

RECONSTRUCCIÓN DE LA ARTERIA FEMORAL

JOSEPHUS C. LUKE

*Servicio Vascular del «Royal Victoria Hospital»
Montreal (Canadá)*

Queda limitado este trabajo al objeto tan debatido del reemplazamiento arterial en los casos de obliteración segmentaria de la femoral y poplítea. Prácticamente todas las autoridades en la materia están de acuerdo en que los resultados tanto inmediatos como tardíos en la aorta e ilíaca son mucho mejores que en los vasos femorales de menor tamaño. Los datos recogidos sobre este último tipo de injerto señalan entre el cincuenta y el ochenta por ciento de resultados favorables, lo que hace sentirse a algunos pesimistas, considerando si en realidad la cirugía en estas oclusiones de las arterias más pequeñas merece la pena.

Las razones del elevado índice de fracasos en la femoral son los siguientes: 1) Mayor difusión de las alteraciones arterioescleróticas en este vaso. 2) Calibre reducido con disminución del volumen y de la corriente sanguínea. 3) Frecuente menoscabo de la corriente distal al segmento ocluido, debido a zonas arterioescleróticas de las arterias tibial anterior, tibial posterior o en el tronco peroneo. 4) Dificultades técnicas en practicar una buena anastomosis en un vaso de pequeño calibre.

Tenemos por costumbre en el hospital explorar por completo a todos los enfermos que se presentan con signos de déficit circulatorio en las extremidades inferiores. El grado de generalización de la enfermedad arterial se valora cuidadosamente mediante pruebas adecuadas y practicando arteriografías aórticas y femorales. En más de 400 arteriogramas sólo ha ocurrido una complicación, consistiendo ésta en una trombosis femoral que requirió la amputación. Resultado de estas operaciones fué la clasificación de los enfermos en tres grupos. El primero lo constituyen aquellos enfermos con claudicación intermitente sin alteraciones tróficas isquémicas en el pie. Aproximadamente el ochenta por ciento de estos enfermos son susceptibles de la cirugía arterial reconstructiva. El segundo grupo son los arterioesclerosos más avanzados con

graves alteraciones isquémicas en el pie, incluyendo la gangrena. Aproximadamente un tercio de estos pacientes muestran una oclusión femoral segmentaria, pero invariablemente asociada con lesiones proximales y distales arterioescleróticas. Hemos tenido cinco casos con gangrena en el pie en que la arteriografía mostraba una oclusión femoral segmentaria con obliteración completa de la femoral profunda. A pesar de que este segundo grupo quirúrgicamente no es ideal, creemos que la reconstrucción arterial debe intentarse, ya que es la única alternativa frente a una amputación mayor. Creemos que los resultados que damos más abajo justifican este criterio. El tercer grupo lo constituyen los individuos más jóvenes afectados de enfermedad de Buerger. Aquí las oclusiones segmentarias no son frecuentes y la arteriografía revela la extensión de la enfermedad y oclusiones arteriales especialmente por debajo de la rodilla, haciendo a estos pacientes inapropiados para esta cirugía. En nuestros casos el índice de amputaciones por enfermedad de Buerger es en proporción mucho mayor que en los arterioescleróticos, y también los resultados de la simpatectomía lumbar son inferiores en la mayoría. La razón de esto es la naturaleza difusa de la enfermedad, particularmente en los vasos de mediano y pequeño calibre que dan una reducción marcada del flujo sanguíneo tanto en los vasos principales como en los colaterales. Sólo en dos casos de enfermedad de Buerger se presentó como practicable la reconstrucción arterial.

TÉCNICAS. — En el caso apropiado, la reconstrucción de la arteria femoral creemos debe practicarse mediante la anastomosis término-lateral. Las ventajas de esta variedad de anastomosis son bien conocidas y no trataremos de ellas. Sin embargo, usamos todavía el tipo término-terminal en los vasos del tamaño de las ilíacas o mayores. Hemos practicado con profusión la anastomosis término-lateral durante los dos últimos años en los casos de reconstrucción femoral, exceptuando los casos de reparación por trauma.

Las clases de injertos que pueden emplearse son: el injerto autógeno de vena, de arteria homóloga o prótesis de tejido de plástico. Antes de disponer de nuestro banco de arterias se operaron una serie de casos con claudicación intermitente utilizando injertos autógenos de vena con anastomosis término-terminal. Los resultados se señalan en la Tabla núm. 1. Resulta difícil decir si la causa de los fracasos fué debida al propio injerto o a la anastomosis término-terminal, pero nos inclinamos a creer que este último factor predominó, pues en la mayoría el fracaso fué inmediato y sólo en uno tardío. Todos se llevaron a cabo hace más de tres años y medio y los casos con éxito se han mantenido permeables durante todo este período. Pensamos si los resultados obtenidos practicando autoinjertos de safena con anastomosis término-lateral no hubieran sido tan buenos o mejores que los injertos arteriales.

Nuestra experiencia a base de prótesis de materiales plásticos se limita

a un caso con éxito. No hemos empleado esta clase de injertos porque nuestro banco arterial está bien surtido y porque la literatura indica un índice inferior de éxitos con esta clase de injertos comparados con los homoinjertos cuando se trata de la región femoral.

Nuestra mayor experiencia consiste en la sustitución de la arteria femoral con homoinjertos arteriales empleando la técnica del «by pass» término lateral. Hemos seguido a este grupo de enfermos desde dos meses a poco más de dos años. La Tabla núm. 2 indica los casos con claudicación intermitente con sólo pocos o ningún signo de alteraciones isquémicas distales. La Tabla núm. 3 comprende los casos más avanzados de arteriosclerosis con acentuadas alteraciones distales isquémicas, incluyendo la gangrena. La mayoría de este grupo sufrieron amputaciones menores al tiempo de practicar el injerto arterial.

CONCLUSIÓN

Como puede verse de los resultados expuestos, los autoinjertos de safena mediante anastomosis término terminal no debieran emplearse, pero no podemos decir cuáles serían los resultados utilizando este tipo de injerto con la técnica término lateral. Creemos, sin embargo, que aquéllos serían enteramente satisfactorios. Creemos que en un individuo con claudicación intermitente y cuyas molestias perturban su modo de vida, siendo el estado general y local favorables, está indicado practicar un homoinjerto «by-pass» femoral. La mortalidad es nula y la morbilidad ligera, pudiéndose pronosticar aproximadamente un 80 % de posibilidades de éxito. Si no tiene éxito, el paciente no empeora.

Desgraciadamente siguiendo estos enfermos encontramos un número cada vez mayor de fracasos tardíos por trombosis del injerto. No obstante, es demasiado pronto todavía para asegurar en esta clase de cirugía si el fallo radica en las alteraciones degenerativas y progresivas del homoinjerto o si la progresión de la arterioesclerosis es el factor causal. No hay duda que la arterioesclerosis progresa en algunos individuos más rápidamente que en otros y esto no solamente en los diabéticos. En los cuatro casos que colocamos un segundo «by-pass» femoral la arteriografía y los hallazgos operatorios mostraron nuevas oclusiones proximales o distales a la implantación original con probable trombosis secundaria del injerto.

En los arterioescleróticos más graves, con alteraciones isquémicas en el pie, se puede ser más liberal en cuanto a las indicaciones quirúrgicas y los injertos deben practicarse cuando sea posible para aliviar las molestias y evitar la amputación. Sin embargo, debe darse a estos pacientes un pronóstico reservado, tanto inmediato como tardío, pues los resultados serán inferiores a los del grupo anterior.

La diabetes bien compensada no es una contraindicación para la práctica

de los injertos y nuestro índice de éxitos es, hasta la fecha, igual en los diabéticos y en los que no lo son.

TABLA 1
INJERTOS AUTÓGENOS DE SAFENA EN LA ARTERIA FEMORAL
(Grupo claudicación intermitente)

Casos	16
RESULTADOS	
Reaparición del pulso distal con mejoría de los síntomas ...	7
Sin reaparición del pulso periférico, pero mejoría de la claudicación intermitente ...	1
Ninguna mejoría ...	7
Amputación ...	1
Porcentaje de éxitos hasta la fecha ...	43,7

TABLA 2
INJERTOS ARTERIALES HOMÓLOGOS DE ARTERIA FEMORAL
(Grupo claudicación intermitente)

Casos	37
De ilíaca a femoral o poplítea ...	6
De femoral a femoral o poplítea (tres bilaterales) ...	31
RESULTADOS	
Reaparición del pulso distal con mejoría de los síntomas ...	30
Fallo inmediato (postoperatorio) ...	2
Fracaso precoz (1 mes) con vuelta de la claudicación intermitente ...	2
Fracaso tardío (6 meses) con vuelta de la claudicación intermitente ...	2
Fracaso tardío (8 meses) con amputación ...	1
Porcentaje de éxito hasta la fecha ...	81
Tres de los casos fracasados se reinjertaron con éxitos en	2

TABLA 3
INJERTOS ARTERIALES HOMÓLOGOS DE ARTERIA FEMORAL
(Con gangrena o prenerosis)

De ilíaca a femoral o poplítea ...	4
De femoral común a femoral o poplítea ...	11
RESULTADOS	
Mejoría circulatoria con limitación de la gangrena ...	8
Fracaso (1, 8 y 21 días, y 3 y 6 meses) con amputación ...	5
Fracaso (9 meses) y injerto con éxito durante seis meses	1
Porcentaje de éxitos hasta la fecha ...	53,3

(English text)

FEMORAL ARTERY RECONSTRUCTION

JOSEPHUS C. LUKE

*From the Vascular Service, Royal Victoria Hospital
Montreal (Canadá)*

The remarks in this presentation will be limited to the controversial subject of arterial replacement in cases of femoral and popliteal artery segmental occlusion. Practically all authorities are agreed that the results both immediate and long term of aortic and iliac replacement are much better than in the smaller sized femoral vessels. The accumulating follow-up data in the latter type varies from fifty to eighty percent successful results resulting in considerable pessimism by some whether surgery is worthwhile in these occlusions of smaller arteries.

The reasons for the increased failure rate in the femoral group are as follows: 1) Increased evidence of diffuse arteriosclerotic changes in this vessel. 2) Reduced caliber of this artery with reduction in volume and rate of flow. 3) Frequent impairment of the «run-off» distal to the segmental occlusion by associated areas of arteriosclerotic disease in the anterior or posterior tibial arteries or the peroneal branch. 4) Technical difficulties in making a good anastomosis in a vessel of small caliber.

It is our custom to investigate thoroughly in hospital all patients presenting themselves with evidence of impaired circulation to the lower extremities. The degree of generalized arterial disease is carefully estimated by the appropriate tests and arteriography is carried out by the aortic or femoral route. In over 400 arteriograms only one misadventure has occurred, this being a femoral thrombosis necessitating amputation. As a result of these investigations three groups of patients emerge. The first group are those suffering from intermittent claudication with no evidence of trophic ischemic changes in the foot. About eighty percent of these will be suitable for reconstructive arterial surgery. The second group are the more advanced arteriosclerotics with severe symptomatic ischemic changes in the foot including gangrene. About one third of these will show a segmental femoral occlusion but invariably associated with quite marked proximal and distal arteriosclerotic disease. We have had five cases in this group with gangrenous changes in the foot where the arteriogram revealed a segmental femoral occlusion with complete occlusion of the profunda branch. Despite the fact that this second group are not ideal selections for surgery we feel that arterial reconstruction should be

attempted as it is the only alternate to a major amputation. We feel that our results as given below justify this opinion. The third group are those younger individuals where the causative disease is Buerger's. In this type of case segmental occlusions are not common and the arteriogram shows extensive disease and occlusions in the arteries especially below the knee rendering these patients unsuitable for replacement surgery. In our cases, the amputation rate in Buerger's is proportionately much higher than in the arteriosclerotic and the results of lumbar sympathectomy also poor in the majority. The reason for this is the diffuse nature of the disease particularly in the medium and small sized vessels giving marked reduction of flow in both the main and collateral vessels. In only two cases of Buerger's disease has arterial reconstruction appeared feasible.

SURGICAL TECHNIQUES. — In the suitable case for femoral artery reconstruction we feel that the end-to-side type of anastomosis should be invariably used. The advantages of this variety of anastomosis are well known and will not be elaborated upon. However, we still use the end-to-end type on vessels the size of the iliacs or larger. We have used this end-to-side type of anastomosis extensively for the past two years in cases of femoral reconstruction with the exception of the occasional case of repair subsequent to trauma.

The types of graft that can be employed are the autogenous vein graft, homologous arterial graft or woven plastic cloth prosthesis. Prior to the establishment of our arterial bank a series of cases with intermittent claudication were done using saphenous autogenous vein grafts with end-to-end anastomosis. The results were indifferent and are shown in Table 1. Whether the saphenous grafts were at fault or whether the end-to-end anastomosis was the factor is difficult to say but we believe the latter factor was predominant as the majority of failures were immediate and only one occurred as a late failure. All of these cases were done more than three and a half years ago and the successful cases indicated have maintained their patency over this period. We wonder whether the results in a group of saphenous autografts done by the end-to-side technique might not be as good as or better than arterial homografts.

Our experience with plastic prosthesis is confined to one successful case. We have not used this type of graft because our bank is well supplied with homografts and also the literature indicates a lower success rate of plastic grafts compared to homografts when used in the femoral area.

The great majority of our experience in femoral artery replacement has been with arterial homografts using the end-to-side bypassing technique. Our follow-up in this group is from two months to slightly over two years. Table 2 indicates the cases done for intermittent claudication alone with little

or no evidence of distal ischemic changes. Table 3 comprises the more advanced arteriosclerotics with marked distal ischemic changes including gangrene. The majority of this group had local amputations done at the time of the arterial graft.

CONCLUSION

As can be seen from the foregoing results, saphenous autografts using the end-to-end anastomosis should not be used but we are unable to say what the results would be using this type of graft and the end-to-side technique. We feel however, that the results might be quite gratifying. It is our opinion that an individual suffering from intermittent claudication whose symptoms interfere with his livelihood and whose general and local findings are suitable should have recommended a bypass femoral homograft. The mortality from this procedure is nil and the morbidity slight and about an eighty percent success rate can be prognosticated. If unsuccessful, the patient is not made worse.

Unfortunately, as the follow-up continues, we will find an increasing number of long term failures due to graft thrombosis. It is too soon as yet in this type of surgery to be certain whether the fault lies in progressive degenerative changes in the homograft or whether progression of the arteriosclerotic process in the host vessels is the causative factor. There is no doubt that arteriosclerosis progresses more rapidly in some individuals than others and not only in the diabetic. In the four cases where we have put in a second bypass femoral graft the arteriogram and the operative findings showed new occlusions either proximal or distal to the original implantations with presumably secondary graft thrombosis.

In the more severe arteriosclerotic with ischemic changes in the foot we feel that greater liberty can be taken with the surgical indications and that grafts should be inserted wherever possible to relieve disability and forestall amputation. However, a guarded prognosis should be given to these patients both immediate and late as the results will be inferior to the claudication group.

Well controlled diabetes is not a contraindication to the use of grafts and our success rate is to date equal in the diabetic and non-diabetic.

