aorta ligeramente dilatada. No hay melladuras en vértebras ni en costillas.

Fondo de ojo: arterias ligeramente serpentinadas.

Curso de la enferma: Con estrofantina endovenosa y administración oral de ácido nicotínico, se redujo la frecuencia cardíaca y se elevó la capacidad vital por encima de 2400 c. c. La presión en las piernas subió a 30 cm. Hg. Pudo levantarse casi sin mareos; y fué dada de alta a los 46 días, libre de molestias, en estado de compensación.

Posteriormente fué examinada periódicamente, observando a los 7 meses un aumento en la frecuencia e intensidad de los colapsos ortostáticos que le obligaban a vivir prácticamente en decúbito.

Ahora empieza a apreciarse una clara diferencia de pulsatilidad entre ambas carótidas, por reducción de la misma en el lado izquierdo. Los valores de presión oftalmológica son iguales en ambos ojos, encontrándose una reducción sorprendente de la pulsatilidad (derecha 95/82, izquierda 92/80 mm. Hg.) y presión intraocular normal, 15 mm. Hg. en ambos lados.

No se observan síntomas de insuficiencia cardíaca.

COMENTARIO: Los autores encuentran 23 casos en la literatura, que sumados al actual son 24 casos. De ellos 22 son mujeres. La causa de esta predominancia femenina es desconocida. En cuanto a la edad, sólo dos casos sobrepasaban los 45 años.

No se pudo descubrir ninguna causa etiológica. Pertenece por tanto este caso a la forma idiopática. Los autores proponen el nombre de «arteritis epiaórtica» para designarla.

Es curioso en este caso que la obliteración era al principio sólo de subclavia, presentándose más tarde la estenosis de carótida; no obstante, ya un año antes tenía colapso ortostático. Lo que está de acuerdo con las angiografías cerebrales de FRÖVIG y LÖKEN, demostrando que a pesar de la obliteración de los gruesos troncos los vasos cerebrales se llenan igualmente y el análisis histológico de cerebro es normal. Esto se debe al desarrollo de una buena circulación colateral. Los síntomas cerebrales se deben, por tanto, más que a la isquemia en sí, a trastornos vasomotores de origen funcional.

La enfermedad es de larga duración y el pronóstico sombrío. Los enfermos mueren de lesiones cerebrales isquémicas o de insuficiencia cardíaca. Algunos quedan ciegos por el proceso endoocular.

**TROMBOSIS DE LOS GRANDES TRONCOS DEL CAYADO AÓR-
TICO EN UNA MUJER JOVEN. SUS RELACIONES CON LAS
DIVERSAS ARTERITIS TROMBOSANTES** (*Thrombose des gros
troncs de la crosse de l'aorte chez une jeune femme. Ses rapports
avec les diverses artérites thrombosantes*). — MASPETIOL, R. y TAP-
TAS, J. N. «La Semaine des Hôpitaux de Paris», año 24, núm. 84,
pág. 2075; **10 noviembre 1948.**

Empieza el trabajo con la siguiente observación:

OBSERVACIÓN. — Mujer de 23 años. En agosto 1945 acude al otorrinolaringólogo por vivos dolores en la región seno frontal izquierda, con flujo nasal. El examen de fosa nasal izquierda da: 1.º úlcera a nivel de la parte ósea del tabique, hueso denudado; 2.º el cornete medio está destruido en parte. En el meato medio, fungosidades y hueso denudado. Cornete inferior normal. Nada en lado derecho. La presión provoca dolor a nivel del seno frontal y del etmoides izquierdo. No úlceras en cavidad bucofaringea ni en cavum. Se diagnostica sífilis nasal. Además, se observa un estrabismo derecho y una paresia en la mano izquierda.

Remitida al Dr. KIPFER. Mientras la examina se instituye una hemiplejía izquierda flácida. Hospitalizada, serología y tratamiento de prueba de sífilis, negativos. En los primeros días los trastornos motores se completan. Fondo de ojo, normal. Fiebre vespertina. Se investiga un origen infeccioso. Ruidos cardíacos sordos, soplo sistólico en base. No se puede establecer el diagnóstico de enfermedad de Osler.

El 16 noviembre, modificaciones de la tensión arterial. A su ingreso la máxima era de 100; ahora es de 50, con una mínima inapreciable. Pulso negativo en radial y humeral. A los tres días es imposible tomar la tensión en los miembros superiores. En el inferior derecho es de 100/40 en la pierna, con pulso presente en la femoral. Fondo de ojo, normal. Punción lumbar: líquido claro (0,8 elementos, 0,21 albúmina, benjuí normal).

Durante el mes de septiembre la temperatura oscila entre 37.º y 37.º9 vespertina. La afección motora evoluciona hacia la espasmodicidad, con cierta regresión de la parálisis.

En octubre no hay cambios. Una biopsia de la mucosa del meato medio precisa: fragmento compuesto en su mayor parte por tejido linfoide en reacción inflamatoria aguda intensa, elementos inflamatorios banales.

En noviembre, estado estacionario. Pasa a Servicio Neuroquirúrgico. Por falta de substancia de contraste no puede practicarse una arteriografía.

En la Pitié: palidez marcada (en el recuento, más de cuatro millones de hematies) y soplo en base. Un ortodiagrama da: pedículo de la base algo alargado, aorta normal en posiciones oblicuas. Examen ocular y radiografía de cráneo, normales. T. A. 95/60 Hemiplejía izquierda espasmódica incompleta.

El 12 enero, se remite al Dr. SOULIÉ para dictamen cardíaco. Y allí, el 22-23 enero, se agrava su estado: 1.º crisis clónicas subintrantes en todo el territorio izquierdo paralizado, con exageración del estado espasmódico; 2.º signo de Babinski y signo de Hoffmann del lado derecho, que no existían la víspera; 3.º abolición del pulso radial, humeral y subclavio, mientras laten las carótidas primitivas. Abolición de las oscilaciones en miembro superior derecho.

El 24 enero, regresa a la Pitié. Palidez extrema (no obstante sus 4.300.000 hematies); trastornos de la palabra por alteración motora facio-linguo-bucal bilateral.

Apenas puede abrir la boca, mover la lengua y apretar los labios. Trastornos respiratorios tanto de origen faríngeolaringeo como torácico. A ello se asocia: 1.º antigua hemiplejía izquierda; 2.º trastornos piramidales derechos; 3.º pulso presente en carótidas, pero no en las temporales; ausente en miembros superiores; presente en las femorales y ausente en el resto de los miembros inferiores.

El 25 enero, abre bien la boca al bostezar, pero no voluntariamente (disociación automática-voluntaria); ligera afasia; pronuncia las palabras con los labios, débilmente, siendo incapaz de encontrar algunas de ellas habituales.

El 26 enero, de nuevo pulsán la radial y la humeral.

El 29 enero, hipertermia (41º2), y muere.

Antecedentes. — En 1940, a los 18 años de edad, extrema enemia (no contaje) y panadizo a la vez. En esta época vivos dolores en brazo, codo y dedos, etiquetados de reumáticos. Erupción en placas eritrocianóticas en piernas. Apendicectomía en 1945, hallando el apéndice sano y atribuyéndose las molestias a reglas dolorosas.

Autopsia y examen anatómopatológico. — Tórax: pleura y pulmón derechos, normales. Pulmón izquierdo con nódulo subpleural de 2 cm. gris amarillento, sólido. Numerosos ganglios traqueobronquiales, uno de los cuales, cerca de la bifurcación traqueal, es semejante al corte al nódulo citado.

Corazón normal.

Cayado aórtico: a nivel de los tres troncos arteriales se halla englobado en un tejido duro de aspecto tumoral, que afecta el nacimiento de dichos troncos. Frénico y neumogástrico libres. Por encima de aquella masa periaórtica las arterias están parcialmente obliteradas, mientras que a nivel del cayado la luz de los grandes troncos parece estrangulada por entero.

Arteria humeral izquierda a nivel de axila, macroscópicamente normal. Arteria carótida primitiva izquierda normal a nivel tiroides; la derecha está afectada de trombosis en región cervical (límite que la incisión torácica permite ver).

Incindiendo el cayado aórtico no se comprueba proliferación endarterial alguna, pero esta endarteria lisa está levantada por la masa periarterial; existe una desnivelación endarterial que corresponde al nivel exterior donde la ganga periaórtica cesa (correspondiendo al origen de las arterias intercostales, normales).

Cerebro: zona atrófica cortical rolándica derecha, hemisferio izquierdo normal macroscópicamente. Lastimosamente no se fijó la pieza y no pudo practicarse histopatología.

Examen histológico. — Carótida primitiva derecha: engrosamiento considerable de la media y adventicia por proliferación conjuntiva. Zonas de células de núcleo pequeño, tipo linfocitario. Lo mismo alrededor de los vasa vasorum. En un punto de la media se ve en un corte una célula gigante con tres núcleos. Túnica elástica parcialmente disociada por tejido conjuntivo. La íntima parece asimismo hipertrofiada con infiltrado linfocitario; el trombo está permeabilizado por numerosos vasos de neoformación.

En un corte longitudinal de la aorta se observa un ligero engrosamiento endarterial, siendo la media y la adventicia las realmente engrosadas.

En hipófisis abundancia de células eosinófilas y basófilas, en número exagerado.

En ovario congestión intensa.

Suprarrenales normales.

Al término de la enfermedad, el diagnóstico más probable nos pareció el de *Periarteritis nudosa* en su fase crónica.

En efecto, esta enfermedad sobreviene en general en pacientes jóvenes, entre los 20-40 años, y se caracteriza por dos grupos de síntomas: a) generales: temperatura irregular, astenia, aspecto anémico (con fre-

cuencia más acentuado que lo que el recuento hace suponer); b) polimorfos, que no hacen más que traducir la afección trombosante esencial arteriolar: signos cutaneomucosos, nódulos de evolución a brotes que abocan a lesiones necróticas con pérdida de substancia, ala de la nariz, tabique nasal (como en nuestra enferma), lengua, pilares, úvula, extremos de los dedos.

El mismo proceso histológico explica la posibilidad de síntomas digestivos a veces dolorosos (operación de apendicitis sin lesión en nuestra enferma), signos polineuríticos: fatiga muscular y dolores, a veces disminución de los reflejos tendinosos y paresias nerviosas; soplos cardíacos; localización en los vasos cerebrales, con lesiones isquémicas y reblandecimientos múltiples.

No obstante, las lesiones anatómicas necróticas parecen abogar de momento contra tal diagnóstico, pues suelen ser las pequeñas arterias y las arteriolas las afectadas.

Por otra parte las modificaciones de la tensión arterial en nuestra enferma no son lo corriente en la Periarteritis nudosa, dado que afectando a las pequeñas arterias no modifican aquélla. NICAUD relata una observación de VÉRAN y MIRALLIÉ de un niño de 15 meses que en el curso de una toxicoinfección muy grave, con hipertermia, presentó una gangrena masiva del pie izquierdo con abolición de las oscilaciones en muslo izquierdo, pero conservadas en la pierna, después abolición de las oscilaciones a nivel del miembro superior derecho en curso de una epilepsia Bravais-Jacksoniana. Las arterias del pie izquierdo amputado presentaban modificaciones histológicas parecidas a las de la Periarteritis nudosa, y NICAUD da de esta observación el siguiente comentario: las modificaciones del índice oscilométrico son muy interesantes, pero no han sido jamás observadas hasta el presente en la enfermedad de Kussmaul.

Nuestro caso no puede, pues, entrar en el cuadro de la Periarteritis nudosa (enfermedad de Kussmaul-Maier), si se quiere considerarla como enfermedad autónoma.

En 1946, FRÖVIG, de Oslo, con motivo de un caso personal, publicó una memoria detallada sobre las *dobles trombosis de la carótida primitiva*. El caso de FRÖVIG clínicamente parece comparable al nuestro. Su enferma tenía 21 años, habiendo presentado progresivamente manifestaciones neurológicas bilaterales por afección de los dos hemisferios cerebrales, y quien un año después del inicio de la enfermedad notó «imposibilidad de advertir el pulso de las arterias de los brazos, cuello, temporales; por lo demás buen pulso». Obliteración de ambas carótidas primitivas a la arteriografía. El aspecto histológico de un fragmento de arteria carótida derecha es comparable al de nuestro caso.

Este es el que hace número once en la literatura entre los casos de trombosis de las dos carótidas primitivas. Fuera del nuestro y del de

FRÖVIG, de los otros nueve casos cinco son relatados sin precisión. Los otros cuatro conciernen a *mujeres jóvenes*, cuya primera manifestación apareció entre los 20 y 35 años, y el cuadro clínico coincidía con el de FRÖVIG y el nuestro. Veámoslos:

Observación de HARBITZ y ROEDER (1926).— Enferma de 37 años. Año y medio antes de su muerte, parestias de los miembros izquierdos, a la vez que episodios transitorios de amaurosis en la especial del ojo derecho. Un día síndrome con aspecto de «embolia de la arteria central de la retina» ojo derecho, catarata rápida de este ojo. Atrofia rápida de la hemicara derecha. Trastornos psíquicos. Abolición de los pulsos radiales. Fallece tras dos ataques de apoplejía cerebral que ocasionaron hemiplejía derecha y luego izquierda. A la autopsia: lesiones arteriales extensas afectando sobre todo las grandes arterias del cayado aórtico que estaban trombosadas.

Observación de MARINESCO y KREINDLER (1936).— A los 30 años inicia cefalea y disminución intermitente de la vista, en particular en el ojo izquierdo. Crisis comiciales, con hemiplejía izquierda regresiva una de ellas. Ausencia de pulso carotideo y radial bilateral. Fallece en cuadro de caquexia tras caída de los dientes y atrofia de los huesos de la cara, semejando tener unos 60 años. Autopsia: obliteración de los tres troncos aórticos.

Observación de ORTH (1940).— Mujer de 25 años. Observación citada por HULTQUIST sin detalles; afecta de panarteritis obliterante, con trombosis de las carótidas primitivas, entre otras lesiones, con desaparición de los pulsos radiales.

Observación de TAKAHASI (1940).— Mujer de 20 años, cuya trombosis bilateral de las carótidas primitivas se comprobó por arteriografía, y que presentó igualmente una catarata en un ojo, trastornos psíquicos y ausencia de pulsación en radiales.

Parece, pues, que existe una forma anatómica particular de arteritis trombosantes, la trombosis de los troncos del cayado aórtico, enfermedad que hasta el presente sólo ha sido comprobada en mujeres jóvenes.

Desde el punto de vista anatomopatológico, para HARBITZ y ROEDER no tenía duda que «la arteritis fué lo primario, y la trombosis lo secundario», eliminando en cuanto al diagnóstico las endarteritis obliterantes o productivas, la arteritis sífilítica, la periarteritis y la arteriosclerosis. Para MARINESCO y KREINDLER las «lesiones eran las típicas de la endarteritis obliterante». No había signo alguno inflamatorio. ORTH no precisa la etiología de su caso, pero lo aproxima a las arteritis sífilíticas. En el caso de FRÖVIG, HARBITZ concluye que el aspecto histológico parece el de las endarteritis proliferantes productivas; pero, como dice FRÖVIG, viviendo la enferma, por unos cortes de sólo una arteria, no es posible discutir el diagnóstico real.

Estudiando los diversos tipos anatómicos de las arteritis trombosantes, dos hechos nos parecen esenciales desde el punto de vista histológico: a) no tienen aspecto específico de tal o cual forma de arteritis; b) en toda arteritis se puede, según el estado evolutivo y probablemente el terreno sobre el que evoluciona, observar los aspectos descritos en el curso de los diversos tipos clínicos de arteritis trombosantes.

1.º Según LERICHE, «cronológicamente *las lesiones de la tromboangiítis de Buerger* evolucionarían del modo siguiente: inflamación aguda inicial con trombosis obliterante, formación de focos miliareos de células gigantes, organización y curación de estos focos, organización y canalización del coágulo, desaparición de los estados inflamatorios, fibrosis de la adventicia».

2.º Las mismas etapas se encuentran histológicamente en la *periarteritis nudosa*, y NICAUD las describe así: «Una etapa de comienzo marcada por la reacción inflamatoria inicial que caracteriza la enfermedad, infiltración de la adventicia caracterizada por una capa de células de tipo polinuclear o linfocitario. La media en esta etapa no está modificada; sólo la íntima parece aumentada de volumen. Una etapa intermedia, observada más a menudo, la infiltración adventicial constituida por una reacción celular más uniforme con predominancia mononuclear ha invadido la media, con ruptura de la vaina elástica; la íntima aparece más o menos proliferada. Una etapa fibroide, resultado de las etapas precedentes, y debida a la constitución de un verdadero tejido cicatrizal, transforma la media y la adventicia en un tejido fibroide más o menos compacto, que es tejido conjuntivo adulto. La íntima en esta etapa parece fusionarse con la media y con la adventicia, dando el aspecto de una panarteritis, aunque la enfermedad es ante todo una periarteritis».

3.º *En la arteritis temporal de Horton*, que puede alcanzar todas las arterias en sujetos de más de 55 años (pero en el curso de la cual la afectación de los territorios carotídeos, sobre todo externos, parece predominante), la enfermedad arterial empieza también por una periarteritis con infiltración adventicial por células redondas idénticas a las descritas en las arteritis precedentes, aspecto granulomatoso inflamatorio con células gigantes en la media, la proliferación de la íntima parece secundaria y la trombosis habitual sólo en los pequeños vasos.

La presencia de células gigantes sería para HORTON y sus colaboradores el carácter diferencial principal de la periarteritis nudosa, mientras GORDON y THURBER han comprobado, en dos casos de periarteritis nudosa, células gigantes, y relatan que KRAHULIK y sus colaboradores así como HRADING y KINBALL han hecho la misma comprobación cada uno en un caso. GORDON y THURBER concluían: «Estamos persuadidos de que cada aspecto histológico descrito hasta ahora en la arteritis de Horton puede encontrarse en la periarteritis nudosa, eso no impide, sin embargo, que esos dos tipos de arteritis sean muy distintos clínicamente». Para JÄGER (1932) así como para COOKE y sus colaboradores, en algunos casos es imposible hacer el diagnóstico entre arteritis temporal, periarteritis nudosa y tromboangiítis obliterante y arteritis llamadas reumáticas. Finalmente, recordemos que para GERY, FONTAINE y BRANZEU «las lesio-

nes histológicas en los enfermos afectos de tromboangeítis no tienen ningún carácter específico, las trombosis postraumáticas o postembólicas dan imágenes absolutamente iguales».

Nos parece, pues, inútil discutir en qué grupo de arteritis podría clasificarse nuestro caso, así como el de FRÖVIG, HARBITZ y ROEDER, etc., desde el momento que en nuestra enferma encontramos todavía la inflamación adventicial y de la media, la posibilidad de células gigantes y la evolución hacia la cicatrización por formación de tejido conjuntivo neoformado.

De este modo es posible considerar nuestra enferma en el cuadro único de las arteritis, o más bien de las periarteritis trombosantes, estados histológicamente idénticos y cuyas causas no parecen específicas. Es probable que si existen cuadros clínicos bien diferentes, es que el terreno y las condiciones en las cuales la enfermedad se establece no son siempre las mismas. Esta noción patogénica de que una enfermedad pueda derivarse de una reacción del organismo a estímulos no específicos, constituye la base de lo que HANS SELYE ha descrito como «*enfermedades de adaptación*». Nos parece particularmente importante subrayar que entre estas enfermedades de adaptación, que han podido ser provocadas de forma experimental, figura precisamente la periarteritis nudosa.

No nos es posible en este trabajo, que tan sólo es una presentación de una observación, llevar más lejos esta concepción que haría de las arteritis una enfermedad de adaptación, pero es en este sentido que se orientan nuestros estudios en curso sobre este problema tan vasto y complejo.

ALBERTO MARTORELL.

TROMBOSIS DE LOS TRONCOS DEL CAYADO AÓRTICO (Thrombose des troncs de la crosse aortique). — GADRAT y MOREAU. «Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux», año 45, núm. 9, página 830; **septiembre 1952**,

Los hechos clínicos relatados a continuación son tan difíciles de clasificar como de interpretar bajo el aspecto etiológico y fisiopatológico. Su analogía con los relatados por FRÖVIG, en 1946, y MASPETIOL y TAPTAS, en 1948, nos obliga a adoptar para presentarlos la misma terminología que dichos autores, si bien ellos no han tenido confirmación aortográfica o anatómica.

Observación. — Enfermo J. C., de 53 años. Ingresó el 31-V-45.

Padre fallece a los 61 años, tuberculosis pulmonar. Resto, sin interés.

Bronconeumonía a los 9 años. A los 45 años emigra de España a Francia, em-

pleándose en trabajos públicos. Al poco, neumopatía aguda curada con rapidez. Luego, hasta 1944, en especial en primavera e invierno, varios períodos de ahogo al esfuerzo, con tos quintosa sin expectoración. Nunca fiebre ni se ha encamado por sus «bronquitis» de repetición.

Enrolado en las F.F.I., en enero 1944 contrae nueva neumopatía aguda. Dos meses en un Hospital militar. Al salir, reemprende su trabajo habitual, sin fatiga hasta finales de 1945.