TABLE 1

AUTOGENOUS SAPHENOUS GRAFTS IN FEMORAL ARTERY
(Claudication Type)

Cases done 16

RESULTS

Restored distal pulse with relief of symptoms 7
 No distal pulse but improved claudication 1
 No improvement 7
 Amputation 1
 Percentage successful to date 43.7

TABLE 2

HOMOLOGOUS ARTERIAL GRAFTS IN FEMORAL ARTERY
(Claudication Type)

Cases done 37
 Iliac to femoral or popliteal 6
 Femoral to femoral or popliteal (three bilateral) 31

RESULTS

Restored distal pulse with relief of symptoms 30
 Immediate (postoperative) failure 2
 Early (1 mos.) failure with return of claudication 2
 Late (6 mos.) failure with return of claudication 2
 Late (8 mos.) failure with amputation 1
 Percentage successful to date 81
 Three of the failures regrafted with success in 2

TABLE 3

ARTERIAL HOMOGRAFTS IN FEMORAL ARTERY
(With Gangrene or Pre-gangrene)

Iliac to femoral or popliteal 4
 Common femoral to femoral or popliteal 11

RESULTS

Improved circulation with healed gangrene 8
 Failure (1,8 and 21 days, 3 and 6 mos.) with amputation 5
 Failure (9 mos.) with successful regrafting for 6 mos. 1
 Percentage successful to date 53.3

LOCALIZACIÓN DIGITAL EN LA ENFERMEDAD ARTERIAL OCLUSIVA (*)

(Aportación a la clínica de las alteraciones de la irrigación sanguínea
en las extremidades superiores)

M. RATSCHOW, U. DEMBOWSKI y H. M. HASSE

*De la «Medizinischen Klinik der Stadt Darmstadt»
(Prof. Ratschow) (Alemania)*

Hace 27 años, uno de nosotros eligió como campo de investigación el sistemático de las enfermedades vasculares orgánicas. Desde las primeras publicaciones llamamos la atención sobre el hecho comprobado por nosotros de que no existen trastornos de la irrigación sanguínea circunscritos a un solo lugar. Todas las Angioorganopatías son enfermedades del sistema vascular, que pueden aparecer en cualquier lugar del mismo. El que se produzcan síntomas clínicos más precoces y evidentes en los miembros inferiores que en otros lugares del cuerpo se debe a las particularidades anatómicas y fisiológicas de la circulación en dichas regiones. No obstante podemos presentar, en la actualidad, una serie de casos que demuestran no ser rara la producción de oclusiones vasculares orgánicas en las extremidades superiores, especialmente en la mano. Claro que su semiología se diferencia en gran manera de la de los miembros inferiores. Presentamos a continuación 6 casos que precisamente demuestran de modo característico esta semiología, es decir, los signos bajo los cuales se manifiesta la angioorganopatía de los miembros superiores. La investigación angiográfica mide el grado y la extensión de la enfermedad. Los cortes histológicos presentados simultáneamente permiten al lector convenirse de esta forma de la afección. Más adelante nos ocuparemos de las dificultades especiales del diagnóstico diferencial.

CASUÍSTICA

Caso núm. 1. W. F., 48 años, redactor. Núm. 2394/56.

Anamnesis familiar, sin datos de particular.

Anamnesis personal : cólicos por litiasis renal en 1940, 1942 y 1946. Congelación de 2.º grado de los pies (no de las manos) en 1941. En 1943 herida

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

por arma de fuego que afecta el brazo y tórax izquierdos. A los tres meses se comprueba aneurisma de la arteria humeral izquierda, ligándose la arteria. Después de la operación aparecieron pasajeras manchas azul-rojizas en la mano izquierda y sus dedos; y además una lesión del cubital y mediano del mismo lado. A los 13 años (!) dolores y prurito y coloración azul-roja de los dedos índice y mediano derechos. Dos meses después, momificación del pulpejo del índice derecho e intensos dolores nocturnos. Consumo diario de nicotina: 1 cigarro y 2-3 cigarrillos.



Fig. 1 — Fotografía de la mano derecha. Dedo índice edematoso, con gran limitación de movimientos y momificación del pulpejo.

— Exploración: R.X. de columna vertebral: ausencia de costilla cervical, pequeñas articulaciones vertebrales normales, ligera espondilosis.

Un granuloma dentario.

V.S.G., 4-11 mm.

T.A. brazo derecho, 120/80 — 140/85 mm. Hg.

T.A. brazo izquierdo: inmensurable.

Glucemia en ayunas, 95 mg. %.

Reacción serológica a lúes, negativa.

Pulso arterial y oscilometría normal en ambas piernas. Cutis marmorata. Pie plano con dedos en abducción, bilateral. Angiografía pierna derecha: «polster» aislado en la íntima de la arteria poplítea. Pulso axilar izquierdo palpable; en la flexura del codo y en la muñeca, ausente. Oscilometría en brazo y antebrazo izquierdos claramente disminuída. Pulsos arteriales en

brazo derecho, todos palpables. Dedo índice derecho, edematoso y con gran limitación de movimientos. Momificación del pulpejo del dedo (fig. 1).

Lividez de las falanges distales de los dedos II y V. Medición de la temperatura cutánea de los dedos en baño caliente, 42° Celsius (fig. 2): Mano izquierda, elevación retardada en todos los dedos; mano derecha, elevación muy lenta en el índice, de 22° a 28°6, y normal en los otros dedos.

Angiografía del brazo derecho (fig. 3): Oclusión de las arterias digitales, extensa en el segundo dedo, menos extensa en los restantes.

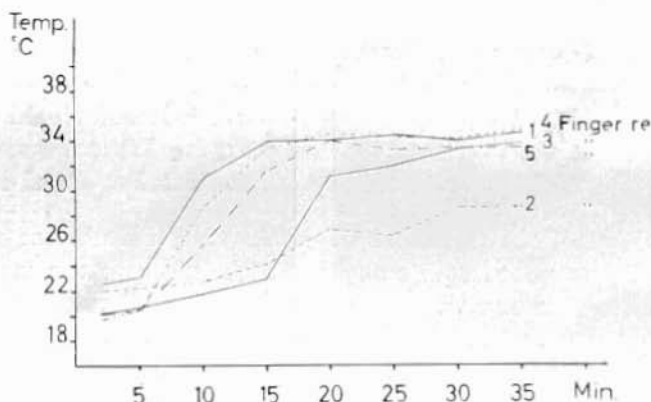


Fig. 2. — Gráfico de la prueba de aumento de la temperatura cutánea de los dedos en baño caliente (42°C) correspondiente a la mano derecha. Elevación muy lenta en el segundo dedo, mientras es normal en los otros. (Finger = dedo).

Diagnóstico: Secuela postligadura de la arteria humeral izquierda por herida de arma de fuego y formación de aneurisma. Paresia postoperatoria del cubital y mediano izquierdos.

Enfermedad arterial oclusiva con obliteraciones parciales de los dedos I-V de la mano derecha, y «polster» aislado de la íntima de la arteria poplítea derecha.

Caso núm. 2. — K. D., 41 años, empleado de Gobierno. Núm. 1890/54.

Anamnesis familiar: Madre fallecida a los 54 años por cáncer hepático.

Anamnesis personal: Úlcera gástrica a los 27 y 29 años. Cólicos renales de repetición desde los 23 años. Reumatismo muscular a los 39 años. Ocho semanas antes de su ingreso, varias extracciones dentarias por granulomas apicales. A los 39 años, durante el invierno, palidez del meñique por vez primera y dolor en pantorrilla derecha al andar. Al poco tiempo úlcera en dedo gordo del pie derecho que curó con tratamiento conservador. Dos años más

tarde, úlcera en segundo dedo del mismo pie, con igual tratamiento y resultado. Consumo diario de nicotina: 12-15 cigarrillos.

Exploración: Asténico, nada patológico en órganos internos. Electrocardiograma, normal.

Síndrome de escaleno, negativo. Fondo de ojo: amplitud normal de las arterias retinianas, con reflejos en «hilo de plata» y signo de Salus-Gunn.

R. X. de columna vertebral: esbozo de costilla cervical izquierda. V.S.G.,

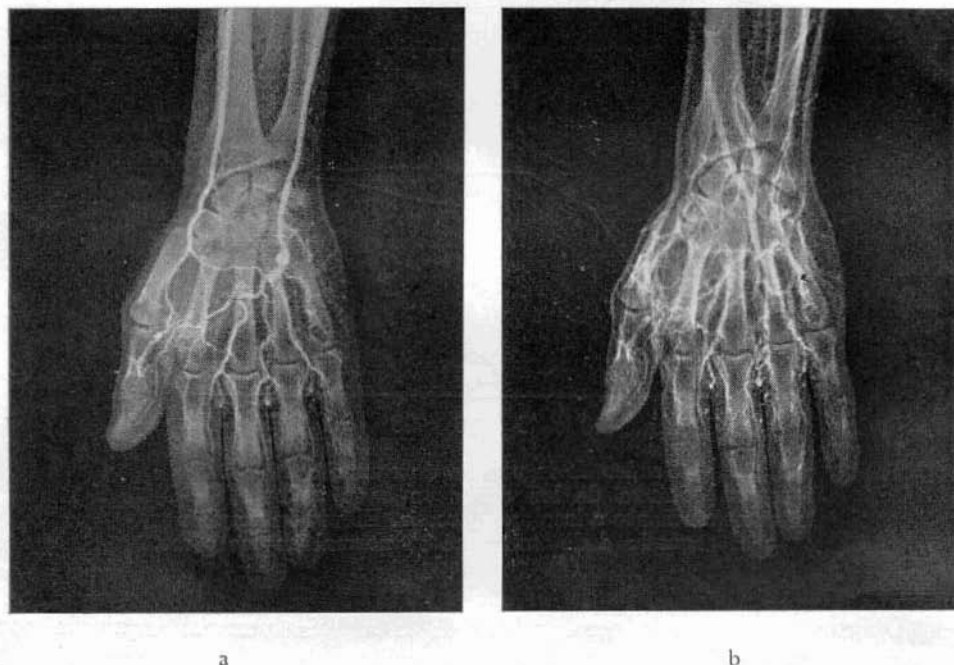


Fig. 3 a y b.—Angiografía de la extremidad superior derecha: oclusión de las arterias digitales, más extensa en el segundo dedo que en los restantes.

5-13 mm. T.A., 135/75 mm.Hg. Glucemia en ayunas, 80 mg. %. Reacciones serológicas a lúes, negativas.

Arteriografía de la pierna derecha: obliteración de la tibial posterior y obliteración parcial en la tibial anterior.

Angiografía de la pierna izquierda: obliteración de la arteria plantar externa, repleción incompleta de la arteria dorsal del pie en la parte anterior.

En ocasión de una exploración de comprobación, dos años más tarde, la angiografía demuestra una obliteración de las arterias tibial y dorsal del pie izquierdo.

En los miembros superiores, todos los pulsos palpables.

Los dedos IV y V izquierdos están más fríos que los demás.

A la temperatura ambiente no existen alteraciones en el color de la piel.

«Test» de recalentamiento de las manos después de un baño en agua fría (figura 4): evidente retardo en los dedos IV y V izquierdos.

Arteriografía del brazo izquierdo (fig. 5): obliteración de las digitales comunes III y IV. Obliteración de la digital radial del meñique. Obliteración de la digital cubital del II dedo. Estrechez circunscrita de la luz de la cubital a la altura de la muñeca.

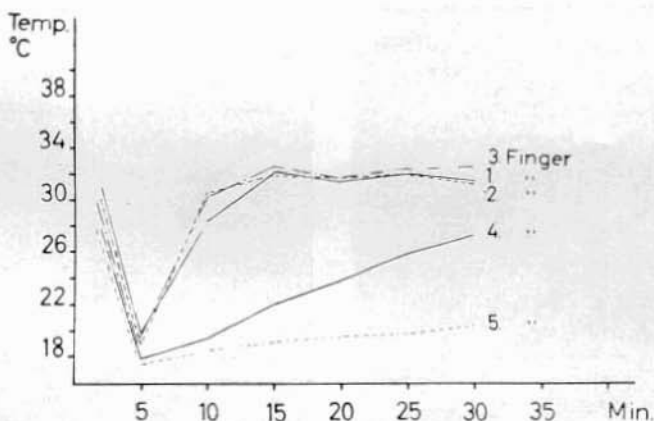


Fig. 4 — Gráfico de la prueba de recalentamiento de las manos después de baño en agua fría. Evidente retardo en los dedos IV y V (*Finger* = dedo).

Diagnóstico: Enfermedad arterial oclusiva con obliteración de varias arterias de la pierna y pie y de algunas arterias digitales de la mano izquierda.

Caso núm. 3. — A. N., 44 años, labrador. Núm. 345/55.

Anamnesis familiar: sin interés.

Anamnesis personal: Tifoidea en infancia. A los 33 años, congelación de tercer grado en los dedos del pie y heridas múltiples de metralla en pierna izquierda; amputación en la mitad del muslo. Seis semanas antes de su ingreso, sensación de frío y dolores en los dedos II y III de la mano derecha. Hipoestesia y marcado dolor a la presión en el índice derecho. Consumo diario de nicotina: 5-6 cigarrillos.

Exploración: ECG., pequeño descenso del segmento medio en derivaciones I y II. Síndrome de escaleno, negativo. Fondo de ojo: arterias retinianas más estrechas de lo normal; pupilas, nada llamativo.

A R. X., tórax corto y ancho con cúpulas diafragmáticas elevadas. Tendencia al corazón aórtico, francamente horizontal; sombra de los grandes va-

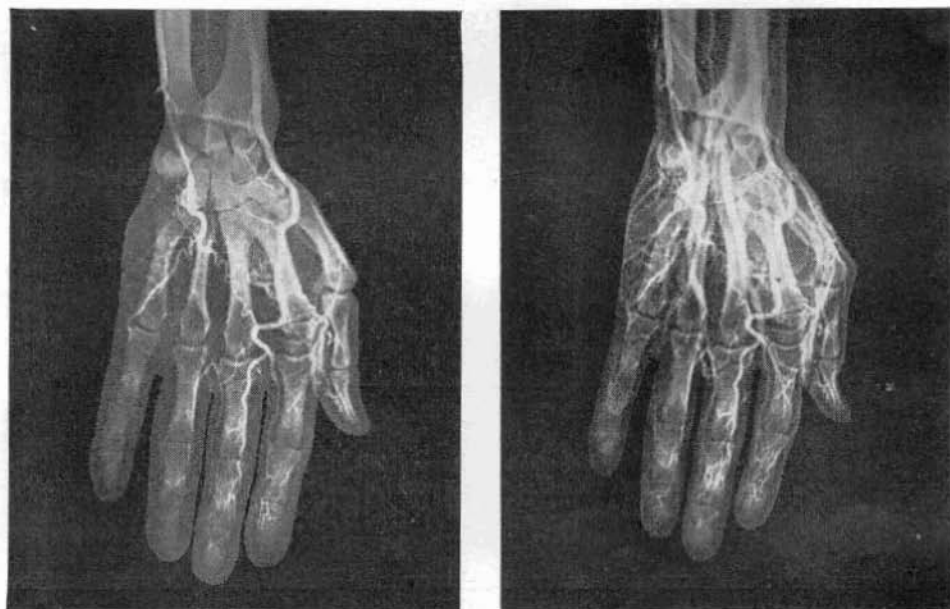
sos, rígida. En columna vertebral, osteocondrosis moderada de la parte inferior de la región cervical con bordes espondilósicos en varios cuerpos vertebrales.

Varios muñones de raíces dentarias. Parodontosis.

V.S.G., 2-3 mm. Hipertensión lábil, T.A., 160/95 - 210/125 mm.Hg. Densidad de orina, 1030.

Glucemia en ayunas, 95 mg. %. Reacciones serológicas a la lúes, negativas.

Muñón de amputación por la mitad del muslo izquierdo.



a

b

Fig. 5 a y b. — Angiografía de la extremidad superior izquierda: obliteración de las arterias digitales comunes III y IV, obliteración de la digital radial V, obliteración de la digital cubital II. Estrechez circunscrita de la luz de la cubital a nivel de la muñeca.

Pulso arterial en pierna derecha y en la ingle izquierda, bien palpable. Pulsos en ambos miembros superiores, positivos. A la temperatura ambiente los dedos II-V de la mano derecha están evidentemente más fríos que los de la mano izquierda. El «test» de recalentamiento no se practicó, por el dolor en reposo del II dedo. Cianosis intensa del índice derecho con trastornos esclerosos de la piel.

Angiografía del brazo derecho (fig. 6): Obliteración parcial de ambas arterias digitales de los dedos, II, III y IV y de la arteria radial del V dedo.

Angiografía del brazo izquierdo: Estrechamiento regular de la luz de las arterias radiales de los dedos II y III. Arterias del brazo y de la mano en conjunto más sinuosas. Resección arterial en los dedos II y III derechos.

Examen histológico (fig. 7): Hallazgos histológicos en una arteria digital reseca. a) Global aumento de grosor e hiperelastosis de la íntima. b) Marcadas alteraciones en la capa interna: la elástica interna presenta en algunos puntos desorganización de sus fibras y en otros está completamente destruída por tejido cicatrizal. La íntima está considerablemente aumentada, en parte por masas hialinas y en parte a causa de tejido conjuntivo rico en fibras que estrechan su luz. c) La luz vascular está completamente cerrada por tejido conjuntivo cicatrizal rico en pequeños vasos y que contiene células fagocitarias cargadas de siderina.

Después de la resección de las arterias digitales se obtuvo la curación relativamente rápida de las heridas. El aumento de temperatura en los dedos operados quedó permanentemente mejorado.

Diagnóstico: Hipertensión esencial lábil. Enfermedad oclusiva arterial con obliteraciones parciales de las arterias digitales en los dedos II y III de ambos lados.

Caso núm. 4.—Th. K., 51 años, ferroviario. Núm. 885/56.

Anamnesis personal: Ninguna otra enfermedad que un forúnculo en brazo derecho a los 36 años. Hace seis semanas, al iniciarse los fríos del año, trabajando al aire libre, sensación de frialdad y dedo muerto en el III dedo que alcanza la articulación de la falange proximal, y del pulpejo del IV dedo izquierdos. Diez días antes de su ingreso, resfriamiento. Nicotina: 3-4 cigarrillos diarios.

Exploración: V.S.G., 5-17 mm. T.A., 135/85 mm.Hg. Glucemia en ayunas, 190 mg. %. Con sobrecarga en dos tiempos con azúcar de uva, según Staub-Traugott, discreto aumento en la segunda cima. No glucosuria.

Reacciones serológicas a la lúes, negativas.



Fig. 6. — Angiografía de la extremidad inferior derecha: obliteración parcial de ambas arterias digitales de los dedos II, III y IV y de la digital radial del V dedo.

Pulsos arteriales en todos los miembros, bien palpables. Amplitud de pulso igual en el oscilograma en ambos lados. En el «test» de recalentamiento cutáneo se observa un claro retardo en los dedos III, IV y V izquierdos.

Angiograma del brazo izquierdo: Arterias digitales sinuosas, algo aumentadas y llamativamente estrechadas, con oclusiones parciales en los dedos III, IV y V.

Angiograma del brazo derecho: Sistema arterial permeable sin alteraciones apreciables de la pared.

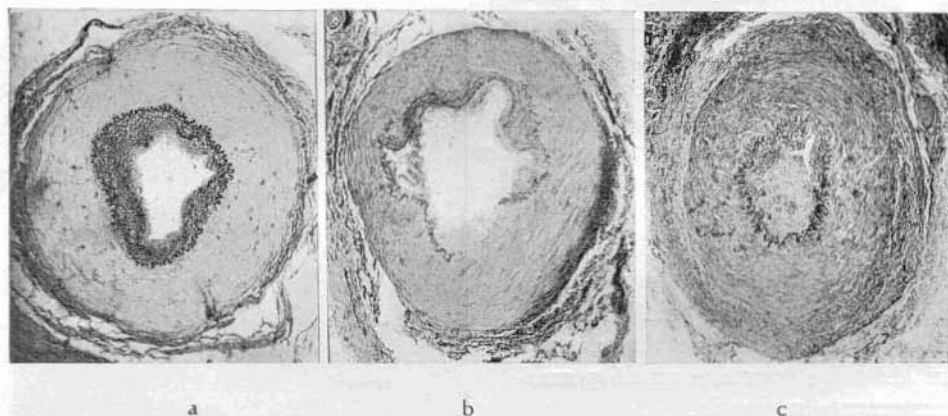


Fig. 7 -- Microfotografía. — Hallazgos histológicos en una arteria digital reseca: a) aumento de grosor e hiperelastosis de la íntima; b) marcadas alteraciones en la capa interna: la elástica interna presenta en algunos puntos desorganización de sus fibras y en otros está completamente destruída por tejido cicatrizal, la íntima está considerablemente aumentada en parte por masas hialinas y en parte a causa de tejido conjuntivo rico en fibras que estrechan su luz; c) la luz vascular está completamente cerrada por tejido conjuntivo cicatrizal rico en pequeños vasos y que contiene células fagocitarias cargadas de siderina.

Diagnóstico: Obliteración parcial aislada de algunas arterias digitales de la mano derecha, en diabetes mellitus latente.

Caso núm. 5. — H. D., 47 años, minero. Núm. 3676/55.

Anamnesis familiar: Sin interés.

Anamnesis personal: Anginas frecuentes entre los 20 y 37 años. Forunculosis a los 24 años. Hace año y medio, por vez primera, sensación anormal de frialdad en pie izquierdo. Medio año después claudicación intermitente típica en pantorrilla izquierda. Desde hace aproximadamente un año, molestias en IV dedo de la mano derecha con sensación de frialdad y ausencia de sensibilidad, a veces palidez y cianosis. Fumador ocasional.

Exploración: T. A., variable entre 120/60 y 155/95 mm.Hg. Glucemia en ayunas, 100 mg. %. Reacciones serológicas a la lúes, negativas.

Angiografía demostrativa de una oclusión de la arteria poplítea izquierda. «Polster» de la íntima en la arteria femoral derecha.

Rendimiento al andar, 370 m.

Extremidades superiores: Pulsos radial y cubital palpables en ambos lados. No existen diferencias de temperatura apreciables, de color ni alteraciones tróficas en los dedos. El «test» de recalentamiento de las manos, después de un baño en agua fría, da un aumento ligero y retardado de la temperatura en los dedos I, III, IV y V, y regular en el II dedo derechos.

Angiografía del brazo derecho: Defecto de repleción a lo largo de un centímetro en la arteria digital radial del V dedo. Clara estenosis de la arteria digital radial del índice con intensa formación de colaterales. Nada patológico en las arterias de la mano y el brazo.

Diagnóstico: Enfermedad oclusiva arterial con obliteración de la arteria poplítea izquierda, varias obliteraciones parciales en las arterias digitales de la mano derecha.

Caso núm. 6. — F. G., 56 años, acomodador. Núm. 3422/55.

Anamnesis familiar: Padre con «parálisis» en los últimos años de su vida, falleciendo a los 56 años por causa ignorada. Un hermano igualmente con «parálisis» quedó ciego a los 16 años, falleciendo tres años después. Otro hermano falleció a los 56 años de perforación gástrica.

Anamnesis personal: Operado de hernia inguinal izquierda a los 19 años, y de la derecha a los 33 años. Conmoción a los 51 años. Un año después neumonía y reumatismo articular. Aproximadamente ocho semanas antes de su ingreso acusa, por vez primera, al trabajar, sensación de falta de sensibilidad en los dedos III, IV y V izquierdos. Cuatro semanas después coloración azulada del pulpejo del meñique, con intensos dolores nocturnos al reposo. Consumo de nicotina: 20-25 cigarrillos diarios.

Exploración: Paradentosis intensa, granuloma apical dentario.

V.S.G., 7-15 mm. T.A., 170/100 - 165/90 mm.Hg. Glucemia, 150 mg. %. Reacción serológica a la lúes, negativa.

Pulso ausente en la tibial posterior de la pierna izquierda. Clara desviación a la derecha del índice oscilométrico a nivel del tobillo izquierdo. En la prueba de posición, hiperemia reactiva retardada y retardo de repleción venosa en pie izquierdo. No limitación del rendimiento al andar.

Pulsos palpables en el brazo. Edema moderado y enrojecimiento intenso de la falange terminal del V dedo izquierdo. Los dedos III, IV y V del mismo lado están claramente más fríos que los del lado derecho. Después de la compresión arterial, clara hiperemia reaccional retardada de los pulpejos de los dedos III y IV izquierdos.

Mediciones de la temperatura cutánea en la prueba de calentamiento: elevación retardada e incompleta en los dedos III, IV y V izquierdos.

Angiografía del brazo izquierdo: Obliteraciones parciales de las arterias digitales, cubital en el II dedo y radial y cubital de los dedos III, IV y V.

Fondo de ojo: Arterias retinianas claramente estenosadas con arterias en «hilo de plata» y signo de Salus-Gunn.

Diagnóstico: Enfermedad oclusiva arterial con obliteraciones parciales de la arteria tibial posterior y obliteraciones parciales en varias arterias digitales de la mano izquierda.

COMENTARIOS A LA CASUÍSTICA

El comentario de los casos patológicos sigue las características etiológicas y clínicas que se han resumido en el cuadro I.

CUADRO I

N.º	Nombre	Sexo	Edad	Edad al enfermar (Trastornos en extremidad inferior)	Edad al enfermar (Trastornos en extremidad superior)	Hipertensos	Diabéticos	Imágenes patológicas en retina	Trastornos en columna cervical (Osteocondrosis, costilla cervical)	V. S. G. patológica	E. C. G. patológico	Antecedentes familiares con enfermedad vascular	Consumo diario de cigarrillos
1.	W. F.	varón	48	?	47 1/2	0	0	(+)	(+)	0	(+)	0	5
2.	K. S.	»	42	39	39	0	0	(+)	+	0	0	0	15
3.	A. N.	»	44		44	+	0	0	+	0	0	0	6
4.	Th. K.	»	51		51	0	(+)	0	+	0	0	0	4
5.	H. D.	»	47	45 1/2	46	0	0	(+)	(+)	0	0	0	1
6.	F. G.	»	56	?	56	+	0	+	+	0	0	?	25

Nuestros enfermos son, sin excepción, varones.

La edad de inicio de la enfermedad se halla entre los 39 y 56 años.

En comparación con otras enfermedades vasculares, el tiempo transcurrido desde las primeras molestias hasta el ingreso en clínica fué notablemente corto. Comprendía desde semanas a tres años. La explicación podría encontrarse en el hecho de que las molestias en la mano eran especialmente desagradables.

En ningún caso se pudo demostrar sobrecarga familiar de enfermedades vasculares.

Todos los pacientes fumaban cigarrillos. Dos de ellos (casos 2 y 6) consumían una notable cantidad de nicotina.

Uno de los pacientes (caso 4) presentó aumento moderado de la glucemia en ayunas y un trastorno patológico en la prueba de sobrecarga de azúcar

de uva según el método Staub-Traugott. No encontramos diabetes manifiesta con glucosa en orina.

En dos pacientes (casos 3 y 6) se observó hipertensión esencial lábil. Uno de ellos (caso 6) presentaba alteraciones correspondientes en el fondo de ojo. En otro (caso 5), con valores normales en su tensión arterial, se observaba en las arterias retinianas reflejos en «hilo de plata» y signo de Salus-Gunn.

Electrocardiográficamente, cinco pacientes no presentaban alteraciones apreciables en las derivaciones habituales y de la pared torácica. En un paciente (caso 1) comprobamos un bajo voltaje sin otra alteración del curso de la excitación. La clínica tampoco aportaba datos que hicieran suponer una lesión cardíaca.

La velocidad de sedimentación de la sangre era en todos normal.

En ningún caso pudo demostrarse un síndrome de escaleno.

En todos los pacientes hallamos escasa o moderada osteocondrosis o espondilosis de la columna vertebral cervical.

Mencionamos estas investigaciones aunque sin suponer existan relaciones directas entre ellas y las alteraciones circulatorias.

Ningún caso presentaba marcada costilla cervical; sólo uno (caso 2) mostraba un pequeño muñón de ella en el lado izquierdo.

Según la exploración clínica, en cuatro pacientes (casos 1, 2, 5 y 6) existía la sospecha de trastornos orgánicos circulatorios de las piernas. Se confirmó por angiografía. Para el diagnóstico angiológico utilizamos la termometría cutánea y la angiografía.

Las mediciones termoelectricas se practicaron en forma de «test» de recalentamiento después de un baño en agua fría. Dado que en dos casos no se podía practicar, se efectuó la prueba de la temperatura acra al calentamiento.

Las angiografías seriadas se efectuaron con Urografín 604 en la arteria cubital.

Por el cuadro II vemos que las molestias de los dedos se pudieron objetivar en todos los casos, tanto termoelectrica como angiográficamente. Por otra parte, encontramos curvas de temperatura patológicas y defectos de repleción angiográficos sin molestias en los dedos correspondientes. Existe una amplia, aunque no completa, coincidencia entre los resultados de la exploración angiográfica y termoelectrica.

Las diferencias pueden explicarse de la siguiente manera: las oclusiones de las arterias digitales pueden compensarse tan perfectamente por las colaterales que los tiempos de recalentamiento resultan regulares. Por otro lado, es posible un retardo en el recalentamiento de las falanges sin que exista estenosis orgánica de las vías de circulación. Ello hace pensar en alteraciones

CUADRO II

LUGAR DE APARICIÓN DE LOS TRASTORNOS Y HALLAZGOS ANGIOGRÁFICOS Y DE TERMOMETRÍA CUTÁNEA

Nombre	(×)	Dedos de la mano derecha					Dedos de la mano izquierda				
		1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
W. F.	M	0	+	+	0	0					
	O	(+)	+	+	+	(+)					
	T	0	+	+	0	0					
K. D.	M	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+
	O						0	(+)	+	+	+
	T	0	0	0	0	(+)	0	0	0	-	-
A. N.	M	0	+	+	0	0	0	0	0	0	0
	O	0	+	+	+	(+)	0	(+)	(+)	0	0
	T	+	+	+	+	+	0	+	(+)	(+)	+
Th. K.	M	0	0	0	0	0	0	0	+	+	0
	O						0	0	+	+	+
	T	0	0	0	0	0	0	0	+	(+)	(+)
H. D.	M	0	0	0	+	0	0	0	0	0	0
	O	0	(+)	0	+	+					
	T	+	0	+	+	+	0	(+)	0	0	+
F. G.	M	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+
	O						0	(+)	+	+	+
	T	0	0	0	0	0	0	0	+	(+)	+

(×) M Molestias en los dedos.

O Obliteración arterial demostrada por angiografía.

T Hallazgos patológicos en la termometría cutánea.

funcionales en el sentido de una reacción vasoconstrictora prolongada. Como causa cabe pensar en procesos patológicos intramurales.

Tenemos que adentrarnos ahora en la cuestión de por qué las oclusioniones de las arterias digitales de los dedos en las enfermedades vasculares orgánicas han sido en la literatura, hasta el momento, tan poco tenidas en cuenta.

Una razón puede ser el hecho de que las alteraciones orgánicas de la circulación no aparecen en general con tanta frecuencia en los miembros superiores como en los inferiores, sobre lo que ya hemos llamado la atención antes.