El 9-1-46 ingresa en el Hospital de Montauban por bronquitis crónica: tos, molestias respiratorias al esfuerzo y laxitud. Tras seis semanas de cuidados, reanuda su trabajo; pero en junio solicita reingresar en el hospital por sentir por primera vez debilidad en la pierna izquierda y el brazo derecho. Se queja de una molestia a la marcha y a la aprehensión, sensación de frío en las manos y los pies, en los que la exploración objetiva frialdad y palidez.

El 31-VII-46 ingresa por arteritis en la clínica del Prof. TAPPE. Ausencia de pulso en radiales y humerales, latidos sistólicos débiles en carótidas, pulso femoral marcado y regular en ambos lados. Arterias temporales bien visibles, pero sin pulso palpable. Extremidades frías, pero su aspecto no está modificado.

Electrocardiografía, a bajo voltaje en las tres derivaciones clásicas; las precordiales D4BF son normales.

Velocidad circulatoria normal, lo mismo que la prueba a la atropina. La inyección intravenosa de 1/20 mg. de adrenalina sólo provoca una mínima elevación de la tensión arterial, lo mismo que 12 cg. de efedrina.

Electroencefalograma, normal. La compresión de las carótidas y del seno carotídeo provoca un entencimiento del ritmo a la vez que el enfermo palidece y acusa una tendencia sincopal.

Líquido cefalorraquídeo y tensión raquídea, normales. Encefalografía por gas, ventrículos normales.

Tensión arterial retiniana nula en ambos lados. Fondo de ojo, normal en lado derecho. En el izquierdo, no existe visión. Midriasis. Fondo de ojo: papila decolorada, atrofia óptica.

En pocos días se desarrolla una catarata en lado izquierdo.

Radiografías, nada esquelético.

Contaje y fórmula hemática y glucemia, normales.

El 31-V-47 es transferido a nuestro servicio. Presenta un grupo de síntomas, pudiendo ordenarse los más importantes en tres categorías: síndrome vascular, muy particular; accidentes sincopales con convulsiones; trastornos oculares.

I.— *El elemento más llamativo es la ausencia de pulso en las gotieras radiales del pliegue del codo y de la cara interna del brazo.* Tampoco existe en las carótidas y temporales superficiales, bien visibles bajo la piel, no sinuosas ni induradas. No se observa cordón arterial indurado a nivel de las radiales.

En arcada crural se nota, por contra, latir la femoral regularmente en ambos lados, con amplitud de pulso normal. Pedias y tibiales posteriores, negativas.

Corazón, normal; 80 pulsaciones minuto; advirtiéndose en la región interescapulo-vertebral izquierda un soplo sistólico rudo, propagándose hacia abajo siguiendo el trayecto de la aorta torácica descendente.

A nivel región dorsal izquierda, décimo espacio, se palpa una arteria intercostal voluminosa animada de pulsaciones sistólicas; su auscultación permite oír un soplo superficial sistólico, claramente distinto del soplo paravertebral precedente.

Medida de la tensión arterial en miembros superiores, imposible. En muslo es de 120/70. Los índices oscilométricos son: Para el lado derecho, tercio inferior muslo

derecho, 3; tercio superior pierna, 1; y tercio inferior, 0,5; para el izquierdo, 1, 0,8 y 0,2, respectivamente.

Tensión venosa en pliegue del codo, 12 cm. agua.

Velocidad circulatoria (inyección intravenosa Lobelina) 8 segundos, normal.

A. R. X. tórax, imagen cardioaórtica normal. Ortodiagrama: DG' 12 cm.; D'G, 10 cm.; GG', 8,3 cm.; flecha ventricular izquierda, 1 cm.; diámetro aórtico, 3 cm.

Radiografías y tomografías de perfil, nada de particular; pero demuestran la ausencia de placas calcáreas y de modificaciones del calibre del cayado y de la aorta descendente (Dr. THIBAIRENQ). Ausencia de erosiones óseas en el borde inferior de las costillas.

La débil amplitud de la contracción la hace apenas visible a radioscopia.

Arterias de los miembros superiores no visibles en los clisés sin preparación.

Electrocardiografía (Dr. DARDENNE): sobredensificación de ST, en especial en D2 con aspecto de cubeta de ST2. Precordiales, normales.

Reflejo senocarotídeo: el espacio PR, que en reposo es de 0,16 segundos pasa a 0,22 segundos. Aplanamiento de P, difásico en D3. El reflejo es intenso con pausa prolongada (4 segundos), con escape auricular.

Un segundo examen ECG, 6 meses después, da los siguientes datos (Dr. DARDENNE): Derivaciones «standard»: P normal; PR = 0,16 segundos. Ondas rápidas: eje eléctrico exactamente perpendicular en D2: +30°. Bajo voltaje de las ondas rápidas sin alargamiento ni forzadas, ST normal, Q normal: 0,34 segundos. Ondas T de amplitud relativamente importante. Dirección del vector de despolarización: +60. Precordiales, morfológicamente normales. Unipolares de los miembros: corazón de tipo semivertical con inversión de T en VL.

II. — En mayo 1947, al pasar a nuestro servicio, es cuando por primera vez manifiesta *crisis sincopales con convulsiones generalizadas*, crisis que sobrevienen en condiciones siempre idénticas bajo la influencia de dos causas desencadenantes particularmente claras por su electividad: accesos de tos quiéscosa, los cambios de posición (sobre todo el paso de la posición de sentado, posición favorita del enfermo en la cama, a la posición de echado).

La pérdida de conciencia por la que debuta la crisis es brutal y sin fenómeno alguno premonitorio. Va seguida de caída después que el enfermo se halla en pie. Movimientos convulsivos generalizados se suceden durante 30-45 segundos, y recupera la conciencia de modo inmediato y completo al término de la crisis. Durante la crisis no se observan enlentecimiento ni trastornos del ritmo cardíaco, y tampoco existen signos neurológicos posterisis. No hay mordedura de lengua ni emisión involuntaria de orina en el curso de la crisis.

Las caídas brutales han provocado numerosas heridas superficiales en la cara, salvo una que ocasionó la rotura de los huesos propios de la nariz. Se observa a nivel del seno frontal derecho una fístula cutánea, mantenida por un foco de osteítis crónica postraumática, que supura con intermitencia.

El ritmo de las crisis fué de 1-2 por mes en 1948, disminuyendo luego su frecuencia hasta que en el último semestre de 1949 sólo ha tenido una.

El 28-XII-49 por primera vez instilación de penicilina en trayecto fistuloso frontal. Dos horas después, el enfermo que se hallaba sentado, se cae. Crisis convulsiva, seguida de otra sin que recupere su conciencia. En una hora se suceden seis crisis convulsivas, iniciándose por una actitud tónica de los brazos en extensión, manos y dedos cerrados, apnea y derivación conjugada de la cabeza y ojos hacia la izquierda. En seguida, durante 20 segundos, sacudidas clónicas generalizadas; respiración estertorosa. Durante todo ello, corazón normal y pulso femoral evidente, latiendo a 80 por minuto. La terminación sucede con rapidez tras tratamiento de urgencia, y la crisis no se sigue de signo residual neurológico ni intelectual alguno.

En la actualidad no se puede poner en evidencia por examen neurológico ninguna anomalía.

III. — *Al síndrome vascular y encefálico se asocian de manera precoz signos oculares cuya evolución se ha seguido sucesivamente* (servicio Prof. CALMETTE).

4-X-47. — Fondo ojo derecho: arterias calibre irregular, dilataciones venosas ampulares. Fondo ojo izquierdo: poco visible. Hipotensión retiniana considerable: máxima 50; ojo izquierdo: catarata.

16-I-48. — Fondo ojo derecho: angeítis. Retracción y dilatación de las venas, aspecto monoliforme. Hemorragias puntiformes retina.

16-XI-48. — Ojo derecho: Tensión arterial retina 250/100. Tensión venosa retina: pulso espontáneo. Colapso +5. Fondo de ojo: arterias irregulares y venas dilatadas y ampulares.

21-VII-49. — Inicia catarata ojo derecho; disminuye visión. Fondo ojo derecho: finas hemorragias sobre papila. Arterias y venas sin cambios.

19-I-50. — Ojo derecho: observación luminosa. Fondo de ojo invisible. Córnea: Modificación epitelio anterior. Estroma corneal, granuloso y de transparencia limitada. Depósito pigmentado sobre la membrana de Descemet. Iris inmóvil. Atrofia del estroma con aplanamiento de las criptas: presencia de vasos; algunas discretas sinequias. Cristalino: depósito pigmentado en la cristaloides anterior. Opacificación completa de carácter laminar.

En resumen, nuestro enfermo presenta:

— Signos de obliteración de los troncos arteriales de irrigación braquicefálica con signos de hipertrofia compensadora del sistema intercostal.

— Crisis comiciales provocadas por perturbaciones del régimen circulatorio encefálico, que es muy precario.

— De estos trastornos circulatorios resaltan importantes alteraciones del trofismo ocular.

El comportamiento general del enfermo es bastante particular. Se mantiene sentado en la cama, con el tronco ligeramente inclinado adelante, muy avaro de gestos y muy lento en la ejecución de los movimientos. Teme los desplazamientos del tronco y de la cabeza, frecuente origen de sensaciones vertiginosas. Verosímilmente su ceguera casi total interviene en parte en su comportamiento.

Su cara está desprovista de arrugas, en especial en la frente. Ninguna mímica le anima. Parece como si la piel recubriera su osamenta craneofacial; musculatura apenas visible. No obstante los relieves óseos no son llamativos y su cara conserva un óvalo regular.

En todo el cuerpo, piel fina, flexible, seca y desprovista de pelos, salvo escasos en cuero cabelludo, pubis y en la barba junto a la boca. Pigmentación café con leche de probable origen racial.

Algunos estertores bronquiales en ambas bases. Las radiografías muestran un tórax alargado, cilíndrico, con múltiples calcificaciones de los cartílagos costales. No hay alteraciones parenquimatosas; acentuación discreta de la trama vascular con algunos nódulos parahiliares derechos calcificados.

Dentadura desaparecida por completo en 1937 en pocas semanas.

Normalidad digestiva y del sistema hepatoesplenoganglionar.

No existe enflaquecimiento claro.

Psiquismo intacto. Juicio y memoria no alterados. No hay trastornos de carácter ni indiferencia afectiva y el enfermo bromea con frecuencia con sus compañeros de sala.