Otras razones, quizá más importantes, pueden ser variabilidad de los síntomas y la dificultad del diagnóstico. Los trastornos de la circulación en las piernas se reconocen hoy día casi siempre en cuanto aparece el síntoma

típico de la claudicación intermitente. El correspondiente complejo de molestias es evidentemente menos marcado en el brazo, ya que en general la musculatura de éste se utiliza con menor intensidad y de forma unilateral.

Cuando se afectan los grandes troncos arteriales, el diagnóstico angiológico habitual, como medida bilateral de la tensión arterial, palpación de la pulsatilidad y oscilometría, al poner de manifiesto hallazgos patológicos conduce a la aclaración del cuadro.

Al ser negativas las investigaciones mencionadas, por sí solo indica permeabilidad de las *arterias del brazo*. No obstante, puede existir una oclusión arterial en la mano o en los dedos. Para demostrar estas oclusiones periféricas son precisas exploraciones especiales, como, por ejemplo, las pruebas funcionales termoelectricas y la angiografía seriada.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En el diagnóstico diferencial de las enfermedades oclusivas arteriales de localización digital hay que tener en cuenta enfermedades inflamatorias, neurológicas y trastornos circulatorios arteriales de otra génesis.

La enfermedad oclusiva arterial se distingue con facilidad del *panadizo*, con el que sólo es posible la confusión por el cuadro externo en el estado de prenecrosis. La relativamente larga anamnesis, con sensación de frío y parestesias, con frecuencia en varios dedos, indica alteración circulatoria; las molestias aumentan al mantener elevada la extremidad o al enfriarla. Por otra parte, no existen cefaleas ni sensación de calor, como ocurre con lo regular en las inflamaciones agudas. En las alteraciones circulatorias se encuentra, objetivamente, el dedo afecto frío.

Las *congelaciones locales* y *lesiones por quemaduras* se pueden excluir con facilidad por la anamnesis.

De igual modo las inflamaciones crónicas de tipo específico, como *lúes*, *tuberculosis* y *onicomicosis*, no producen en general dificultades de diagnóstico diferencial.

Entre las enfermedades neurológicas debemos excluir la *siringomielia*, la *hematomielia* y la *polineuritis vegetativa* (SCHALTENBRAND). Para aclarar esta posibilidad hay que recurrir a la exploración de los trastornos de la sensibilidad y de las alteraciones del líquido céfallo-raquídeo.

No siempre es fácil la delimitación con la *enfermedad de Raynaud* y sus formas. La característica de estos cuadros patológicos, que RATSCHOW recopila bajo el concepto de angioneuropatías, es la manifestación de las molestias en forma de crisis. En la verdadera enfermedad de Raynaud las molestias se localizan en los dedos II y V, y también los dedos de los pies están afectados con mayor o menor intensidad. En el intervalo, por lo general, no existe molestia alguna. En los casos avanzados, es decir, cuando la afección lleva años

de evolución, también la enfermedad de Raynaud presenta oclusiones de las arterias digitales y necrosis en los pulpejos de los dedos. Su predilección por el sexo femenino es otra orientación diagnóstica.

Otros cuadros sintomáticos semejantes al Raynaud han sido descritos como consecuencia de irritaciones locales del sistema neurovascular periférico, por ejemplo en la costilla cervical, en el llamado síndrome del escaleno y, además, en los que manipulan durante años con máquinas neumáticas o vibratorias.

El *dedo muerto* no ocasiona dolor y suele afectar un solo dedo. En el intervalo la circulación es completamente normal; el pronóstico siempre es favorable.

La diferenciación con las angiopatías, como la *acrocianosis* y la *eritralgia*, se logra sin dificultad.

Lesiones vasculares de origen tóxico en los dedos se presentan en las intoxicaciones por *cornezuelo de centeno*, *nicotina* y *plomo*.

Las *leucemias* y *diátesis hemorrágicas* pueden ocasionar hemorragias subungueales, tal como han sido descritas, por ejemplo, en la enfermedad de Werlhof o en el escorbuto (BÜRGER).

Las oclusiones de las arterias digitales por *microembolias* se producen en especial en la endocarditis lenta.

Queremos llamar todavía la atención sobre los trastornos circulatorios de los dedos que se desencadenan por las *crioaglutininas*. Éstas pueden aparecer sobre todo después de infecciones por virus, ocasionando oclusiones trombóticas. Existe además conglomeración intravascular en las disproteinemias graves, como en la enfermedad de Waldenström, mieloma y aisladamente en otros tumores malignos.

PRONÓSTICO Y TERAPÉUTICA

El tipo de localización digital de la enfermedad oclusiva arterial tiene por lo común pronóstico favorable siempre que las arterias proximales de la mano y del brazo sean permeables y la afección no se muestre progresiva. En ninguno de los casos descritos antes fué necesaria la amputación.

El tratamiento debe ser conservador. Está contraindicado, por ejemplo, efectuar una incisión en el límite de la necrosis. También pueden empeorar el proceso las pomadas antiflogísticas y los baños calientes. En cambio, son siempre favorables los antibióticos para luchar contra las infecciones secundarias. Nosotros preferimos grandes dosis de antibióticos de franja amplia. A la vez protegemos la mano del frío mediante vendajes algodónados, colocando el brazo lo más en declive posible.

Las medidas hiperemiantes, tales como baños a distancia, parciales, progresivos, los masajes sincardiales o insuflación de oxígeno subcutáneo están sólo indicados en el estadio de necrosis cuando ya se ha limitado. Como má-

ximo administramos 20-30 c.c. de oxígeno en el antebrazo. Con dosis más elevadas pueden presentarse fenómenos irritativos indeseables y frecuentes edemas. El gas se introduce cuidadosamente en el dedo por medio de masaje. Las inyecciones intraarteriales de Priscol o Regitina en la arteria cubital estimulan la irrigación cutánea. Después de la resección de la arteria digital obliterada pudimos observar, en dos casos, una rápida mejoría del cuadro clínico. El tratamiento local debe llevarse a cabo para limpiar y desecar las ulceraciones y necrosis. En casos aislados utilizamos baños tibios de la mano con camamilla o con adición de permanganato de calcio y curas secas con polvos de vioformo o aureomicina. La necrosis debe desprenderse del modo más espontáneo posible.

RESUMEN

Basándose en seis casos patológicos, se describe el tipo de enfermedad oclusiva arterial de localización digital. Se trata de seis hombres, entre los 39 y 56 años, de los cuales cuatro presentaban simultáneamente obliteraciones arteriales en los miembros inferiores. En todos los casos se confirmó el diagnóstico por angiografías seriadas y en un caso, además, por examen histológico. Las pruebas funcionales termométricas cutáneas pueden aportar datos importantes para el diagnóstico precoz.

En el diagnóstico diferencial deben tenerse en cuenta las enfermedades inflamatorias y neurológicas y es preciso excluir alteraciones circulatorias arteriales de otro origen. El tratamiento conservador demostró obtener buenos resultados incluso en el estado de necrosis.

SUMMARY

Occlusive arterial disease of the hands is described. Six illustrative case histories are given. Arteriograms and other tests useful in investigating occlusive arterial disease of digital arteries are described. In one case histological section of digital artery confirms the diagnosis.

OCCLUSIÓN INTESTINAL RECURRENTE EN UN CASO DE PERIARTERITIS NUDOSA

F. MARTORELL

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

La mayor parte de autores que se han ocupado de la periarteritis nudosa señalan la frecuencia de las manifestaciones gastrointestinales. La lesión gastrointestinal típica de la periarteritis nudosa es el infarto hemorrágico. En el intestino este infarto va seguido regularmente de ulceración y algunas veces de perforación (COLLENS, WILENSKY) (1). Alrededor de esta perforación puede constituirse una peritonitis circunscrita y aglutinándose las asas intestinales determinar una oclusión intestinal. Recientemente, LOWENSTEIN y HEEB (2) han comunicado un caso. Voy a relatar a continuación la historia clínica de otro muy parecido:

El 16 de agosto de 1955 ingresa en nuestra Clínica Vascular un hombre de 62 años, que apenas puede andar por intenso dolor en los miembros inferiores que se acompaña de un estado toxiinfeccioso general.

Relata que fué operado en abril del mismo año por oclusión intestinal en otro hospital. Aunque curó de esta oclusión quedó con astenia y anorexia progresivas y pesadez en las piernas. La pesadez en las piernas se transformó en dolor muy intenso que no cede con el reposo, le dificulta la marcha y le impide dormir. Dice que le queman los pies. Unos días antes de su ingreso han aparecido manchas equimóticas en los extremos de los dedos de las manos y en la cara posterior de las piernas.

La exploración permite obtener los siguientes datos: Enfermo delgado. Temperatura, 38°5. Pulso, 100. Presión arterial, 125/70. Pulsatilidad y oscilaciones normales en los cuatro miembros. En los extremos de los dedos de las manos, manchas equimóticas (fig. 1). En las piernas, manchas purpúricas, sobre todo en la cara posterior, de aspecto lívido racemosa en pierna y muslo.

La exploración neurológica muestra en el miembro superior sensibilidad táctil disminuída en los dedos, atrofia de los pequeños músculos de la mano,

dolor a la presión de las masas musculares y del nervio cubital. En los miembros inferiores se hallan afectados el ciático poplíteo externo e interno con parálisis de los músculos correspondientes, trastornos sensitivos y abolición de los reflejos plantares y aquíleos.

El corazón es normal. Existe ateroma aórtico con calcificaciones y adenopatía retroaórtica calcificada. Escleroenfisema.

En examen de sangre da el siguiente resultado: hematíes, 3.800.000; hemoglobina, 81 %; valor globular, 1,06; leucocitos, 10.500; neutrófilos, 75 %;

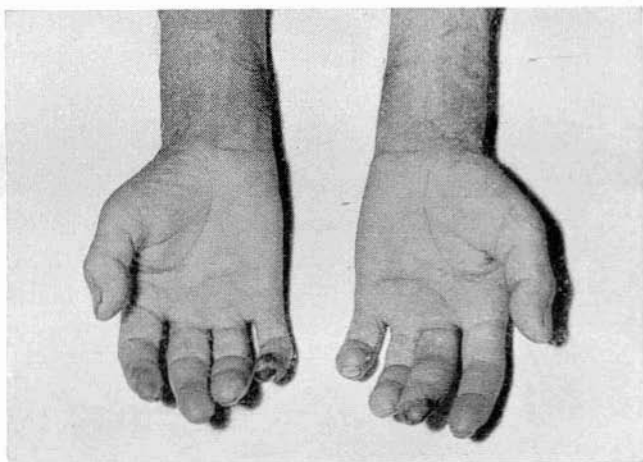


Fig. 1. — Al ingresar en la Clínica, el enfermo mostraba manchas purpúricas en las piernas y equimosis en los extremos de los dedos de las manos.

eosinófilos, 2 %; monocitos, 12 %; linfocitos, 11 %. Serie roja: macro-normo-microcitosis (anisocitosis bastante acusada). Reticulocitos: 0,0,1 $\frac{0}{00}$.

Entre los neutrófilos, 9 núcleos en franja. Plaquetas: extraordinariamente abundantes.

Sedimentación globular a los 60' = 53 mm. Sedimentación g'obular a las 24 horas = 115 mm.

Tiempo de coagulación, 5'30". Tiempo de sangría, 1'30". Fibrina al microscopio, abundante. Actividad de protrombina, 100 %.

Proteínograma: discreto aumento de alfa-globulinas, discreta disminución de beta-globulinas, discreto aumento de gamma-globulinas.

Hemocultivo, negativo. Seroaglutinación, negativa.

Examen de orina: albúmina, 2,52 gramos por mil. Sedimento, algunos hematíes (3 ó 4 por campo), algunos leucocitos (2 ó 3 por campo) y cilindros hialinos. No se observan gérmenes. Porfirinuria, negativa.

Líquido cefalorraquídeo : albúmina, 0,20 g. por mil ; glucosa, 0,60 g. por mil ; Pandy, negativo ; cloruros, 7,09 g. por mil ; Wassermann, negativo ; Meinicke, negativo, benjuí, 0000002220000000 ; células, 1 por mm.³. Sedimento, formado por escasísimos leucocitos y hematíes. No se observan gérmenes.

Ausencia de bacilo de Koch en los esputos.

El enfermo presenta un cuadro toxiinfeccioso con polineuritis, poliangeítis, púrpura sin trombopenia ni trastornos de la coagulación, leucocitosis, ligera

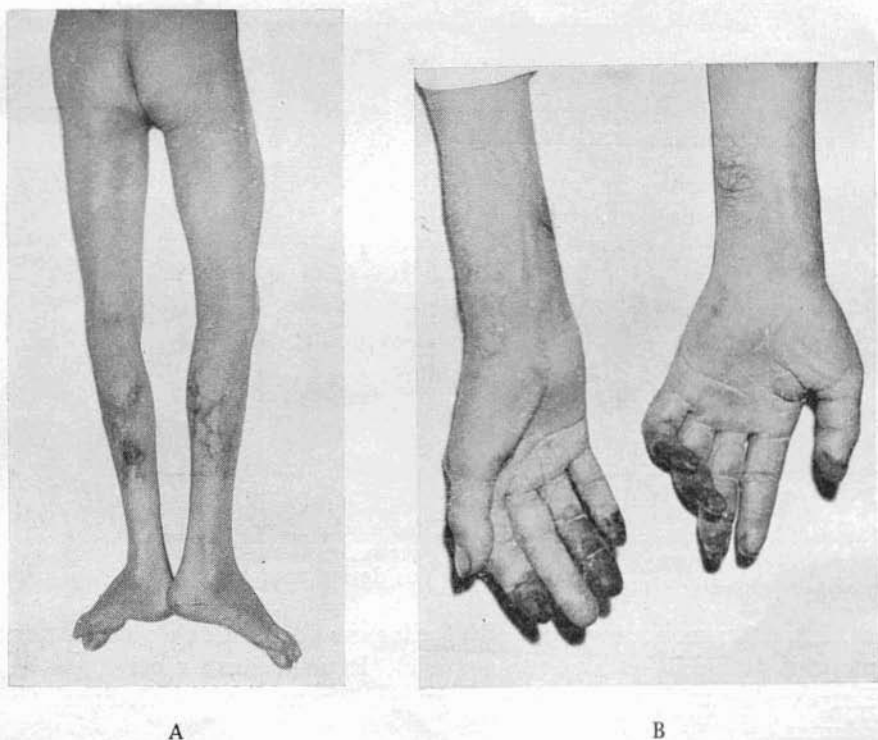


Fig. 2. — Las manchas purpúricas se transforman en placas de gangrena cutánea superficial en las piernas (A) y las manchas equimóticas de los dedos se convierten en gangrena seca (B).

anemia y ligera eosinofilia, que permite el diagnóstico de periarteritis nudosa.

Después de unos días de tratamiento con antibióticos, vitamina B-6 y atropaver remite la fiebre y el dolor, pero se acentúa la parálisis de los pies a la vez que las manchas purpúricas se convierten en placas de gangrena seca en los extremos de los dedos y en la cara posterior de la pantorrilla (fig. 2).

El 10-XI-55 los pies están paralizados en equinismo con una úlcera necró-

tica que alcanza la casi totalidad del primer dedo del pie izquierdo retraído en flexión. La necrosis de los dedos de las manos se acentúa; en los talones aparecen úlceras necróticas por decúbito.

El 25-XI-55 hematuria macroscópica que dura varios días.

Durante este tiempo ha sido tratado con ACTH y cortisona, medicamentos que deben suspenderse por aparición de un edema generalizado.

El 1-V-56 intenso dolor abdominal seguido de un cuadro de oclusión intestinal. La situación empeora, por cuyo motivo se decide operarle.