Exámenes de laboratorio: B. W., negativo. Ninguna anomalía hemática. Orina, normal. Azotemia: 0,36 g. Colesterolemia: 1,60 g. Glucemia, 1,10 g. Cloro plasmático:

3,90 g. Cloro globular: 1,80 g. Relación eritroplasmática: 0,46. Glutación reducido: 0,26 g.

Por su tendencia sincopal y epileptoide no nos atrevimos a realizar una aortografía directa por vía supraesternal.

Una biopsia practicada de la arteria radial derecha muestra una arteria de calibre mínimo, pero permeable y macroscópicamente normal. En el aspecto histológico, la arteria está indemne, pero pareciendo como si se «adaptara» a la debilidad de la onda sanguínea que la recorre.

Hallamos en esta observación los elementos completos del síndrome de obliteración de los grandes troncos del cayado aórtico, tal como los individualizó FRÖVIG, a saber:

1.º Un síndrome vascular caracterizado por la ausencia completa de pulso en la esfera cérvico-braquiocefálica con pulsaciones conservadas en los miembros inferiores, exactamente lo contrario de la estenosis del ístmo de la aorta. La suplencia intercostal señalada en nuestro enfermo no la menciona FRÖVIG en caso alguno.

2.º Un síndrome cerebral en el que se pueden asociar manifestaciones comiciales y signos de déficit motor.

3.º Una catarata bilateral de evolución rápida, a veces con atrofia del iris.

4.º Una atrofia de los músculos faciales.

No tenemos opinión alguna sobre la etiología de este síndrome que no recuerda la arteriosclerosis banal, la periarteritis nudosa, ni la arteritis sifilítica. Nos limitaremos a subrayar la rapidez de su constitución, recordando que este enfermo, hoy ciego e inmovilizado en su cama por el miedo a nuevas crisis sincopales, llevó a cabo un penoso trabajo en diciembre de 1945.

ALBERTO MARTORELL.

ANTICOAGULANTES

HEMORRAGIA LOCALIZADA Y NECROSIS DE LA PIEL Y TEJIDOS SUBCUTÁNEOS DURANTE LA TERAPÉUTICA ANTICOAGULANTE CON DICUMAROL O DICUMACYL (Local Haemorrhage And Necrosis Of The Skin And Underlying Tissues, During Anti-Coagulant Therapy With Dicumarol Or Dicumacyl). — VERHAGEN, H. «Acta Medica Scandinavica», vol. CXLVIII, fasc. VI, pág. 453; 1954.

Se describen trece casos de hemorragia, necrosis de la piel y tejidos subcutáneos entre el cuarto y octavo día de la terapéutica anticoagulante con dicumarol o dicumacyl.

Se trata en general de mujeres que después de ser operadas o haber dado a luz sufren una trombosis venosa a veces con embolia pulmonar. Se inicia la terapéutica con dicumarol o dicumacyl, y entre el cuarto y octavo día aparece súbitamente una hemorragia más o menos grande que infiltra la piel y tejidos subcutáneo, muy dolorosa y rodeada de una zona de hiperemia reactiva. Pocos días después los tejidos se necrosan apareciendo flictenas de contenido hemorrágico. En las siguientes semanas se delimita la necrosis dejando una ulceración más o menos profunda que cicatriza finalmente en forma extensa.

La enfermedad primaria causante de la trombosis parece no tener influencia etiológica sobre esta grave complicación, así como tampoco la tiene la propia trombosis. Ningún paciente había sufrido un traumatismo ni se le había dado inyección alguna en las regiones donde aparecieron las hemorragias. Tampoco existían infecciones por invasión bacteriana específica. Sólo existía una relación causal entre las manifestaciones cutáneas y la terapéutica anticoagulante.

De la experiencia del autor no se puede deducir hasta qué grado afecta mayormente la complicación al sexo femenino.

Se localizan las lesiones casi exclusivamente en la mitad inferior del cuerpo; nalgas y extremidades. Un caso se localizaba en la mama y otro en el pene. El curso ulterior sigue dos formas de evolución: En los casos de grandes hemorragias se delimitan gran parte de los tejidos necrosados produciendo una ulceración grande y profunda. Sólo después de muchas semanas curan estas lesiones, dejando cicatrices excepcionalmente pequeñas comparadas con la pérdida de sustancia. Otros casos presentan hemorragia más pequeñas de forma irregular parecidas a un mosaico. A la fase inicial sigue pronto la desaparición de la zona de reacción hiperémica con reabsorción de numerosas pequeñas hemorragias. La mancha hemorrágica central, mucho más pequeña, se reabsorbe gradualmente sin delimitarse ni ulcerarse, o deja sólo una pequeña úlcera.

No está claro el mecanismo por el cual el anticoagulante ejerce su efecto nocivo. La disminución del nivel de protombina no puede explicar por qué se ve tan raramente esta complicación ni explica la localización, la necrosis, o bien por qué constituye una única manifestación.

En cuatro casos los niveles de protombina estaban por debajo de los límites terapéuticos y podían provocarse hemorragias. Sin embargo, ningún enfermo tuvo tendencia a ellas y otros que la tuvieron en diferentes órganos no presentaron la complicación cutánea descrita.

El cuadro clínico completo recuerda mucho el del infarto hemorrágico. Parecen existir dos explicaciones patogénicas: a) oclusión arterial e infarto hemorrágico secundario; b) extensa hemorragia que provoca necrosis en los tejidos con compresión arterial o espasmo. Aunque el au-

tor cree más probable lo primero, no fué posible relacionar la localización y extensión de la necrosis con los territorios de los troncos arteriales.

En seis casos se continuó el tratamiento, en parte porque la hemorragia no se atribuyó al mismo y en parte porque se consideró más grave el riesgo de embolia pulmonar que la complicación cutánea. Las lesiones no empeoraron ni se hicieron mayores. El autor tiene la impresión de que una vez provocada la complicación el anticoagulante no ocasiona mayor daño.

El curso de las enfermedades que motivaron el ingreso de los pacientes en clínica no sufrió alteraciones. Las pruebas de laboratorio eran normales y los tiempos de sangría y coagulación quedaban dentro de los límites habituales de acuerdo con la enfermedad causal o los valores previos al tratamiento. Sólo un caso tuvo hematuria el mismo día que se presentó la hemorragia cutánea.

No se observaron respuestas claras a las distintas medidas aplicadas para disminuir la intensidad de la afección. La continuación de la terapéutica anticoagulante no tuvo efecto desfavorable, no obteniéndose resultado de la transfusión sanguínea ni de la vitamina K administrada en algunos casos. Las bolsas de hielo redujeron en un caso la extensión de la ulceración. En los demás se aplicaron curas corrientes. En tres pacientes se llevaron a cabo injertos cutáneos.

LUIS OLLER CROSIET.

CONTRIBUCIÓN A LA PATOGENIA DE LA GANGRENA ESPONTÁNEA DE MAMA (Príspevek k patogenese spontánní gangrény prsu). — MALINSKY, LADISLAV. «Praktický Lékar» (Praga), vol. 35, núm. 3, pág. 56; 1955.

La gangrena uni o bilateral de la mama es una enfermedad muy rara cuya etiopatogenia todavía no está bien esclarecida. El autor cita a TESAR, KUDR y BRZEK, en su país, y a los extranjeros CREYSSEL, 1946, MARCUS, 1950, y FLOOD, 1953. Un caso de este último se trataba de una mujer de 49 años que había sufrido tromboflebitis de los dos miembros inferiores y un infarto del pulmón derecho. Durante trece días fué tratada con Dicumarol hasta 1.300 miligramos. Apareció gangrena de la mama derecha. Se suspendió el tratamiento con Dicumarol y se practicó transfusión de sangre. La gangrena se extendió a la totalidad de la mama que tuvo que ser amputada. El autor resalta el interés de la gangrena de la mama en el curso del tratamiento con anticoagulantes y describe dos casos personales.

1.º Paciente de 68 años con inflamación de las venas en extremidades inferiores tratada con pelentan (en seis días siete tabletas). Al ter-

minar este tratamiento, enrojecimiento de la mama izquierda, escalofríos, que obligan a la aplicación de calor local. Después de una semana el enrojecimiento se transforma en una placa de gangrena que se extiende rápidamente, rodeada de una zona azul-violácea. Se administra penicilina, sulfatiazol y suero antigangrenoso. A los dos días del ingreso extirpación abierta de la mama afecta.

El análisis histológico de la pieza da una esclerohiperplasia de las arterias con hialinosis de la íntima. Capilares y arteriolas con pared edematosa y aumento de polinucleares. Extravasados de polinucleares y hematíes formando flemones disecantes. En las capas profundas de grasa encontramos extravasados perivasculares con hiperemia, predominando los linfocitos.

A pesar de que el estado general se mantenía bien, falleció súbitamente la enferma por la tarde del día de la operación. La autopsia aclaró el origen de la muerte: embolia masiva de la arteria pulmonar y dilatación del corazón derecho.

2.º Paciente de 72 años. Cinco semanas antes de hospitalizarse dolor en ambas pantorrillas, tratada con nueve tabletas de pelentan. El último día de tomar el medicamento dolor pungitivo en mama izquierda que adquirió en el transcurso del día un color azulado ingresando la misma noche con todo el pecho azul-violácec. A las pocas horas del ingreso se afectó también la otra mama, que hasta aquel momento era normal. Por la mañana las dos mamas tenían el mismo aspecto, dando la impresión de un hematoma. Índice de protrombina en este momento de 33,8 por ciento.

Penicilina, estreptomocina y Vitamina K. Aleccionados por el primer caso no dimos más pelentan y procedimos a la ligadura y resección de la vena safena interna y de la vena femoral de ambos lados encontrándose trombosis de la vena femoral izquierda. Se inyectaron 100 c.c. de Novocaína al 0,5 por ciento en la mama derecha. El índice de protrombina, que fué en los primeros cuatro días de 30-35 por ciento, pasó más tarde a 70 por ciento.

En cinco días aparecieron ampollas de contenido seroso en ambas mamas. A los ocho días escaras que se hacen penetrantes en los días sucesivos. A los veinte días empieza a desprenderse la zona necrótica. Aplicaciones de alcohol y más tarde cloramina. A los cincuenta días empiezan a granular las capas inferiores muy lentamente. A los noventa días se encuentran todavía algunas pequeñas zonas con tejido de granulacion. Dos meses más tarde curación total de las heridas.

Deben destacarse los hechos de afectar a las extremidades inferiores primero y de haber recibido una terapéutica anticoagulante, aunque no podemos por ello sacar ninguna conclusión.

Buscando la explicación patogenética podría tratarse de una tromboflebitis migratoria que atacase el sistema vascular de una o ambas piernas entorpeciendo la irrigación y originando la gangrena. Desgraciadamente los análisis histológicos demuestran que el trastorno es más venoso que arterial y los síntomas clínicos con hinchazón, edema azulado, etc., nos llevan a recordar la «flegmasia cerulæ dolens» o flebitis azul de las extremidades inferiores.

Otra posible explicación es el aumento de la fragilidad capilar por efecto de los anticoagulantes, originándose, por la baja de protrombina, extravasados con hematomas perivasculares que llegasen por acción mecánica a impedir la nutrición de los tejidos. Corresponderían a esta hipótesis los hallazgos microscópicos y la presencia de hematomas en el estadio inicial de la gangrena.

En cuanto al tratamiento local de la gangrena parece que la extirpación y el tratamiento conservador tienen las mismas posibilidades de éxito. La elección dependerá del estado del paciente. En el momento oportuno creemos indicada la ligadura de la vena safena interna y de la vena femoral por debajo de la bifurcación de la vena femoral profunda.

JOSÉ VALLS-SERRA.

ARTERIAS

TRATAMIENTO DE LA ARTERIOSCLEROSIS OBLITERANTE DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES MEDIANTE EXTIRPACIÓN Y SUSTITUCIÓN POR INJERTO O "BY-PASS" (Treatment of arteriosclerotic occlusive disease of the lower extremities by excision and graft replacement or by-pass). — CRAWFORD, E. STANLEY; CREECH, OSCAR; COOLEY, DENTON A.; y DE BAKEY, MICHAEL. «Surgery», vol. 38, núm. 6, pág. 981; diciembre 1955.

Las lesiones obliterantes arterioscleróticas son a veces segmentarias, y, por lo tanto, es posible en tales casos el restablecimiento de la circulación sea por tromboendarteriectomía, sea por la extirpación del segmento obliterado substituído por un injerto arterial, o bien utilizando dicho injerto para establecer un «by-pass» que eluda el sector enfermo sin necesidad de extirparlo.

En esta comunicación queda expuesta la experiencia de los autores con estos dos últimos procedimientos, basándose en 63 enfermos con lesiones oclusivas localizadas por debajo de la bifurcación de la aorta.

Para la selección de los enfermos es fundamental la existencia de una irrigación suficiente en el lecho arterial periférico, y concretamente asegurarse de la permeabilidad de una o más ramas distales de la arteria poplítea; aunque la existencia de bloqueo secundario por debajo de este nivel no parece alterar los resultados y en consecuencia no contraindican la intervención.

Entre los 63 casos estudiados se practicó un «by-pass» en 40 (en 16 existía obliteración ilíaca y en 24 femoral) y en los 23 restantes se reseco el segmento afecto sustituyéndolo por un injerto (en 11 existía obliteración ilíaca y en 12 femoral).

Dado que el objetivo de la intervención es el restablecimiento de una circulación normal en el sistema arterial periférico, es preciso sobrepasar el segmento arterial ocluido. Cuando dicho segmento es relativamente corto está indicada su excisión y ulterior colocación de un injerto, pero si es extenso es mejor recurrir al «by-pass».

En este último caso se ha seguido la técnica de KUNLIN y colaboradores, practicando una anastomosis término lateral del injerto a la arteria receptora por encima y por debajo de la oclusión, a través de dos pequeñas incisiones separadas, conectadas por un túnel labrado siguiendo el canal de Hunter por disección obtusa. El injerto utilizado ha sido siempre un homoinjerto conservado, que simplifica la intervención y permite emplear injertos de gran longitud y calibre uniforme; los autores lo consideran superior al injerto venoso empleado por KUNLIN.

Después de expuesta la arteria y de la aplicación de «clamps» arteriales atraumáticos se practica una abertura oval en la pared de la arteria, que tenga aproximadamente el tamaño del injerto y colocada en el eje longitudinal de dicha arteria; el extremo del injerto se anastomosa seguidamente a la arteria receptora mediante una sutura continua con seda arterial número 5-0; una vez terminada esta anastomosis, el extremo libre del injerto es conducido a través del túnel y anastomosado de forma similar al segmento de arteria descubierto a través de la incisión inferior.

El éxito de la intervención se comprueba por arteriografía o mediante la comprobación del pulso periférico por debajo de la obliteración. En general, los injertos ilíacos permanecieron permeables por lo menos hasta la salida del Hospital; mientras que entre los femorales hubo tres fracasos en otros tantos «by-pass», y otros dos tratándose de extirpación y restablecimiento de la continuidad por injerto. En los tres primeros el fallo se atribuye a un defecto de indicación ya que la anastomosis distal se hizo sobre una arteria poplítea de poco calibre sin ramas terminales permeables adecuadas; sin embargo, no hubo agravación local de la enfermedad, mientras que en uno de los dos segundos casos de fracaso fué necesario recurrir a la amputación del miembro.

El éxito clínico en las extremidades en que el injerto permaneció

permeable se manifestó por una evidente mejoría de las condiciones circulatorias locales, cediendo la claudicación intermitente, el dolor en reposo y el dolor de las úlceras por isquemia, cuando existían. Los enfermos han sido seguidos desde seis meses hasta cerca de dos años y la mejoría se ha mantenido en todos los casos de obliteración de la arteria ilíaca y en el 86 por ciento de las obliteraciones de la arteria femoral.

No se registró mortalidad operatoria en toda la serie y las complicaciones fueron pocas.

En opinión de los autores los buenos resultados obtenidos dependen de la adecuada selección de los enfermos, del uso de los injertos arteriales homólogos y particularmente a la técnica del «by-pass» practicada en la mayoría de los enfermos, pues, debido a su simplicidad de concepto y aplicación, es superior a cualquier otro método de tratamiento, especialmente en los casos de obliteración extensa. Por otra parte, no sólo es de la mayor efectividad en cuanto al restablecimiento de la circulación periférica, sino que además no afecta a la circulación existente y a la capacidad funcional de la extremidad.

VÍCTOR SALLERAS

RESULTADOS TERAPÉUTICOS DE LOS INJERTOS VASCULARES
(*Résultats thérapeutiques des greffes vasculaires*). — WERTHEIMER,
PIERRE y SAUTOT, JEAN. «Revue Lyonnaise de Médecine», tomo IV,
núm. 8, pág. 275; 30 abril 1955.

I. *Análisis de los resultados.*

a) *Injertos venosos* (Total 7). Uno por herida arterial en un hombre con el antebrazo despedazado por una trilladora: utilizamos un injerto de arteria radial con un segmento de vena cefálica. Resultado anatómico perfecto a los dos años de la intervención. El pulso se siente normal.

Los 6 restantes se practicaron en arteritis obliterante: 3 de femoral superficial, uno de femoral en el canal de Hunter y 2 de poplítea. Se utilizó siempre la safena interna.

En dos casos se comprobó a los dos meses la permeabilidad del injerto. Uno con arteriografía de control obtuvo resultado funcional excelente, con desaparición de la claudicación intermitente durante los dos años en que se le siguió. El otro, por el contrario, no evitó la gangrena húmeda (diabético descompensado), comprobándose la permeabilidad del injerto en la pieza de amputación. Indicación errónea.

En los otros cuatro casos el injerto se trombosó con rapidez. Tenemos la prueba arteriográfica. Pero el resultado funcional fué muy bue-

no en un caso, bueno en dos casos (desaparición del dolor y mejoría sensible de la claudicación intermitente) y malo en un caso, en el que el enfermo debió sufrir una simpatectomía lumbar algunos meses más tarde.

Todos ellos se realizaron al principio de nuestra práctica. Luego no los hemos utilizado más.

b) *Injertos arteriales homogéneos* (Total 2). Se emplearon en obliteraciones de la arteria femoral en su parte media. El injerto medía en un caso 12 cm., y en el otro 10 cm. Al cabo de un mes no podemos decir que fueran permeables: no se advertía el pulso distal y las oscilaciones habían disminuído de nuevo en amplitud.

Los resultados funcionales fueron, no obstante, buenos: desaparición de los dolores, mejoría ligera de la claudicación intermitente.

c) *Injertos arteriales heterogéneos* (Total 18). Los utilizamos en hombres tras la experimentación animal. Los controles histológicos mostraron, es cierto, una degeneración masiva de las fibras musculares de la arteria, lo cual no fué obstáculo para la utilización de estos injertos. Todos los autores la señalan, cualquiera que sea el tipo de injerto y el procedimiento de conservación.

En el banco de arterias empleamos carótida de ternera sometida a refrigeración brutal (-70°) conservada en medio Ringer, Fenegán, Heparina. Mantienen su estructura normal de uno a seis meses.

Una caso fué por obliteración traumática de iliaca externa y femoral, consecutiva a una intervención por hernia practicada algunos años antes, con claudicación intermitente severa. Se acompañaba de obliteración de la vena homóloga. La intervención fué un éxito: un injerto de 8 cm., restableció la circulación haciendo desaparecer la claudicación. Un año más tarde el pulso se advertía muy bien y las oscilaciones eran normales.

Otro caso se trataba de un aneurisma de la femoral común derecha que englobaba la femoral superficial y la femoral profunda, de evolución en extremo rápida. Fué operado cuando estaba ya fisurado y se acompañaba de fenómenos inflamatorios. La resección seguida de injerto de 10 cm., restableció la circulación. La presencia del pulso en la pedia y en la tibial posterior demostraron que la permeabilidad estaba conservada. Tres semanas antes, un aneurisma de la femoral izquierda en su parte media había sido tratado por endoaneurismorragia obliterante y aparecieron rápidamente placas de gangrena en el pie. Por desgracia este enfermo presentó complicaciones infecciosas y una hemorragia secundaria. La verificación demostró que el injerto era perfectamente permeable, pero el proceso infeccioso había disecado los tejidos vecinos y aquél aparecía aislado sin otro elemento de unión que las suturas.

Otros 16 injertos se practicaron por arteritis. Sólo 2 permanecieron

permeables más de dos meses; ambos de obliteración de la ilíaca externa y del origen de la femoral común, obliteración constituída por trombo blanquecino bien organizado, fácilmente despegable de la pared, sin ateroma ni placas de calcificación. En estos dos casos el resultado funcional fué excelente, pero uno de ellos presentó, siete meses más tarde, un episodio agudo, doloroso que tradujo la trombosis del injerto, reapareciendo la claudicación intermitente.

En los otros 14 casos la permeabilidad, clínica y arteriográfica, no sobrepasó los dos meses. Los resultados lejanos dieron:

—Muy buen resultado en 7 casos: desaparición de los dolores, mejora importante de la claudicación, permitiendo la reanudación del trabajo. Uno de estos enfermos era portador de trastornos tróficos importantes y escaras distales. El injerto conllevó una cicatrización remarcable de las escaras y la desaparición de los trastornos tróficos.