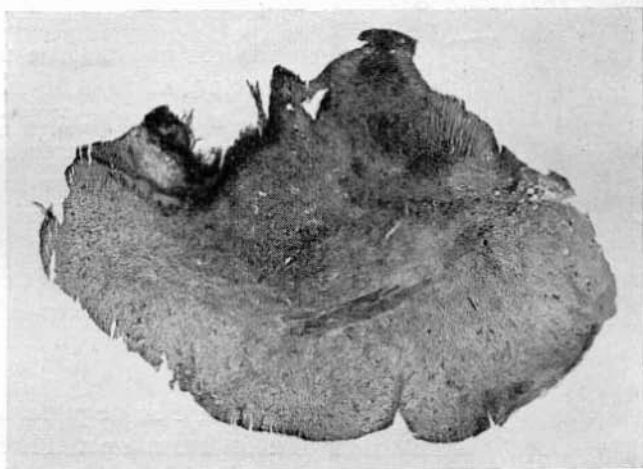


Fig. 3. — Corte histológico de los bordes de la perforación intestinal. La mucosa epitelial se halla reemplazada por un tejido de granulación muy vascularizado. Los vasos están rodeados de densos infiltrados polinucleares, eosinófilos, linfocitos y plasmocitos.

Intervención 3-V-56 (Dr. MARTORELL): Laparotomía media. Se hallan numerosas adherencias entre las asas intestinales y de éstas con la pared. Exudado peritoneal turbio. Todo el intestino delgado está dilatado. El intestino grueso no. El íleon, a pocos centímetros de su desembocadura en el ciego, muestra en el borde antimesentérico del mismo una placa necrótica perforada. El mesenterio está engrosado y rojo a este nivel. Se resecan los bordes de la perforación y se sutura. Cierre de la pared sin drenaje.

El examen histológico del borde resecaado muestra que la mucosa epitelial se halla reemplazada por un tejido de granulación muy vascularizado. Los vasos están rodeados de denso infiltrado de polinucleares eosinófilos, linfocitos y plasmocitos (fig. 3).

La oclusión intestinal cede después de unos días de aspiración continua, tratamiento con antibióticos, suero, etc.

El 13-VI-56 se traslada a su domicilio. Las placas necróticas de los pies se hallan casi totalmente curadas.

Reingresa el 15-X-56, practicándole amputación de los extremos de los dedos necrosados. Se ha recuperado mucho de la parálisis del ciático poplíteo externo en las dos piernas. Puede realizar la flexión dorsal. El 19-X-56 se traslada de nuevo a su casa.



Fig. 4. — A los pocos días de ceder el tercer episodio de oclusión intestinal aparecen, como después del primero, manchas purpúricas en las piernas.

El 18-II-57 reingresa en nuestra Clínica Vascular con un nuevo episodio de oclusión intestinal, en todo semejante a los dos anteriores. Tratado con aspiración continua, terramicina y suero, cede el cuadro intestinal sin necesidad de reoperarle. A los pocos días aparecen manchas de púrpura diseminadas en las dos piernas. En la sangre persiste la anemia, leucocitosis y eosinofilia. Estas manchas se reducen rápidamente, convirtiéndose en un punteado purpúrico (figura 4).

Este caso de periarteritis nodosa es interesante por el hecho de la mutilación que origina en los dedos, así como por los episodios de oclusión intestinal. De la evolución clínica de este caso, parece desprenderse como si la enfermedad evolucionara por brotes con pequeños infartos endodérmicos. Unos y otros podrían originar pequeñas necrosis, de poca trascendencia en la piel y más importantes en el abdomen. La necrosis de la pared intestinal conduciría a una perforación, que por fraguarse lentamente quedaría cubierta y originaría una oclusión intestinal.

SUMMARY

Gastrointestinal manifestations secondary to periarteritis nodosa are frequent. The typical gastrointestinal lesion is the hemorrhagic infarct. In the intestine such infarctation is regularly followed by ulceration and sometimes by perforation. Bowel obstruction appears in this case as complication.

The case reported presents recurrent intestinal obstruction secondary to

periarteritis nodosa mutilans. Concomitant involvement of the vessels of the skin and intestine produces purpuric lesions and dry gangrene of the skin and infarcts and perforation in the gastrointestinal tract. The patient recovered.

BIBLIOGRAFÍA

1. COLLENS, W. S. y WILENSKY, N. D. — *Peripheral vascular Diseases*, (2.ª Edición). Charles C. Thomas, Publisher. Springfield, Illinois, 1953.
2. LOWENSTEIN, P. S. y HEEB, M. A. — *Intestinal obstruction secondary to periarteritis nodosa*. «*Angiology*», vol. 6, núm. 5, pág. 417; octubre 1955.

TRATAMIENTO DE LAS TROMBOFLEBITIS CON LA BUTAZOLIDINA

ELÍAS RODRÍGUEZ AZPÚRUA

Caracas (Venezuela)

Uno de los problemas terapéuticos que se le presentan al médico con bastante frecuencia es el referente al tratamiento de las tromboflebitis agudas, especialmente de los miembros inferiores afectando ya al sistema venoso superficial, el profundo o ambos a la vez. Conocido es de todos los que se ocupan de estos problemas el tratamiento clásico de las tromboflebitis de los miembros inferiores empleando medicamentos anticoagulantes (heparina, dicumarol), medicamentos espasmolíticos (papaverina), antibióticos (penicilina y otros), vendajes, régimen postural, etc., obteniendo resultados buenos siempre que la terapéutica médica sea correctamente aplicada. Pero en la actualidad el problema de las tromboflebitis no está completamente resuelto ni aun con el uso de estas modernas drogas, ya que siguen siendo un problema terapéutico y social, pues estos enfermos aun con la mejor terapéutica médica empleada dilatan muchos días para que el proceso haga su crisis, durante los cuales el paciente debe permanecer separado de sus actividades diarias.

Lo antes expuesto nos dice que en la actualidad disponemos de drogas y medidas terapéuticas bastante buenas para el tratamiento de las tromboflebitis agudas, pero no del todo suficientes para considerar el problema terapéutico de esta afección resuelto en forma definitiva. Es por esto que hoy queremos hacer algunos comentarios sobre los resultados del empleo de la Fenil-Butazona (Butazolidina) en el tratamiento de las tromboflebitis agudas que han obtenido diferentes autores, así como nuestra experiencia al respecto.

Los primeros trabajos publicados sobre el uso de la Butazolidina en el tratamiento de las tromboflebitis agudas de los miembros inferiores fueron publicados en 1954 por SIGG, quien presenta 262 casos de flebitis, de los cuales 62 eran profundos, en las que cedió el cuadro clínico con 2 inyecciones de 600 mg. en las formas superficiales y con 3 en las profundas asociando este tratamiento al vendaje de cola de zinc.

En 1954 STEIN y ROSE basándose en la acción antiflogística de la Butazolidina en las enfermedades de tipo inflamatorio agudo, tales como la artritis reumatoide, peritendinitis, etc., presentan un trabajo de 33 enfermos con

tromboflebitis superficial tratados con Butazolidina a dosis de 600 mg. durante 3 días y 400 mg. los siguientes, llegando a una dosis total de 3 g., y obtienen una resolución del proceso en un plazo de 4 días.

En 1956 F. MARTORELL presenta un trabajo con las propiedades terapéuticas de la Butazolidina en las tromboflebitis agudas de los miembros inferiores y hace una serie de consideraciones importantes acerca de las dosis empleadas, las vías de administración y la asociación a la medicación anticoagulante.

En los últimos tiempos una de las drogas que ha adquirido mayor preponderancia y empleo ha sido la Butazolidina (Fenil-Butazona). Es una droga sintética con propiedades antiflogísticas, analgésicas y antipiréticas muy activas, su fórmula química es 1,2 -Difenil 3,5- Dioxo 4-n Butil Pirazolidina y ha sido empleada principalmente en el tratamiento de las enfermedades reumáticas.

Cuando se administra al mismo tiempo que otros medicamentos puede ejercer una acción retardada al disminuir la eliminación de éstos, especialmente del PAS y de algunos analgésicos. La Fenil-Butazona es una droga que tiene contraindicaciones establecidas, especialmente en enfermos con insuficiencia hepática, renal o cardíaca y en los caquéticos. La contraindicación absoluta de la Butazolidina es la úlcera gastroduodenal, ya que produce la reactivación del proceso ulceroso y el recrudecimiento de la sintomatología en el enfermo.

Las intolerancias de la Butazolidina no son frecuentes ni peligrosas; se pueden presentar: náuseas, sequedad de la boca, retención de los líquidos, alteración de las fórmulas sanguíneas y manifestaciones cutáneas del tipo exantema medicamentoso y eritemas. Todas estas complicaciones se pueden prevenir o solucionar mediante una dosificación adecuada de la droga y la vigilancia estricta del enfermo.

Cuando se va a administrar la Butazolidina es necesario hacer un interrogatorio a fondo acerca de los antecedentes de úlcera gastroduodenal, insuficiencia hepática, renal o cardíaca, para evitarse las complicaciones que puede producir esta droga en estos enfermos. Es prudente cuando se administra Butazolidina restringir el aporte de agua y sal para evitar la retención de líquidos.

FERNANDO MARTORELL relata su experiencia del empleo de la Butazolidina en las tromboflebitis diciendo que esta droga, por sus efectos antiinflamatorios, antipiréticos y analgésicos, es beneficiosa y da mejorías espectaculares en las tromboflebitis que se acompañan de gran inflamación de la pared venosa con fiebre y dolor. Admite que la Butazolidina no puede sustituir a la heparina en las llamadas Flebotrombosis y en los cuadros Tromboembólicos. Que no puede sustituir a los antibióticos en las Tromboflebitis sépticas y que la Butazolidina no tiene valor preventivo o profiláctico.

La Butazolidina tiene un efecto espectacular en la fase de regresión de la Tromboflebitis cuando, a pesar de disminuir los síntomas objetivos, el enfermo sigue con intenso dolor e impotencia funcional de la pierna.

FERNANDO MARTORELL encuentra que la Butazolidina es muy beneficiosa en la tromboflebitis migratoria, tanto si se trata de su forma esencial como si precede o acompaña a la tromboangéitis obliterante.

Entusiasmados por los resultados obtenidos por diferentes autores con el empleo de la Butazolidina en las tromboflebitis agudas, procedimos a utilizar este tratamiento en nuestros enfermos, habiendo tratado hasta el presente más de 20 casos con resultados altamente satisfactorios y sin complicaciones de importancia.

A continuación vamos a exponer el resumen de algunos de nuestros pacientes con el fin de hacer resaltar algunas características importantes.

Caso núm. 1. — Enfermo obeso, hipertenso arterial y con enfisema pulmonar. Con circulación venosa colateral de abdomen inferior por tromboflebitis iliofemoral bilateral postifoidea, presenta marcado proceso de tromboflebitis traumática a nivel de las venas de la pared abdominal debido al empleo de una faja para contener una voluminosa hernia umbilical. Es tratado únicamente con Butazolidina: 4 inyecciones intramusculares de 0,6 g. en 72 horas y luego 2 tabletas de 0,20 g. al día por 10 días. Resultado: curación.

Caso núm. 2. — Enferma con varicoflebitis de la safena interna derecha hasta la mitad del muslo. Tratada con Butazolidina: 4 ampollas de 0,6 gramos en 72 horas, regresión inmediata del cuadro clínico. Luego dos tabletas diarias de 0,20 g. por 6 días. Resultado: curación.

Caso núm. 3. — Enferma de 69 años, con flebitis de safena interna izquierda hasta la mitad del muslo. Tratada con 4 ampollas de Butazolidina de 0,6 g. en 72 años, desaparición del dolor, regresión de los síntomas agudos, recuperación de la movilidad. Luego dos tabletas diarias de 0,20 g. por 6 días. Resultado: curación.

Caso núm. 4. — Enfermo con tromboflebitis iliofemoral bilateral y ulcus duodenal activo tratado con régimen antibiótico, espasmolítico, postural y dietético. Por tener ulcus duodenal activo, estaban contraindicados los anticoagulantes. Se empleó Butazolidina intramuscular a dosis de 0,60 g. diarios por 6 días. Resultado: regresión rápida de los síntomas locales y desaparición de la sintomatología general. Se empleó conjuntamente tratamiento médico adecuado del ulcus duodenal. Se empleó la Butazolidina a pesar de un ulcus duodenal activo por ser rebelde la flebitis a todo tratamiento médico y

pensamos que esta medicación bien controlada era de menos riesgo que la medicación anticoagulante.

Caso núm. 5. — Enferma con tromboflebitis de safena interna derecha y embarazo de 3 meses; tratada con 5 ampolletas de 0,6 g. de Butazolidina en 96 horas. Desaparición de la sintomatología clínica. Luego dos tabletas diarias de 0,2 g. de Butazolidina por 6 días.

Caso núm. 6. — Enferma con varicoflebitis de safena interna izquierda a los 8 días de puerperio. Tratada con 5 ampolletas de 0,6 g. de Butazolidina en 5 días, regresión rápida de la sintomatología clínica. Luego 2 tabletas diarias de 0,20 g. durante 5 días. Resultado: curación.

Caso núm. 7. — Enferma con varicoflebitis de safena interna izquierda a los 20 días de puerperio. Tratada con 5 ampolletas de 0,6 g. en 96 horas, regresión inmediata del cuadro clínico. Luego, dos tabletas diarias de 0,2 gramos de Butazolidina por 6 días.

Caso núm. 8. — Enfermo con tromboflebitis migratoria de safena interna izquierda y cuadro de insuficiencia arterial del miembro inferior izquierdo por tromboangiítis obliterante. Tratada la flebitis migratoria con 5 ampolletas de Butazolidina de 0,3 g. intramuscular, 3 diarios y 2 restantes cada dos días. Resultado: desaparición rápida del dolor, rubor y calor del trayecto flebítico; posteriormente desaparición del cordón venoso. Curación. Tratamiento de la insuficiencia arterial por gangliectomía lumbar izquierda.

* * *

Hemos querido presentar algunos casos clínicos de flebitis de los miembros inferiores entre los muchos que hemos tenido oportunidad de tratar con Butazolidina y en los cuales se demuestra la acción terapéutica efectiva de esta droga, con la cual se obtiene la resolución favorable del proceso de trombosis venosa.

En la gran mayoría de los casos de nuestra experiencia hemos empleado la Butazolidina como único fármaco; pero en algunos la hemos utilizado asociada a la medicación anticoagulante, espasmolítica y antibiótica, especialmente en las tromboflebitis del sistema venoso profundo.

Referente a la manera de actuar la Butazolidina sobre los procesos de trombosis venosa no existe actualmente un criterio establecido al respecto. Para STEIN, ROSE y SIGG la acción de la Butazolidina sería únicamente antiflogística y analgésica. Para otros autores, como OLDANO, MARZOLLA y MASENTI, que realizan experiencias en perros con tromboflebitis experimental

tratadas con Irgapirina, encuentran que esta droga tiene una acción fibrinolítica, y como es sabido la Butazolidina tiene una composición química semejante a la Irgapirina. Para V. SALLERAS y RUZ la acción más importante de la Butazolidina en las trombosis venosas es la supresión del dolor (acción antálgica) y la acción contra la inflamación (acción antiflogística). Se le atribuye a la Butazolidina una acción anticoagulante, pues en muchos casos en que ha sido utilizada sola no se ha observado la progresión del proceso trombótico. V. SALLERAS y RUZ no creen oportuno aceptar de acuerdo a los trabajos de OLDANO y colaboradores que la Butazolidina actúe solamente sobre la coagulación por acción fibrinolítica, ya que ésta, según la experiencia de los autores, tarda en presentarse y necesita dosis mayores que las empleadas en las flebitis.

En lo referente a manifestaciones tóxicas de la Butazolidina, tales como urticaria, edemas, náuseas, estomatitis, agranulocitosis, etc., no hemos observado ninguna de ellas en los enfermos que hemos tenido oportunidad de tratar; esto se ha debido posiblemente a que hemos empleado dosis adecuadas, no hemos excedido la dosis total y hemos empleado el fármaco durante un plazo corto. Las complicaciones antes citadas han sido descritas por diferentes autores en los largos tratamientos de procesos reumáticos, en los cuales es necesario prolongar la medicación durante un período de tiempo considerable.

Hoy por hoy no se debe considerar a la Butazolidina como una panacea capaz de curar todos los procesos flebíticos de los miembros inferiores, pero sí representa una medicación de gran valor en el tratamiento de esta enfermedad, siendo necesario hacer una selección cuidadosa de los casos en que se vaya a emplear.

La Butazolidina no ha desplazado en ningún momento el empleo de la medicación anticoagulante y se puede y debe emplear asociada a ella siempre que el proceso flebítico lo exija.

En líneas generales podemos concluir de acuerdo a nuestra experiencia lo siguiente:

a) La Butazolidina se puede emplear como único fármaco en las tromboflebitis agudas localizadas del sistema venoso superficial de los miembros inferiores, en las varicoflebitis localizadas a paquetes varicosos y en las flebitis del sistema venoso superficial de los miembros superiores.

b) La Butazolidina se debe emplear asociada a la medicación anticoagulante, antibiótica, espasmolítica y otras medidas clásicas en el tratamiento de las tromboflebitis agudas del sistema venoso profundo de los miembros inferiores; no debiéndose utilizar en estos casos como único elemento terapéutico.

c) El empleo de la Butazolidina no debe hacer retardar la intervención quirúrgica por una flebitis de los miembros inferiores siempre que se encuentre

indicada, pudiéndose emplear en el postoperatorio (de la flebectomía o ligadura venosa) con magníficos resultados.

Hemos querido presentar este trabajo para hacer algunas consideraciones acerca de la acción de la Butazolidina en flebitis de los miembros inferiores y presentar nuestra experiencia al respecto con la finalidad de que esta droga sea empleada en los procesos flebíticos con mayor frecuencia y con mejores indicaciones.

SUMMARY

Eight patients with thrombophlebitis in the extremities were treated with Butazolidin. In phlebitis of the superficial veins Butazolidin only, is recommended. In phlebitis of the deep veins Butazolidin was used together with Anticoagulants.

BIBLIOGRAFÍA

- OLDANO, G. ; MARZOLLA, S. y MASENTI, E. : *Influenza dell Irgapirina nella trombosi sperimentale*. «Minerva Chirurgica», año IX, núm. 18, 1954.
- SIGG, K. : *Über die Behandlung der Phlebitis mit Butazolidin*. «Praxis», 8, 172, 1954.
- SIGG, K. : *Die Behandlung der Thrombose mit Butazolidin*. «Trombose 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.
- V. SALLERAS y RUZ, F. : *La Butazolidina en el tratamiento de las flebitis superficiales y profundas*. «Angiología», 8, 164, 1956.

E X T R A C T O S

INJERTOS

ESTUDIOS SOBRE EL CURSO SEGUIDO POR LAS RECONSTRUCCIONES ARTERIALES ILEOFEMORALES EN LA ARTERIOESCLEROSIS OBLITERANTE (*Follow-up Studies of Iliofemoral Arterial Reconstruction in Arteriosclerosis Obliterans*).—HOYE, STEPHENS J., y WARREN, RICHARD.. «New England Journal of Medicine», vol. 245, pág. 102; 19 enero 1956.

Se llevaron a cabo 31 operaciones en 29 hombres. En dos enfermos se practicaron en las dos extremidades. Veintidós extremidades presentaban claudicación intermitente lo suficiente intensa para obligar al paciente a acudir al médico. Seis tenían lesiones isquémicas cutáneas y tres dolor en reposo.

En los pacientes sin pulso apreciable por debajo de la ilíaca o en la región femoral se practicaron aortografías o arteriografías. Si se encontraba una obliteración y la arteria poplítea era permeable, se consideró anatómicamente factible la operación. Si la arteriografía no revelaba ningún vaso permeable de suficiente calibre para practicar el injerto se desistía de cualquier procedimiento reconstructivo.

Las obliteraciones se distribuían de la siguiente forma: ilíacas, 6; femoral común, 1; femoral superficial, 27.

Se practicaron 16 injertos arteriales, 12 injertos de vena safena interna, uno de vena femoral superficial y 2 tromboendarteriectomías. Exceptuando los primeros casos, el segmento obliterado no se extirpó. No se registraron muertes operatorias.

Dentro de las 24 horas postoperatorias hubo que reoperar en 6 casos: dos por hemorragia, dos por trombosis y otros dos por dudar al terminar la operación de la permeabilidad de la arteria. Las dos tromboendarteriectomías se reocluyeron durante el período de hospitalización. De los 16 injertos arteriales 9 se ocluyeron antes de los 6 meses. De los 13 injertos de vena 8 se ocluyeron antes de los 6 meses y dos al octavo y noveno mes.

De los 19 casos ocluidos, cuatro extremidades mejoraron, nueve no variaron y seis empeoraron comparando con su estado preoperatorio. Estos seis fueron amputados posteriormente.

De 22 injertos seguidos durante seis meses o más, el 32 por ciento permanecían permeables; 2 entre nueve injertos arteriales y 5 entre trece injertos de vena.

Los primeros seis o siete meses parece ser el período crítico para la oclusión, pues tuvo lugar en dicho período en 12 casos entre 14 injertos. Las dos oclusiones restantes se produjeron al octavo y noveno mes. No pudo establecerse relación entre permeabilidad y edad de los pacientes. El injerto que permaneció por más tiempo permeable fué veinticinco meses. Tampoco puede establecerse relación con el tipo de anastomosis realizada: término-terminal en los dos cabos, latero-terminal en uno y término-terminal en el otro o latero-terminal en los dos.

La mayoría de enfermos recobraron el pulso periférico dentro de las cuatro horas siguientes a la operación.

Pudieron hacerse biopsias de 3 injertos ocluidos de arteria y uno de vena. Microscópicamente se apreciaron en las arterias trombos de distinta antigüedad. La vena mostraba solamente una zona de trombosis antigua. La oclusión total del injerto no es evidentemente un proceso agudo, sino más bien el resultado de una evolución gradual.

No se observaron depósitos de colessterina.

Concluyen los autores aconsejando estas operaciones, a pesar de la frecuente obliteración tardía, en aquellas personas que sufren trastornos isquémicos que les apartan de la actividad normal que corresponde a su edad. La simpatectomía preliminar es una buena medida como protección contra la obliteración tardía del injerto.

Finaliza este trabajo con la siguiente comunicación: Desde que se entregó este trabajo para su publicación se han ocluido tres injertos más; un injerto «by-pass» término-lateral de 45 cm. se ocluyó al año; otro injerto «by-pass» término-lateral de 30 cm. se ocluyó seis meses después; otro injerto de 14 centímetros con resección e implantación término-terminal se ocluyó a los dos años y medio. Así el total conocido de injertos ocluidos en la serie de 31 es de 22, o sea el 70 por ciento.

LUIS OLLER-CROSIET

LA UTILIZACIÓN DE LAS PRÓTESIS INERTES (NYLON E IVA-LON) EN CIRUGÍA AÓRTICA (*L'utilisation des prothèses inertes (nylon et ivalon) en chirurgie aortique*). — DUBOST, CH., «Acta Chirurgica Belgica», fasc. 4, pág. 285; abril 1956.

El problema del restablecimiento de la continuidad arterial después de la resección está solucionado hasta el momento con autoinjertos venosos frescos

o con homoinjertos arteriales conservados. Pero estos métodos no se hallan exentos de reproches: dificultades en la obtención y en la conservación. Ello ha llevado a buscar materiales más satisfactorios, utilizables en cualquier circunstancia y fáciles de conservar en depósito y de esterilizar.

En los Estados Unidos es donde han progresado más estas investigaciones, surgiendo ciertas prótesis heterógenas. La primera fué el tejido de nylon, siendo sustituido en seguida por el de polivinil (Ivalon) y del que expndremos nuestra experiencia.

I. NYLON Y SUCEDÁNEOS. — Ofrecen la ventaja de poderse obtener estériles en estuche de celofán, y por consiguiente cabe guardarlos en depósito indefinidamente y utilizarlos cuando se precisen. Tienen en cambio el inconveniente de que su sutura con el sector arterial vecino es bastante delicada, y además después de suprimido el «clampage» las mallas del tejido dejan filtrar la sangre en cantidad lo bastante importante para tener que recurrir de nuevo al «clampage» durante unos minutos para dejar que se efectúe la coagulación en los intersticios del tejido.

Esta prótesis se comporta luego como un injerto arterial humano, pues su pared interna se tapiza de un falso endotelio constituido por depósitos fibrinosos y su pared externa se ve penetrada progresivamente por fibroblastos del receptor.

Hemos utilizado este material en dos casos:

Observación núm. 1. — Aneurisma de la aorta abdominal por debajo de las renales, comprobado por aortografía. Ablación del aneurisma, restablecimiento de la continuidad por tubo de nylon en horquilla anastomosada por abajo a las ilíacas externas.

Aortografía de comprobación, seis meses después: conservación satisfactoria del calibre, ausencia de trombosis.

Observación núm. 2. — Aneurisma disecante de la arteria femoral común en el curso evolutivo de una endocarditis de Osler en un enfermo con insuficiencia aórtica reumática. Resección del aneurisma, restablecimiento de la continuidad por un tubo de nylon de 15 cm. de largo. Curación operatoria.

El resultado de estas dos observaciones es satisfactorio por completo.

Otra *observación* más reciente corresponde a una coartación de aorta complicada de voluminoso aneurisma del sector substrictural. Resección aórtica extensa e interposición de un tubo de nylon de 8 cm. de largo entre los dos extremos de la aorta.

Curso postoperatorio inmediato satisfactorio.

II. IVALON (ESPONJA DE POLIVINIL). — Se obtienen con ella tubos elásticos muy resistentes con su cara interna lisa, del todo comparable a la íntima de los vasos. La sutura es excelente. Cuando se suelta el «clamp» no se observa

la menor fuga sanguínea, y la pared se halla animada de latidos y expansión similares a los de un vaso normal. Parece ser bien tolerado por el organismo. Puede confeccionarse extemporáneamente y según las necesidades.

Hemos sido los primeros en emplear, en Francia, el Ivalon en una serie de intervenciones que resumimos:

1. *Cuatro casos de coartación de aorta.* — Utilizamos Ivalon tres veces por causa del tipo infantil de la lesión que nos obligó a resecaer ampliamente la estenosis, y una vez por causa de un accidente operatorio (desgarro de la aorta por arriba) que nos llevó a reintervenir para asegurar la continuidad aorta horizontal aorta descendente por injerto de Ivalon de 10 cm. de largo.

2. *Un caso de tetralogía de Fallot.* — En el que tuvimos que alargar la arteria subclavia izquierda por un tubo de Ivalon de 3 cm. de largo que permitió una anastomosis terminolateral de calidad.

3. *Un caso de aneurisma de la aorta abdominal.* — Muy voluminoso. Resección y restablecimiento de la continuidad aortoiliaca por injerto de Ivalon en horquilla de 25 cm. de largo.

4. *Dos casos de arteritis de la femoral.* — Injertos de Ivalon de 30 y 40 cm. de longitud, respectivamente, anastomosados lateralmente por arriba y abajo de la lesión, con éxito inmediato.

En otro terreno, el Ivalon puede utilizarse para cerrar las comunicaciones intracardiacas. No hemos tenido ocasión de emplearlo aquí, pero lo tenemos siempre dispuesto en forma de placa comprimida.

RESULTADOS

Si la prótesis de nylon siempre ha sido satisfactoria en los tres casos en que la hemos empleado, no ha ocurrido así con el Ivalon.

Dejando aparte los dos casos de arteritis de la femoral, donde el injerto se trombosó con rapidez, registramos dos fracasos, uno de ellos mortal.

Correspondía a un caso de aneurisma de aorta abdominal. Dos meses después de la intervención presentó crisis febriles acompañadas de alteración progresiva del estado general. Al término del tercer mes debió sufrir una hemorragia intestinal, pronto repetida y seguida de una hemorragia masiva que ocasionó la muerte en unos instantes. La autopsia permitió comprobar que el injerto parecía como libre en el espacio retroperitoneal, sin presentar fusión alguna con los tejidos vecinos. Las zonas anastomóticas se hallaban ahogadas en un infiltrado sanioso y, ya en la primera tracción sobre el injerto, las tres anastomosis se rompieron. Además, el injerto estaba casi por completo trombosado. Se trata sin duda de una intolerancia e infección del material protésico.

El segundo fracaso, éste no mortal, corresponde a uno de los casos de coartación de aorta operado seis meses antes. Revisado a rayos X cada mes, asistimos a la aparición y luego desarrollo de una sombra mediastínica en la

región del injerto y que alcanzó tal volumen que pensamos en la posibilidad de un aneurisma del propio injerto o a nivel de una dehiscencia de la sutura. La reintervención demostró que se trataba de un verdadero aneurisma de la prótesis de Ivalon, grande como un huevo, con distensión y adelgazamiento tales de la pared, que la ruptura podía estimarse como próxima. Pretendíamos reemplazar la prótesis por un injerto humano apropiado, pero el aumento alarmante de la tensión cada vez que realizábamos el «clampage» de la aorta, y otras posibles consecuencias distales, nos obligaron a colocar una placa de Ivalon envolviendo y reforzando la prótesis anterior. El curso postoperatorio inmediato es satisfactorio, pero no se puede afirmar que tenga un valor definitivo.

Sin descartar, por lo visto, este tipo de prótesis, preferimos por el momento volver a las técnicas mejor comprobadas de los injertos arteriales humanos.

ALBERTO MARTORELL

SECUELAS POSTFLEBÍTICAS

En el número 4 del volumen I de esta Revista, publicado en julio-agosto de 1949, dedicamos especial atención al tratamiento operatorio de las secuelas postflebíticas. Recopilamos los trabajos fundamentales de los autores acreditados como expertos en este asunto. Entre ellos figuraban dos artículos publicados por Buxton y colaboradores, los cuales resucitaron la ligadura de la femoral como tratamiento de la insuficiencia valvular femoral postflebítica. Aunque los resultados obtenidos no eran muy convincentes gran número de cirujanos emplearon esta técnica y comunicaron buenos resultados. Sin embargo, algunos autores que siguieron durante un largo período a sus enfermos observaron que la ligadura de la femoral puede no sólo ser inútil sino incluso perjudicial. En el artículo que extractamos a continuación es el propio Buxton el que después de una revisión de muchos años comunica los malos resultados obtenidos con la ligadura venosa profunda en el tratamiento de las secuelas postflebíticas.

LA LIGADURA VENOSA PROFUNDA EN LA EXTREMIDAD POST-FLEBÍTICA (*Deep vein ligation in the postphlebotic extremity*). — STRAFFON, RALPH, A. y BUXTON, ROBERT W. «Surgery», vol. 41, núm. 3, pág. 471; marzo 1957.