—Buen resultado en 3 casos: no sólo se detuvo la evolución sino que los dolores desaparecieron y la claudicación mejoró ligeramente.

—Muy buen resultado en un caso, pero aún es demasiado reciente para tomarlo en consideración.

—El resultado de otro nos es desconocido.

—Otro puede ser calificado de «estacionario»: la claudicación no ha variado. Los dolores se han atenuado, pero no han desaparecido por completo. No presentó trastornos tróficos a partir de la intervención.

—Por fin, un fracaso total: amputación en muslo practicada en un enfermo joven afecto de enfermedad de Búrger.

II. *Comentarios.*

De esta estadística se obtiene en conjunto una impresión favorable sobre el injerto vascular.

En las indicaciones de orden traumático nos ha proporcionado dos muy buenos éxitos.

En el caso de aneurisma nos parece que representa un método de gran valor para completar la extirpación, pero no debe emplearse si el aneurisma está complicado de fenómenos inflamatorios.

En las arteritis obliterantes su empleo aparece más discutible, ya que en su mayor parte la permeabilidad no se conserva, sea por la mala calidad de la pared arterial por encima y por debajo, sea por nuevas obliteraciones distales que comprometen el objetivo perseguido.

Hay casos manifiestamente más favorables que otros:

1.º Los casos donde la obliteración está limitada a algunos centímetros: 6 a 8 cm. Los injertos muy largos, de 20 ó más centímetros tienen mayor posibilidad de trombosarse.

2.º Los casos en que la obliteración está localizada sobre un tronco importante (ilíaca externa, femoral común y femoral superficial). A nivel de la poplítea el riesgo de trombosis es mayor.

3.º El propio tipo de obliteración debe tenerse en cuenta para el porvenir del injerto. Cuando la intervención descubre una arteria inducida, pero de modo uniforme, y a la abertura la obliteración aparece bajo la forma de un trombo blanquecino organizado que se despega con facilidad; cuando la arteria hacia arriba y hacia abajo presenta buen aspecto; cuando no existe ninguna placa de ateroma ni de calcificación. En todos estos casos está permitido esperar un buen resultado. La arteriografía puede prever estos hallazgos.

El injerto debe reservarse a casos precisos y bien escogidos. No debe condenarse sistemáticamente.

Tres de nuestras observaciones son muy sugestivas en este aspecto. Dos de ellos, afectos de obliteración bilateral con sintomatología funcional bilateral simétrica, sufrieron simpatectomía lumbar de un lado e injerto del otro. El resultado fué mejor en el lado injertado. El mérito corresponde a la arteriectomía.

Otro enfermo con obliteración casi simétrica de las dos femorales superficiales sufrió en un lado desobstrucción y en el otro un injerto que se trombosó secundariamente. El resultado es claramente favorable del lado injertado.

Nuestra posición ante la oportunidad de un injerto o una simpatectomía lumbar es la siguiente. Preferimos practicar de entrada una arteriectomía seguida de injerto, reservando la simpatectomía para el fracaso eventual de la anterior. Sobre todo si tenemos en cuenta que tras una simpatectomía lumbar la corriente arterial abandona con rapidez el tronco principal para emprender el camino de la red de suplencia dilatada al máximo; por ello, la corriente arterial en el injerto se halla debilitada y el riesgo de trombosis acrecentado.

¿Cuáles son los elementos de elección entre los diversos tipos de prótesis?

Los injertos venosos tienen evidentemente el valor de ser autógenos; pero puede reprochárseles la complejidad de su ejecución, su disección y su preparación extemporánea. Además el calibre de estas venas, muy variable y muy difícil de prever, es con frecuencia diferente del de las arterias a reemplazar. Esta es una de las causas evidentes del fracaso.

Los injertos homogéneos son adoptados por la mayor parte de los cirujanos. Nosotros les daríamos preferencia si pudiéramos obtenerlos en condiciones que nos procuraran una seguridad suficiente. Es por lo que utilizamos los injertos heterogéneos. Nuestro procedimiento de conservación es satisfactorio. Sin embargo, cabe reprochar a un tal banco la complejidad del acondicionamiento y de traspaso de los injertos. Las arterias conservadas por criodesección escaparían a esta objeción. Nu-

merosos trabajos tienden ya a demostrar la superioridad de los injertos homogéneos así conservados sobre los injertos congelados.

No podemos sentar conclusiones, en cuanto a nosotros, sobre los trabajos demasiado recientes que hemos emprendido respecto al valor de los injertos heterogéneos llamados «diofilizados».

ALBERTO MARTORELL.

CLAUDICACIÓN INTERMITENTE DE LA CADERA Y SÍNDROME DE TROMBOSIS CRÓNICA AORTOILIACA (Intermittent Claudication of the Hip and the Syndrome of Chronic Aortoiliac Thrombosis). — VÍCTOR, G; WOLFE, FAY, A.; LE FEBRE, A. W.; HUMPHRIES, M. B.; SHAW, G. S.; PHALEN. — «Circulation», vol. IX, núm. 1, pág. 1; **enero 1954.**

Rara vez se encuentra descrita en la literatura la claudicación intermitente de la cadera, nalga y región lumbosacra.

Durante los últimos cinco años se vieron, en la Clínica Cleveland, 47 enfermos con claudicación intermitente de la cadera, un número importante de los cuales ingresaron como padeciendo problemas ortopédicos.

Se practicaron exploraciones físicas y vasculares detalladas: temperatura local; coloración en posición horizontal, elevada y declive; alteraciones tróficas, pulsos periféricos, oscilometría, estudio radiográfico de las extremidades inferiores y pelvis buscando la calcificación vascular y cuando fué posible se hicieron aortografías.

Ésta la practicaron los autores mediante punción doble de la aorta inyectando por cada aguja 12 c.c. de contraste. El anestésista inyecta un minuto antes 5 c.c. de Pentothal. Se impresiona la placa poco antes de terminar la inyección continuando la exposición hasta que se ha terminado de inyectar. Los autores creen que utilizando dos agujas se constituye una salvaguardia contra la inserción de una de ellas en la arteria renal, tronco celíaco o en la arteria mesentérica; si no se obtiene la salida franca del chorro sanguíneo al colocar la segunda aguja en la misma posición y profundidad que la primera se retiran las dos realizando nuevas punciones.

Todos los pacientes presentaban signos de insuficiencia arterial y antecedentes de claudicación intermitente. El síntoma más sobresaliente era la claudicación intermitente a nivel de la cadera, excepto en cinco enfermos. Uno de éstos se quejaba sólo de debilidad en toda la extremidad inferior y los cuatro restantes de molestias en los muslos, región lumbar y abdomen. Así, cuarenta y seis (97,8 %) de los enfermos acusa-

ban sintomatología alta: caderas, muslos, región lumbar y abdomen. Veintiséis enfermos (55,3 %) presentaban sintomatología en las pantorrillas u otra región de las piernas. Ninguno tenía molestias sólo en las pantorrillas.

Otra característica del síndrome es que la nutrición de las piernas y pies casi siempre es buena. No es frecuente la presencia de alteraciones tróficas. Sólo cinco pacientes presentaban verdaderas lesiones tróficas. Al parecer, las obliteraciones más altas (o más proximales) son más capaces de presentar una circulación colateral eficiente. Esta conclusión la confirman los hallazgos proporcionados por la aortografía.

La aortografía puso de manifiesto que el punto más frecuente de oclusión eran las ilíacas primitivas. De los 30 casos en que se practicó la aortografía, en 7 se encontró la obliteración de la aorta terminal variando el nivel desde inmediatamente por debajo de las renales hasta la bifurcación. Cuatro pacientes presentaban obliteradas ambas ilíacas primitivas. En el 53 % de los casos estas arterias se encontraban alteradas.

Aparecen dos grupos principales de vías anastomóticas. Uno, más externo, derivando la sangre de las arterias lumbares hacia los vasos de la cadera desembocando en las femorales mediante las arterias circunflejas externa e interna, y otro grupo anastomótico, más interno, de menor importancia, que se aprecia en las oclusiones más bajas (ilíacas) constituido por las arterias lumbares más bajas y las sacras, las obturatrices y las circunflejas hacia la femoral. Dependiendo del punto obliterado pueden entrar en este sistema las arterias glúteas superior e inferior y la ilíaca circunfleja profunda.

Radiográficamente se apreció calcificación de la aorta sólo en 19 casos de los 45 estudiados. La calcificación nunca comprendía el tipo Monckeberg.

Anatomopatológicamente las alteraciones observadas correspondían a la arteriosclerosis con trombos bien organizados.

La verdadera claudicación intermitente de la cadera sólo se puede producir por alguna afección que reduce el aporte sanguíneo a la musculatura de su región. Así, en el diagnóstico diferencial deben tenerse en cuenta distintas afecciones óseas y neuroquirúrgicas. La artritis hipertrófica de la cadera es una causa frecuente de dolor en pacientes de más de 50 años. Estos enfermos aquejan dolor en los músculos de la cadera, que se agrava con la actividad, deben prolongar el reposo, y prefieren estar sentados. Siempre se acompaña de alguna limitación de los movimientos de la articulación de la cadera y aparecen en la radiografía las típicas alteraciones císticas y escleróticas que afectan al acetábulum y la cabeza del fémur. Aunque pueden existir signos evidentes de ar-

terioesclerosis en la extremidad afecta, en general, no se encuentran graves alteraciones de la circulación arterial.

La causa más frecuente de dolor en las caderas en enfermos de menos de 50 años son las fibrositis localizadas o una bursitis no supurada. En estos casos existe una exquisita hipersensibilidad dolorosa inmediatamente por encima o junto a la bolsa y los movimientos pasivos de la cadera, en general, agravan el dolor. En la fibrositis existen con frecuencia «puntos selectivos» o zonas de extrema sensibilidad, bien en el vientre del músculo o en los puntos de inserción de los tendones del hueso. La hernia discal de la región lumbar baja puede simular una verdadera claudicación intermitente de la cadera. El dolor se agrava entonces al encorvarse, subir, toser o hacer esfuerzos y no depende del movimiento para que se produzca o agrave. La hernia discal a menudo da alteraciones de los reflejos tendinosos, alteraciones sensoriales características y debilidad muscular en la extremidad afecta. Todas las malformaciones y enfermedades que afectan las estructuras alrededor de la cadera pueden acompañarse de dolor intermitente en esta región. La limitación de los movimientos pasivos de la cadera por espasmo muscular, anormalidad ósea o anquilosis fibrosa incompleta, así como una circulación arterial deficiente de la extremidad inferior sirven para distinguir estas afecciones de la verdadera claudicación intermitente de la cadera.