Ligadura de la vena femoral. — La primera ligadura de la vena femoral practicada por uno de los autores de este trabajo, fué realizada en 1943. Desde

entonces, sea en la vena femoral superficial o sea en la común, se llevó a cabo en 49 enfermos.

En 1950, el 43 por ciento de los enfermos revisados que presentaban úlcera seguían con ella o sufrían otras nuevas; en 1956, la cifra había aumentado hasta el 57 por ciento; la asociación ligadura venosa profunda-injerto permitió curar uno entre cuatro casos así tratados.

De los pacientes que presentaban edema, el 13 por ciento obtuvo excelentes resultados después de la ligadura. En el 40 por ciento disminuyó el edema. De un 9 por ciento que no presentaban edema, la mitad lo sufrió después de la ligadura, quedando libre de él la otra mitad. La mayor parte de los enfermos de este grupo usaron vendajes elásticos de contención.

La fatiga y el dolor al andar o en reposo apenas se modificó con el tratamiento.

Después de la ligadura aparecieron varices en tres pacientes que antes no las tenían. El resto, las presentaba ya antes de la ligadura venosa. Como resultado del tratamiento practicado, después de la ligadura, pocos enfermos tenían varices en el momento de la revisión.

Ligadura de la vena poplítea.— Se practicó en 15 extremidades. En todas existía úlcera, y en el momento actual el 80 por ciento están curadas. De las extremidades así tratadas, mejoraron el edema y el dolor menos de una tercera parte.

Ligadura de la vena ilíaca.— Se practicó en dos enfermos. No presentaban úlceras y siguen libres de ellas, lo mismo que de edema controlado con vendaje elástico compresivo.

Ligadura de la vena cava inferior.— Se practicó en 11 enfermos que presentaban secuelas postflebíticas. Dos murieron en el postoperatorio inmediato. De seis que sufrían úlcera sólo uno curó. El efecto sobre el edema y el dolor fué muy pobre.

Después de una revisión de la fisiopatología de la extremidad postflebítica, que concuerda con el criterio normalmente aceptado: hipertensión venosa ortostática e incluso ambulatoria a la que se sobreañaden aumento de la formación de linfa y vasoespasmo coexistente, y después de pasar revista somera de las técnicas y resultados propuestos y obtenidos por distintos autores, llegan a la conclusión de que las ligaduras venosas profundas como tratamiento de la extremidad postflebítica no ha conseguido apreciable mejoría en todos los pacientes donde se practicó. Creen los autores que una meticulosa limpieza de los pies, la elevación de las piernas al sentarse, un buen vendaje elástico de contención y el tratamiento adecuado de las varices superficiales, con excisión e injerto de las úlceras que no respondan al tratamiento conservador, proporcionarán mejores resultados que sobreañadiendo la ligadura venosa profunda a estas normas.

VÍCTOR SALLERAS

MUÑÓN DOLOROSO

LA SINTOMATOLOGÍA ARTERIAL DE LOS MUÑONES DE AMPUTACIÓN (*La sintomatologia arteriosa dei monconi d'amputazione*). — MORONE, CARLO. «*Bollettino della Società Medico-Chirurgica di Pavia*», fasc. 6 ; 1953.

LERICHE se ha ocupado varias veces de la patología de los muñones de amputación, atribuyendo a alteraciones vasculares algún trastorno doloroso y trófico. Insiste, sobre todo en las posibles variaciones cuantitativas de la circulación arterial, ya por defecto, ya por exceso, ya por cortocircuitos arteriovenosos.

El interés práctico de esta investigación consiste en la revisión y en la necesidad de una más justa indicación de los diversos métodos terapéuticos del dolor de los amputados.

He practicado sistemáticamente arteriografías de los muñones de amputación de los sujetos internados en la Clínica Chirurgical Generale della Università di Pavia durante los últimos años, insistiendo en aquellos que presentaban trastornos subjetivos y objetivos, sin olvidar los casos normales para poder descubrir las eventuales causas de los síntomas acusados.

La mayor parte de los pacientes eran ya precedentemente vasculares ; otros eran amputados por causas diversas, en los cuales toda modificación arterial podía considerarse como sucesiva a la intervención y por ello como una verdadera enfermedad del muñón.

Referiremos algunos casos significativos, pertenecientes a los tres grupos de pacientes arteriopáticos con circulación del muñón en exceso y en defecto y de los pacientes normales antes de la intervención.

Caso 1. — Hombre de 34 años. Arteritis bilateral de los miembros inferiores. Gangliectomía bilateral lumbar. Suprarrenalectomía derecha. Arteriografía : obliteración completa de los grandes vasos del miembro, y escasos y débiles ramos colaterales.

La gangrena avanzada obligó a la amputación en tercio medio de la pierna. En seguida tiende a curar, pero luego se abre la herida y la parte terminal del miembro se torna tumefacta, violácea y con el tiempo en extremo dolorosa.

Arteriografía : aspecto similar a la precedente respecto a los grandes vasos, pero se notaba una extraordinaria riqueza de los pequeños vasos, de curso tortuoso, envolviendo el muñón.

Reamputación limitada, llevándonos el último trecho hipervascularizado. Desaparación completa del dolor.

Caso 2. — Hombre de 59 años. Arteriosclerosis periférica grave, gangrena de ambos pies. Arteriografía : miembro derecho : inyección sólo de la femoral profunda, obliteración total de la superficial. Circulación muslo asegurada por

numerosos ramos de la femoral profunda; circulación pierna, delgados ramos escasos que parten de un breve trecho rehabilitado de la arteria principal. Miembro izquierdo: muslo casi igual; pierna, discreta vascularización de los vasos principales en gran parte penetrables.

Amputación tercio medio muslo, bilateral.

Reingresa cerca de un año después por dolor en el muñón derecho. Arteriografía: Lado izquierdo: casi igual a la anterior. Lado derecho: rica formación de ramitas arteriales dispuestas en la parte blanda alrededor del hueso.

Otros casos tienen una circulación escasa, ya por lesiones anatómicas ya por espasmo.

Caso 3. — Hombre 53 años. Amputado en otro servicio, en 1940, por tercio inferior pierna izquierda a causa infección consecutiva a endarteritis obliterante. En 1951, inicia enrojecimiento del muñón con hormigueo intenso e imposibilidad de utilizar su aparato ortopédico; la piel se vuelve fina, produciéndose soluciones de continuidad de lenta curación, hasta dar lugar a una úlcera rebelde a toda terapéutica.

Arteriografía: árbol arterial en extremo escaso, visualizándose sólo pequeñas sutiles ramas de circulación colateral. Sospechando espasmo, se decidió simpatectomía periarterial: cual fuera el disturbio, regresó con rapidez (la curación fué confirmada un año después), mientras la arteriografía de control demostró la parvedad de la femoral superficial y válidos ramos colaterales.

Caso 4. — Hombre de 62 años. Gangrena de todo el antepié izquierdo. Arteriografía: típico cuadro de arteriosclerosis no obliterante de la femoral, mientras resultaron ocluídas del maléolo hacia abajo las arterias de la pierna.

Amputado en pierna, bajo su insistencia por los fuertes dolores, curó con rapidez. A los ocho meses reingresaba por una extensa ulceración correspondiente a la cicatriz y dolores acentuadísimos de tipo causálgico.

Arteriografía: aspecto invariado de la femoral, pero con raros ramos colaterales bastante disminuídos respecto al examen precedente.

Novocainización periarterial y vasodilatadores endarteriales. Rápida curación subjetiva y objetiva.

Caso 5. — Hombre de 63 años. Arteriosclerosis obliterante ambos miembros inferiores. Está operado de gangliectomía lumbar derecha y amputado al año siguiente en muslo izquierdo por gangrena.

Reingresa por gangrena del pie derecho y dolores violentos en el muñón del miembro izquierdo.

Arteriografía: Interrupción de la femoral superficial en el tercio medio del muslo (antes de la intervención era permeable del todo) con ramos colaterales bastante sutiles.

Reamputación limitada. Cesa todo disturbio.

Caso 6. — Hombre de 29 años. Amputado en tercio distal del miembro superior izquierdo por herida en la mano, y de nuevo operado con extirpación

de neuroma de amputación. El dolor cede sólo por poco tiempo. Tratamiento médico, ultrasonidos.

Reingresa por dolor urente y edema del muñón. Arteriografía: espasmo acentuadísimo de la arteria humeral y de las dos arterias del antebrazo, con colaterales bastante delgadas.

Simpectomía periarterial humeral. Curación. Arteriografía normal.

Según PADOVANI y MANSUY la patología del muñón se compendia en los siguientes capítulos: Muñones defectuosos, miembros fantasma, dolor en el miembro fantasma, dolor simpático del muñón, gran hiperestesia dolorosa, formas mixtas, trastornos circulatorios generales asociados.

Los casos descritos aquí corresponden a la forma dolorosa de génesis circulatoria, la única donde la intervención sobre el simpático vasoconstrictor seguramente ejerce una beneficiosa influencia. El dolor que cesa con la interrupción simpática tiene la característica de estar localizado en la cicatriz o en la extremidad del esqueleto y tal vez irradiar a la raíz del miembro y en más rara ocasión al miembro contralateral. El paciente lo parangona a una sensación de hormigueo o de quemazón, continua o en crisis exacerbadas por el frío, y se acompaña con frecuencia de edema tisular, cianosis, hipotermia y trastorno tróficos del tipo de la hiperqueratosis o de ulceraciones rebeldes que impiden el uso del aparato ortopédico.

Dado que el examen del pulso y de las oscilaciones puede ser engañoso, un método útil para diagnosticar el origen circulatorio de la afección consiste en la arteriografía. Ora poniendo en evidencia una circulación exageradamente defectuosa por lesiones anatómicas o por espasmo, ora rica en tal modo que haga pensar en una verdadera neoformación vascular, no hallando en los vasos inyectados ningún recuerdo de la anatomía normal, permite establecer la justa indicación para una eventual reamputación o para una actuación sobre el simpático.

Podría objetarse que si la intervención vasodilatadora puede actuar en las formas isquémicas, debería por contra ser contraproducente en las formas hipervascularizadas. Es sabido que la causalgia que se manifiesta con los signos de una vasodilatación ve mejorados sus dolores por los procedimientos que son susceptibles de aumentar esta vasodilatación. La supresión de uno de los factores de interrelación entre el simpático y las fibras sensitivoespinales podría explicar el fenómeno.

Contrariamente a lo descrito por LERICHE nunca hemos observado la simultánea inyección del círculo arterial y venoso. Dentro de nuestra limitada experiencia, suponemos que ello se debe a que por el enlentecimiento circulatorio y el prolongado tiempo de inyección da tiempo a que se llene la vena en los sectores altos donde la circulación se avecina en velocidad a lo normal.

ALBERTO MARTORELL

SÍNDROMES RAROS

DOS CASOS DE PÓLIPO OCLUSIVO DE LA AURÍCULA IZQUIERDA (TIPO II) CON SÍNDROME ARTERIAL PERIFÉRICO (*Deux cas de polype occlusif de l'oreillette gauche (Type II) avec syndrome artériel périphérique*). — DESBAILLETS, P. ; WYSS, J. y MAHAIM, I. «Acta Cardiologica», tomo 8, fasc. I, pág. 52 ; 1953.

El diagnóstico de pólipo auricular izquierdo es difícil de establecer porque su rareza no hace pensar en él y porque su sintomatología recuerda con mucha frecuencia enfermedades cardíacas más corrientes. Para el diagnóstico de pólipo del corazón hay que sorprenderse de la brusquedad de la instalación de una insuficiencia cardíaca y del fracaso de los tratamientos cardiotónicos ; preguntarse el porqué de una auscultación que simula la enfermedad mitral por su «roulement» presistólico, pero que puede variar con la posición del enfermo y no se acompaña de un chasquido de abertura ; no atribuir a una estenosis mitral las hemoptisis y las embolias que estos enfermos presentan con frecuencia ; buscar la razón de las crisis de sofocación y de los síncope que los atacan ; y por último, atribuir a una importante disminución del débito cardíaco y no a trastornos circulatorios locales el origen de un síndrome arterial periférico.

Estos síntomas y signos son inconstantes, dependiendo de la importancia del obstáculo al vaciado de la aurícula en el ventrículo. MAHAIM ha clasificado los pólipos auriculares izquierdos en tres categorías : 1.ª, mitrales oclusivos puros, evidentes, sin lesiones mitrales, pero donde la auscultación recuerda la estenosis mitral y permite oír en particular un soplo diastólico ; 2.ª, mitrales puros, enmascarados, también sin lesiones mitrales, donde los signos de estenosis no pueden comprobarse a la auscultación ; 3.ª, mitrales mixtos, asociados a una estenosis mitral, con lo que se reduce aún más el débito diastólico, y donde se dan los cuadros clínicos más dramáticos, en particular la presencia de un síndrome arterial periférico con cianosis, calambres musculares, enfriamiento de las extremidades, trastornos tróficos de la piel, ulceraciones, gangrena de la nariz o de las orejas, trastornos psíquicos graves ; en resumen, una serie de síntomas que valorados aisladamente podrían sugerir trastornos vasculares y cuya generalización debe hacer pensar en un obstáculo central cardíaco.

Hemos tenido ocasión de observar dos casos del tipo II de Mahaim, en los que se presentó un síndrome arterial periférico a pesar de la integridad de la válvula mitral ; lo cual demuestra que estas manifestaciones pueden ocurrir incluso en los mitrales puros, lo que es excepcional.

Observación I. — Mujer, 57 años. Siempre bien. Hace 10 meses inicia disnea de esfuerzo y vértigos ; luego edema de piernas, calambres musculares y

epigastralgias postprandiales con vómitos. Diez días antes de su ingreso, considerable tumefacción del brazo y seno derechos; algunas expectoraciones hemoptoicas.

Ingresa el 18-IV-50. Importante edema bimaleolar, lumbar y genital y gran edema del miembro superior y seno derechos. Muy disneica. Labios y extremidades superiores intensamente cianóticos; vomita algo de líquido cada día. Afebril. Pulso regular a 88. T.A. 105/85 mm. Hg. Punta cardíaca V.º espacio sobre línea medioclavicular. Estremecimiento sistólico en toda el área cardíaca. Gran soplo holosistólico, máximo en punta. El segundo ruido puro, pero audible con dificultad. Estertores de estasis en ambas bases pulmonares y expiración algo ruda.

A rayos X, importante estasis pulmonar bilateral y derrame en ambos senos costales. Corazón agrandado acostado sobre el diafragma, de configuración aórtica.

ECG: eje de QRS a 90 grados y onda P no alargada, pero bífida.

Hígado de borde duro, sobrepasando tres traveses de dedo el reborde costal.

Fórmula sanguínea normal, aparte leucocitosis de 13.200. V.S.G. 1/3 mm. Urea, 0,79 g. por mil. Wassermann y Meinicke, negativos. Indicios de albúmina en orina; raros glóbulos blancos y cilindros granulados en sedimento. Reacción a la bencidina positiva en heces.

Tratada con Ouabaina y Aminofilina, disminuye la cianosis pero no los edemas. El 24-IV-50 alguna expectoración con sangre fresca. El 27-IV-50 tránsito baritado: sólo gastritis. El 28-IV-50 examen otorrinolaringológico: ulceración tórpida a nivel de la mácula vascular del septo nasal.

El 3-V-50, con Novurit mejora la diuresis, desciende mucho de peso, pero los edemas persisten en los miembros inferiores. T.A. 130/95, luego 140/100. La urea baja a 0,23 g. por mil. A rayos X sigue importante estasis ambas bases pulmonares. La expectoración sigue hemoptoica. El 16-V-50 se observa poliglobulia (5.540.000) con 104 % de hemoglobina.