Se presentan seis casos demostrativos:

Caso núm. 1.—Varón 56 años. Visto en 1950 aquejaba debilidad y adormecimiento a nivel de la región sacra y bajo vientre desde hacía 8 meses. Los primeros síntomas consistieron en dolor y adormecimiento de las pantorrillas dos o tres años antes. Todas las exploraciones radiológicas y de laboratorio resultaron normales. Los hallazgos positivos quedaban reducidos a las extremidades inferiores: pies fríos, palidez en elevación y enrojecimiento declive en particular en el lado izquierdo. Pulsos femorales débiles y tibiales posteriores positivos. Los demás pulsos negativos. Tiempo de repleción venosa normal.

Aortografía.—Practicada cuatro meses después, revelaba un bloqueo completo de la aorta abdominal a nivel de la tercera vértebra lumbar, y estrechada unos seis centímetros por encima de la misma. Simpatectomía lumbar izquierda.

Caso núm. 2.—Varón 49 años. Aquejaba dolor en las caderas y región lumbosacra al andar dos manzanas, desapareciendo rápidamente al descansar. En las extremidades inferiores pulso en todos los puntos, no existiendo signos objetivos de insuficiencia arterial. La radiografía de la región lumbosacra ponía de manifiesto calcificaciones al parecer de la aorta y vasos pelvianos. Alteraciones osteohipertróficas. Las molestias se atribuyeron a la osteopatía. Dos años más tarde los síntomas se agravaron, el dolor durante la marcha aparecía en la cadera y nalgas irradiándose hacía a las piernas y pies, que siempre estaban fríos. No existía impotencia sexual. La temperatura y trofismo de los pies eran buenos. Pálidez en elevación y enrojecimiento declive. En ningún punto existía pulsatilidad, salvo muy débil en la femoral derecha; también eran débiles los índices oscilométricos a nivel de los muslos.

Aortografía. — Obstrucción completa de la aorta hasta la altura de las arterias renales. Tratamiento médico.

Caso núm. 3. — Varón de 62 años. Aquejaba dolor en la cadera derecha y nalgas desde hacía tres meses. El dolor apareció de repente mientras andaba y le obligó a pararse desapareciendo a los dos minutos. Se presentaba de vez en cuando durante la permanencia prolongada de pie y por la noche estando acostado sobre el lado opuesto. Más adelante observó además debilidad en la pierna y adormecimiento hacia la cara posterior del muslo, pantorrilla y cara externa del pie. No aumentaba el dolor al toser, con el esfuerzo o con los movimientos del tronco. Se diagnosticó de osteoartritis de la columna vertebral con compresión de raíces nerviosas a nivel del primer segmento sacro por posible rotura discal. Los discogramas realizados mostraban degeneraciones de los discos entre la cuarta y quinta vértebras lumbares y primera sacra. El resto de las exploraciones generales y de laboratorio salvo en las extremidades inferiores era normal. Buen color y temperatura de los pies. Ligera palidez y rubor del pie derecho en elevación y declive. Tiempo de repleción venosa normal. Pulsos periféricos presentes y llenos en el lado izquierdo. En el derecho sólo pulso femoral débil. Oscilometría normal en lado izquierdo. En el lado derecho sólo indicios en la región femoral.

Aortografía. — Obliteración de la arteria ilíaca primitiva derecha a nivel de su origen. Excelente circulación colateral a través de la cuarta arteria lumbar. Simpatectomía lumbar bilateral y endarteriectomía del sector obliterado de la ilíaca primitiva.

Caso núm. 4. — Varón 48 años. Aquejaba dolor en las caderas y nalgas desde hacía dos años. Las molestias se iniciaban en las pantorrillas durante la marcha, alcanzando pronto las caderas y muslos alcanzando rápidamente las pantorrillas. Al detener la marcha dos o tres minutos cedían las molestias. Disminución de la lívido y dificultad para la erección, aunque ésta parecía tener un origen psíquico. Exploración extremidades inferiores: Frialdad pies. Palidez y rubor moderados en elevación y declive. Ausencia de pulsatilidad salvo en femoral derecha, donde era muy débil.

Aortografía. — Bloqueo incompleto de la aorta terminal, justo por encima de la bifurcación. Tratamiento conservador.

Caso núm. 5. — Varón 47 años. Aquejaba desde un año atrás gran fatiga de ambas extremidades inferiores al andar despacio dos manzanas. Las molestias empezaban en la cadera y muslos alcanzando rápidamente las pantorrillas. Al detener la marcha dos o tres minutos cedían las molestias. Disminución de la lívido y dificultad para la erección, aunque ésta parecía tener un origen psíquico. Exploración extremidades inferiores: Frialdad pies. Palidez y rubor moderados en elevación y declive. Ausencia de pulsatilidad salvo en femoral derecha, donde era muy débil.

Aortografía. — Obliteración parcial de la bifurcación aórtica con oclusión completa de la arteria ilíaca primitiva derecha y parcial de la izquierda con acentuado estrechamiento. Buena circulación colateral. Resección de la bifurcación aórtica. Simpatectomía lumbar bilateral.

Caso núm. 6. — Varón 47 años. Desde hacía ocho meses aquejaba dolor en las pantorrillas, caderas, nalgas y región lumbosacra al andar una manzana. Las molestias eran más fuertes en el lado derecho. No incapacidad de erección. Insuficiencia mitral y aórtica reumática. Buena nutrición de las extremidades inferiores, pero con frialdad. Al parecer atrofia de la masa muscular de las nalgas. Gran palidez en elevación y color normal en declive. Pulsos ausentes en todos los puntos, salvo en la femoral derecha, muy débil.

Aortografía. — Estrechamiento de la aorta terminal con obliteración de la íliaca primitiva izquierda y bloqueo parcial de la derecha. Excelente circulación colateral. Simpatectomía lumbar bilateral.

Según la experiencia de los autores, la trombosis de una o ambas arterias íliacas primitivas es siete veces más frecuente que la obliteración de la aorta terminal. Sólo raramente encontraron los síntomas señalados por LERICHE de incapacidad para mantener una erección estable, fatiga sin dolor y atrofia de los miembros inferiores. Nunca observaron palidez de las piernas y pies en posición declive. Por otra parte confirman la edad en que suele manifestarse el síndrome, la distribución preferente de sexo, así como la ausencia de alteraciones tróficas.

La claudicación intermitente alta, en la región de la cadera, merece especial atención por las siguientes razones: 1) Es patognomónica de una oclusión arterial localizada por encima del ligamento inguinal. 2) Tiene lugar casi en el cien por ciento de los casos. 3) Es un síntoma con el que la mayoría de médicos no están familiarizados, a menos que se interesen por las enfermedades vasculares. No tiene que consistir necesariamente en un dolor; puede consistir en un calambre, estiramiento o tirantez, debilidad o sensación profunda de fatiga. Puede ocurrir en cualquier músculo con déficit de aporte sanguíneo.

Pocos autores han remarcado que la claudicación intermitente de la trombosis aórtica o de las íliacas primitivas ocurre en la cadera, muslo o nalgas sólo, o asociada a claudicación intermitente de la pantorrilla. Todos nuestros casos presentaban claudicación intermitente a niveles más altos de la pantorrilla, exceptuando uno que tenía sensación de debilidad en toda la extremidad al andar.

La causa del síndrome se atribuyó en todos los casos a trombosis secundaria o arterioesclerosis.

Después de un estudio comparativo de los resultados obtenidos con las distintas operaciones: simpatectomía lumbar, uni o bilateral, endarteriectomía, endarteriectomía más simpatectomía bilateral, resección de la aorta e íliacas más simpatectomía bilateral y el tratamiento conservador, los autores concluyen que vistos los resultados inciertos obtenidos con los métodos de que se dispone hoy, el tratamiento conservador y la vigilancia periódica parecen ser la conducta de elección hasta que la resección e injerto se conviertan en un procedimiento más practicable y satisfactorio. La simpatectomía lumbar bilateral, incluyendo si es posible el primer ganglio, resulta útil en los casos con alteraciones tróficas o con sintomatología que incapacita al enfermo.

LUIS OLLER-CROSSET.

PRESENTACIÓN DE LIBROS

LES THROMBOSES DE LA CAROTIDE INTERNE ET DE SES BRANCHES, por J. PAILLAS y L. CHRISTOPHE. Masson et Cie., Editeurs. París, 1955. Contiene 108 páginas y 25 figuras.

Esta obra, en la que colaboran J. BONNAL y S. THIRY, corresponde al trabajo presentado por los autores a la «Réunion Annuelle de la Société de Neuro-Chirurgie de Langue Française» de 1955, en Liège.

Se basa en la observación de 51 casos de trombosis, 39 a nivel de la carótida interna y 12 en el origen de sus ramas. Comprende desde los enfermos indemnes de todo síntoma hasta los que presentaban reblandecimiento cerebral, confrontándolos con los reblandecimientos por arteritis cerebral.

Describe también casos con trombosis bilateral de las carótidas primitivas, como la enfermedad de Takayashu y otras, manifiestas por el síndrome de obliteración de los troncos supraórticos.

Consta de siete capítulos. El primero, dedicado a la historia y etiología. El segundo, a la anatomía patológica, desglosado en lesiones del sistema carotídeo y lesiones cerebrales. El tercero, al estudio clínico por separado de la trombosis de la propia carótida interna y la de sus ramas. El cuarto, al estudio radiográfico sin preparación, a la neumografía y a la arteriografía. El quinto, al estudio electroencefalográfico. El sexto, a consideraciones fisiopatológicas, con la patogenia del reblandecimiento cerebral y de ciertos síntomas. Y el séptimo y último, al tratamiento médico y quirúrgico.

En la parte que hace referencia al tratamiento médico cabe resaltar el hecho de que, por un error de impresión en una revista que leyeron, siguiendo las directrices de la misma utilizaron el ácido nicotínico a la concentración del 5 por ciento en vez del 5 por mil, con resultados espectaculares en los tres enfermos en que lo emplearon. Ante ello recomiendan la revisión de esta terapéutica y el estudio de la posibilidad de utilizarla a dosis bastante más fuertes que las hoy en uso.

Termina con 150 citas bibliográficas.

TOMÁS ALONSO.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LAS VARICES Y DE LA ÚLCERA VARICOSA, por CARLOS ALBERTO DE PIERRES. Editorial Bibliográfica Argentina, Buenos Aires, 1955. Contiene 195 páginas y 120 figuras.

Esta obra, dividida en dos partes y éstas a su vez subdivididas en trece capítulos, estudia: en el primero de ellos la anatomía funcional y quirúrgica de los colectores venosos de la pierna (sistema superficial y profundo, comunicante y la red de las venas extrapelvianas); y en el segundo, la circulación venosa, arterial y linfática en la fisiopatología de la pierna varicosa. El tercer capítulo, lo dedica a la anamnesis, a la descripción de diferentes tipos de pruebas funcionales y al diagnóstico diferencial; ocupándose en el cuarto, de la flebografía y su técnica. En el capítulo quinto, describe las indicaciones y contraindicaciones del tratamiento quirúrgico, según la localización y naturaleza de las varices; pasando en el sexto a detallar los porcentajes de

accidentes después del tratamiento esclerosante y la utilidad de unir este tratamiento al quirúrgico, base hoy en día de la terapéutica de las varices. El capítulo séptimo lo dedica al instrumental necesario para la safenectomía y la descripción de algunos tipos de fleboextractores; exponiendo en el octavo, los cuidados del pre y postoperatorio, la técnica de la safenectomía, la localización del cayado de la safena y anestesia. El capítulo noveno lo dedica al estudio de los accidentes inmediatos y tardíos (hemorragia, ligadura de la arteria femoral, embolia, edemas, flebitis, etc.) que pueden ocurrir después de una safenectomía. En el décimo opina el autor que la curación del varicoso se obtiene en el 85-87 % de casos; debiéndose los fracasos, en su opinión, a fallos de orden técnico si la recidiva es cercana a la intervención y a factores predisponentes, si es tardía. En el capítulo once, engloba bajo el nombre de úlcera gravitacional a todas aquellas úlceras que dependen de una hipertensión venosa distal, sea varicosa o postflebítica; expone siguiendo a OCHSNER y DE BAKEY la diferencia de concepto entre los términos «flebotrombosis y tromboflebitis» y señala el punto crítico preferente de localización de la úlcera de etiología venosa. El capítulo doce lo dedica al tratamiento de la úlcera gravitacional, exponiendo con detalle la técnica de extirpación de la misma y la obtención de un injerto con el dermatomo de Padgett, ocupándose asimismo, de las indicaciones y técnica de las ligaduras del sistema venoso profundo. Por último, en el treceavo capítulo expone el autor que, en su opinión, las úlceras de un enfermo varicoso afecto además de otra enfermedad, ésta complica y dificulta la favorable evolución de la misma, si bien la úlcera siempre tendrá por causa el trastorno venoso. En este capítulo, el autor atribuye a HAXTHAUSEN la descripción de la úlcera hipertensiva, siendo nuestra opinión que sufre un error; en primer lugar porque HAXTHAUSEN en su trabajo «Ulcus cruris arterioscleroticum» publicado en Nordisk Medicin, vol. VIII; pág. 1.663, año 1.940, no menciona para nada la hipertensión como causa etiológica de la úlcera que describe y sí la cree secuela de una arteriosclerosis como indica con toda claridad el título del artículo; y en segundo lugar, expone el autor que la úlcera hipertensiva está siempre ligada a un trastorno venoso lo que explicaría su mejoramiento al colocar el enfermo en posición horizontal, cosa que va contra la opinión de MARTORELL, que fué quien verdaderamente describió por vez primera la úlcera hipertensiva, «Actas del I. Policlínico» diciembre de 1945; de HINES y FARBER, «Proc. Mayo Clinic» septiembre 1946, y otros muchos autores que coinciden en afirmar que la ausencia de trastornos venosos es uno de los signos fundamentales para llegar al diagnóstico de úlcera hipertensiva, la cual por otra parte asienta siempre en la cara externa de la pierna, al contrario por regla general de la úlcera varicosa, y no mejora con el reposo en cama.

La clara y detallada exposición de uno de los problemas, que por su morbilidad más interesa a la clase médica, hace que la lectura de este libro resulte de gran utilidad tanto para el médico general como para el angiólogo.

TOMÁS ALONSO

L'ANGIOGRAPHIE VERTÉBRALE, por PIERRE NAMIN. G. Doin et Cie., Editeurs.
París 1.956. Contiene 110 páginas y 47 figuras.

Basado en la observación de alrededor de 150 angiografías vertebrales, el autor lleva a cabo un estudio de las modificaciones de los vasos, tanto en la forma como en la situación, en relación con las neoformaciones cuyo asiento interesa el territorio de la arteria vertebral. Accesoriamente se aborda el estudio de las trombosis.

En el primer trabajo francés de conjunto dedicado a la angiografía de la vertebral.

Tras unos estudios preliminares, históricos, anatómicos y radiológicos normales, pasa a los casos patológicos. Entre estos se refiere en particular a los tumores del ángulo ponto-cerebeloso, los pinealomas, los tumores de la tienda del cerebelo.

Describe un método de vaciado arterial por medio de materias plásticas, que hace fácil su estudio, tan difícil por contra a la disección en el territorio que trata. A su vez, describe un método personal de angiografía percutánea en la región suboccipital, sobre el arco posterior del atlas.

ALBERTO MARTORELL

LA CIRCOLAZIONE ARTERIOSA DEL FEGATO, por G. PEZZUOLI, L. BELLI y W. MONTORSI. Edizioni del Premio Ganassini, Milano, 1954. Contiene 160 páginas y 67 figuras.

Esta monografía, primer Premio «Prof. G. Ganassini» 1954, es una detallada revisión sobre la anatomía, fisiología y fisiopatología de la circulación arterial hepática, sobre todo en cuanto tiene de reciprocidad con la circulación portal, y sobre la nueva orientación terapéutica de la hipertensión portal por la ligadura de la arteria hepática.

Se acompañan gráficos ilustrativos y más de 350 citas bibliográficas.

ALBERTO MARTORELL.

LE FOIE ET LA VEINE PORTE, por GUY ALBOT y F. POILLEUX con colaboración. Masson & Cie., Éditeurs. Paris, 1955. Contiene 382 páginas y 102 figuras.

Esta obra consta de diez capítulos en los cuales sus correspondientes autores exponen las lecciones teóricas, que van seguidas de una discusión o comunicación sobre el tema de las mismas.

El primero, *El hígado y las vías biliares en la ictericia hemolítica*, estudia los problemas de la cirugía de las vías biliares en dicha ictericia.

El segundo, *Modernas adquisiciones en la exploración funcional, en la punción bióptica y en la cirugía del hígado*, se extiende sobre estas cuestiones.

El tercero, *Ictericia por hepatitis epidémica postransfusional y por inoculación*, se refiere a las hepatitis postransfusionales y a las hepatitis por virus, con el aspecto histológico de las hepatitis epidémicas.

El cuarto, estudia *Las ictericias hepatolíticas prolongadas, las cirrosis meta-ictéricas y las ictericias mecánicas sobreañadidas*.

El quinto, *La estasis biliar y la cirrosis colostática*, comprende la repercusión hepática de la estasis biliar y las cirrosis colostáticas, con los problemas quirúrgicos que plantea dicha estasis.

El sexto, *La colostasis intrahepática*, hace referencia a la cirrosis biliar primitiva y a las formas anatomoclínicas de la colostasis interhepática crónica.

El séptimo, *La precirrosis, la cirrosis alcohólica en su comienzo y su tratamiento*, penetra en el terreno de las hepatitis alcohólicas subagudas, crónicas precirrótidas y

cirróticas en su comienzo y trata de la ligadura de la arteria hepática común en la terapéutica de la cirrosis.

El octavo, se extiende sobre la *Exploración del sistema porta* y sobre la de los órganos tributarios y satélites mediante la esplenoportografía.

El noveno, *La patología portal*, expone los conocimientos actuales sobre hipertensión portal y su tratamiento quirúrgico.

Por último, el décimo, *Hematemesis de origen vascular o hepatoesplénico*, hace referencia a las hemorragias digestivas de los hepáticos y a la terapéutica quirúrgica de las de origen vascular y hepatoesplénico.

Colaboran en esta obra R. ANDRÉ, J. CAROLI, R. CATTAN, M. CHAMPEAU, A. CHARBONNIER, C. COUINAUD, R. DUPUY, J. ETÉVÉ, R. FAUVERT, C. M. FAYÉ, A. L. FROELICH, J. HERMAN, Cl. HOUDARD, E. HOUSSET, A. LAMAIRE, J. LUNEL, Ch. NÉZELOF. Y además cabe resaltar la colaboración de L. LÈGER, cuyos trabajos sobre esplenoportografía tanto han contribuido a precisar la patología esplénica, hepática y de los vasos porta. En este sentido señalemos el capítulo octavo, donde detalla ciertos puntos de la técnica de dicha exploración en su estado actual después de tres años de experiencia.

ALBERTO MARTORELL.

INTRODUCTION AUX MALADIES HÉMORRAGIQUES, por PAUL CHEVALIER.
G. Doin, Éditeurs. París, 1.956. Contiene 66 páginas.

En esta pequeña monografía el autor condensa las nociones esenciales sobre las enfermedades hemorrágicas, acompañándolas de cuadros resumen demostrativos. Resalta los métodos antiguos o clásicos de valor y expone los más recientes en relación con el tema.

En conjunto pretende, con una exposición simple y de cara a la práctica, orientar al médico sobre los exámenes que debe solicitar y cómo debe interpretarlos.

ALBERTO MARTORELL

INFORMACIÓN

ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE CIRUJANOS PREMIO NACIONAL DE CIRUGÍA

Artículo 1.º — Se crea el «Premio Nacional de Cirugía» que será otorgado al mejor trabajo experimental, de investigación clínica, de técnica operatoria, o de una cuestión o problema de índole quirúrgica o materias afines a la Cirugía.

Artículo 2.º — Este premio de estímulo para el progreso de las ramas dependientes de las disciplinas quirúrgicas, será otorgado cada cuatro años al mejor trabajo original e inédito de autor español.

Artículo 3.º — Para adjudicar el premio, el Jurado estará formado por cinco miembros de reconocida solvencia científica, nombrados por el Presidente, a propuesta de la Junta Directiva. El premio será indivisible. Podrá quedar desierto. El fallo será inapelable.

Artículo 4.º — El premio consistirá en un Diploma que acredite su asignación, que llevará en un lugar destacado la leyenda: «Premio Nacional de Cirugía de la Asociación Española de Cirujanos» y el propósito que lo fundamenta.

Artículo 5.º — El premio está dotado con una asignación de 25.000 pesetas que se harán efectivas por cheque que acompaña al Diploma.

Artículo 6.º — Este premio será adjudicado cada cuatro años. Cinco ejemplares del trabajo serán entregados en sobre cerrado y con pliegos en el domicilio de la Asociación, Avenida de José Antonio, 34, Madrid, precisamente en la primera decena de enero de 1959.

Artículo 7.º — El «Premio de la Asociación Española de Cirujanos», será entregado en la solemne sesión de clausura de cada Congreso con la asignación correspondiente.