El 24-V-50 se descubre amplia perforación del septo nasal a nivel del tabique cartilaginoso. Broncoscopia: sólo atrofia mucosa. A principios de junio está claramente mejor, pero una noche sufre una brusca crisis de disnea asmátiforme. Pasa la noche en calma, pero al día siguiente se halla en pleno colapso. Analépticos: se reanima algo. Nuevo colapso y fallece en horas.

Autopsia: ventrículo y aurícula derechos y sobre todo la aurícula izquierda intensamente dilatados. Válvulas flexibles, sin lesión. La aurícula izquierda está ocupada casi en su totalidad por una formación poliposa sangrante, de un tamaño 6 x 4 x 2 cm. implantada finamente en la pared posterior y cuya punta sobrepasa el anillo mitral introduciéndose algo en el ventrículo. Resto de órganos sin interés, excepto úlcera duodenal inmediatamente por debajo del píloro.

Resumen: Insuficiencia cardíaca grave aparecida en algunos meses en una paciente hasta entonces sana. Intensa cianosis con poliglobulia momentánea, edema importante en miembros inferiores y edema considerable en el miembro superior y seno derechos, secundarios verosímilmente a una trombosis de la vena subclavia. Expectोरación hemoptoica. Gran soplo sistólico. Perforación septo nasal y úlcera duodenal. Una brusca hemorragia a nivel del pólipo auricular izquierdo determinó la muerte por oclusión mitral.

Observación II. — Varón, 60 años. Excelente salud hasta 1950, en que inicia disnea de esfuerzo y luego disnea nocturna. Se descubre hipertensión de 230 mm. Hg. En octubre 1951 edema miembros inferiores y tumefacción importante en el miembro superior izquierdo. El 15-XI-51 la disnea se hace más intensa, e ingresa.

Cianosis pronunciada en las cuatro extremidades, sobre todo en las manos. Muy disneico, con respiración tipo Cheyne-Stokes constante. La cianosis se acentúa de pie; por contra, soporta con facilidad el decúbito y duerme en posición horizontal. Miembro superior izquierdo ligeramente edematoso. Respiración ruda y derrame pleural izquierdo.

Pulso irregular, a 90, menos marcado en la izquierda. Arteria radial indurada. T. A., 200/130. Soplo sistólico mesocárdico. Primer tono acentuado en punta. A rayos X, corazón alargado hacia la izquierda con punta enmascarada por el derrame. Hilios agrandados por la estasis.

Los oscilogramas de los miembros superiores se muestran aplanados, señalando sólo pequeñas oscilaciones irregulares entre 160 y 120 mm.Hg. ECG: fibrilación auricular, eje izquierdo e hipertrofia ventricular izquierda.

Hígado algo grande, borde un poco duro, sobrepasando dos traveses de dedo el reborde costal.

Poliglobulia (5.800.000), hemoglobina, 120%. Glóbulos blancos, 19.500. V.S.G., 15/25 mm.

En orina, 5,3 g. de albúmina. Sedimento: glóbulos blancos y numerosos cilindros hialinos.

Tratado con Digital sin mejoría. La T.A. desciende a 150/100. La leucocitosis baja a 8.000.

Una doble espirometría demuestra que la cianosis es consecuencia de la falta de oxigenación a nivel del pulmón. Saturación de oxígeno en sangre arterial femoral, 96%.

El 28-XI-51, dolor súbito en flanco izquierdo: infarto renal. En los días siguientes el paciente se agrava; se agita y desorienta. Fallece el 5-VIII-52.

Autopsia: Voluminoso pólipo implantado en la aurícula izquierda, obstruyendo la mayor parte del orificio mitral por encima de unas válvulas intactas. Tiene el aspecto de un gran coágulo estriado rojo y blanco. Otro pe-

queño coágulo de igual estructura se halla implantado en la punta del ventrículo izquierdo. Aurícula derecha dilatada.

Resumen: Insuficiencia cardíaca desde un año en un hipertenso. Brusca agravación un mes antes de su ingreso: disnea y cianosis intensa, respiración de Cheyne-Stokes, poliglobulia, oscilogramas aplanados, extremidades frías, tensión arterial, 200/130; ECG, fibrilación auricular, hipertrofia ventricular izquierda e insuficiencia coronaria. Decúbito horizontal bien tolerado. Curva espirométrica, normal. Saturación de oxígeno en arteria femoral, normal. Fracaso del tratamiento digitálico. Infarto renal en el curso de su estancia y confusión mental.

No insistiremos sobre la histología de los pólipos, pues el cuadro de la enfermedad depende en esencia de la perturbación hemodinámica intracardíaca. En los dos casos se trataba de trombos organizados. Tampoco discutiremos su patogenia: uno sucedió en una enfermo con ritmo sinusal y el otro en un paciente con fibrilación auricular.

Desde el punto de vista clínico los dos pólipos pertenecían al tipo II de Mahaim (pólipos oclusivos mitrales puros, enmascarados). La auscultación sólo revelaba un soplo sistólico muy ruidoso. No advertimos «roulement» presistólico. El estetoscopio no orienta, pues, hacia el diagnóstico de pólipo intracardíaco. Más significativa fué la insuficiencia cardíaca establecida con rapidez; sin explicación en el primer caso y acaso invocando la hipertensión en el segundo.

El edema del brazo y seno derechos del primer caso podían hacer sospechar una trombosis de la vena subclavia derecha, accidente raro en los cardíacos, pero que habría podido acercarse a las descripciones de trombosis cava asociada a pólipo auricular o ventricular derecho.

Esta enferma tuvo, además, frecuentes hemoptisis de difícil explicación vista la ausencia de estenosis mitral, y presentó dos síncope la vigilia de su muerte.

El segundo enfermo sufrió durante su estancia en clínica una embolia renal, manifestación que en ausencia de estenosis mitral o endocarditis puede despertar la sospecha de un tumor intracardíaco.

Pero lo más llamativo en ambos enfermos fueron los síntomas que señalaban una disminución constante del débito cardíaco, trastornos circulatorios periféricos parecidos a la endarteritis obliterante, pero cuya generalización debía hacer pensar en un obstáculo central a nivel del corazón (cianosis, poliglobulia, etc.). Lo pronunciado de los mismos nos habría podido orientar en el diagnóstico. Este síndrome se halla sobre todo en la asociación pólipo o trombo libre con estenosis mitral acentuada, pero es raro en los pólipos puros, aunque algunos lo hayan visto en el tipo I.

Teóricamente el síndrome arterial periférico debe precisarse con mayor

claridad en el pólipo mitral oclusivo enmascarado (tipo II Mahaim), donde la ausencia de un «roulement» diastólico testimonia la importancia de la obliteración cavitaria; su presencia sólo ha sido advertida rara vez en estos casos y es por esto que nuestras dos observaciones tienen algo de original.

Es raro comprobar disminuciones tan importantes del débito cardíaco que lleven a la necrosis o psicosis en pacientes que no sufran a la vez de una estenosis mitral acentuada y de un pólipo pediculado o de un trombo libre. Nuestras dos observaciones prueban que esta circunstancia es, no obstante, posible y que la comprobación de un síndrome arterial periférico, incluso en ausencia de lesión mitral, debe, a falta de otros síntomas menos llamativos o claros, hacernos suponer el pólipo y diagnosticarlo con suficientes razones para permitirnos esperar una curación quirúrgica.

ALBERTO MARTORELL

SÍNDROME DE OBLITERACIÓN DE LOS TRONCOS SUPRAAÓRTICOS

OCCLUSIÓN TROMBÓTICA DE LAS RAMAS DEL ARCO AÓRTICO, SÍNDROME DE MARTORELL: COMUNICACIÓN DE UN CASO TRATADO QUIRÚRGICAMENTE (*Thrombotic occlusion of the branches of the aortic arch, Martorell's Syndrome: Report of a case treated surgically*). — DAVIS, J. B.; GROVE, W. J. y JULIAN, O. C., «Annals of Surgery», vol. 144, núm. 1, pág. 124; julio 1956.

En el Japón, en 1908, TAKAYASU fué el primero en comunicar un síndrome caracterizado por pérdida de la pulsatilidad en las arterias radiales, ausencia de presión medible en los brazos, síncope y síntomas visuales. Este síndrome fué hallado y comunicado en 57 nuevos casos en el Japón. La mayoría de enfermos eran mujeres jóvenes. En 1926, HARBITZ y RAEDEB comunicaron el primer caso no oriental. En 1952, CACCAMISE y WHITMAN comunicaron el primer caso de Estados Unidos. Siguiéron otras comunicaciones de MASPE-TIAL y TOPTAS, GADIAT y MOREAU, JARVELL, FROVIG, ELLIOTT y otros. En 1954, DA COSTA y FAGUMDES comunicaron un nuevo caso, así como formas incompletas de este síndrome.

MARTORELL y FABRÉ, en 1944, y de nuevo en 1954, fueron probablemente los que mejor describieron este síndrome que se cita desde entonces como «síndrome de Martorell». Describen el síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos con los siguientes signos y síntomas:

1. Atrofia de la cara.
2. Síncope ortostático y ataques epileptiformes.
3. Algias en la cabeza y en el cuello.
4. Trastornos visuales.
5. Debilidad y parestesias en las extremidades superiores.
6. Pérdida progresiva de peso.
7. Ausencia bilateral del pulso carotídeo.
8. Ausencia bilateral del pulso en las arterias subclavia, humeral, cubital y radial.
9. Ausencia o notable disminución del índice oscilométrico en las dos extremidades superiores.
10. Ausencia de trastornos tróficos en las manos.
11. Ligera hipertensión en las extremidades inferiores.
12. Atrofia del nervio óptico sin papiloedema.
13. La compresión de la bifurcación carotídea produce algunas veces el síncope o los ataques epileptiformes.

MARTORELL cree que el ateroma es la causa de la oclusión arterial. FROVIG cita una arteritis por células gigantes. HARBITZ y RAEDER lo atribuyen a un proceso infeccioso. TAKAHASHI cree en la tromboangeítis obliterante. En ninguno de los casos publicados se había intentado un tratamiento efectivo de la enfermedad.

Creemos que el siguiente caso es el primero tratado quirúrgicamente con éxito:

Historia clínica.— Hombre de 51 años, de raza blanca, admitido el 11 de febrero de 1954 con: 1.º, crisis intermitentes de vértigo desde hace cinco años, acompañadas de visión borrosa y diplopia; 2.º, síncope al pasar de la posición horizontal a la vertical, excepto si lo hace muy lentamente; 3.º, debilidad de brazos y piernas desde hace tres años; 4.º, adormecimiento de la mano derecha desde hace dos años; 5.º, falta de memoria desde hace dos años; 6.º, claudicación intermitente al andar tres manzanas, desde diciembre de 1951.

Paciente bien desarrollado y nutrido. El examen oftalmoscópico revela congestión venosa y ateromatosis en las arteriolas. Anopsia homónima en cuadrante, con agrandamiento de las papilas, ausencia de pulso en carótida y radial derecha. Pulso presente en carótida izquierda y en las demás arterias periféricas. La presión arterial en piernas es de 170/100. No se puede medir en brazos con los métodos ordinarios, aunque por palpación radial se encuentra 80 en brazo izquierdo cuando se afloja el manguito.

Silüeta cardíaca normal. Soplo sistólico de grado II en el vértice, y de grado IV en el área pulmonar. Los pulmones son claros a la auscultación y a la percusión. Hipostesia en la mano y muñeca derechas.

Leucocitosis de 15.900, con una relativa linfocitosis ; 40 mm. de velocidad de sedimentación.

Serología en sangre y líquido cefaloraquídeo negativas. Colesterina: 326 mg. de colesterina total y 222 mg. de ésteres de colesterol.

Examen radiológico de cráneo y tórax, normal.

Se hace el diagnóstico de arteriosclerosis vascular generalizada con obstrucción del tronco braquiocefálico arterial y obstrucción parcial de la arteria subclavia izquierda.

Se pasa a practicar una tromboendarteriectomía.

El 20 de marzo de 1954 se abre el tórax derecho con incisión anterolateral, reseca la tercera costilla. Se incide la pleura mediastínica sobre el curso de la vena cava superior y se secciona la vena ázigos entre dos ligaduras. La vena cava superior y tronco venoso braquiocefálico se movilizan hacia arriba y hacia la línea media para exponer la porción ascendente del arco aórtico, el tronco braquiocefálico y la arteria subclavia derecha.

Se moviliza el tronco braquiocefálico y la primera porción de subclavia y carótida. No se halla pulso en el tronco braquiocefálico y existe una zona calcificada en su base de unión con la aorta.

Se aplica un «clamp» curvo al arco aórtico en la base del tronco braquiocefálico arterial. Puntos de sostén en la pared del mismo, incendiándolo en una extensión de 2 cm. Se extraen una considerable cantidad de restos esclerosos y trombos.

Sutura de la incisión con Deknatel 0000. Se obtiene una buena pulsación en el tronco braquiocefálico ; débil pulsatilidad en carótida y continúa la ausencia de pulso en subclavia derecha.

Curso postoperatorio normal, saliendo de alta a los 10 días, con pulso carotídeo palpable, pero ausencia del pulso radial derecho.

El examen de los fragmentos extirpados demuestran un tejido fibroso inmaduro muy vascular y laminado. El centro está compuesto de fibrina y células sanguíneas. La periferia muestra proliferación fibroblástica, proliferación capilar y recanalización.

Se encuentra un fragmento de pared vascular con trastornos ateromatosos. Se ven fragmentos de tejido adiposo con células polinucleares.

El paciente ha sido visto por última vez en julio de 1955, sin síncope, sin entumecimiento ni debilidad del brazo derecho y ya no se queja más de falta de memoria. Persiste la claudicación intermitente.

JOSÉ VALLS-SERRA

EDEMAS

SOBRE LA ETIOLOGÍA DE LOS EDEMAS EN LAS EXTREMIDADES (*Zur Ätiologie von Ödemen in Extremitäten*). — KAINDL, F. ; MANNHEIMER, E. ; POLSTERER, P. y THURNHER, B. «Zeitschrift für Kreislauforschung», vol. 46, núms. 7-8, pág. 296 ; abril 1957.

Síndrome postrombótico con edema

Se investigaron siete pacientes con edema de la pierna después de tromboflebitis profunda con o sin varicosidades secundarias. Se obtuvieron flebografías (frente y perfil) y linfografía de la misma pierna (técnica de Kinmonth) para comparar la circulación venosa y linfática.

Se encontraron las siguientes alteraciones profundas del sistema linfático:

En la persona normal el líquido asciende, con 3-5 c.c., hasta la región inguinal y llena ya completamente el paquete linfático antero-interno hasta los ganglios inguinales. En los pacientes postrombóticos, con edema, no alcanza la región inguinal hasta haber inyectado 15 a 25 c.c. de contraste.

En la primera placa, después de haber inyectado 3-5 c.c. de contraste, se observa la disminución del número de válvulas (como si estuvieran más separadas que normalmente). Puede interpretarse como una insuficiencia de gran número de válvulas. Se rodean de una nube de contraste probablemente por extravasado. Si se inyecta más líquido se borran los contornos de los vasos y se forman ramificaciones en espiral o rectilíneas que se extienden alrededor de los mismos o los rodean en formas extravagantes, por penetración del contraste en fisuras de la pared o debidas a verdadero extravasado.

Que el contraste sale de los vasos lo demuestra el que 30 minutos más tarde, en el punto donde ya se han vaciado los linfáticos, todavía se ve claramente la nube de contraste.

Cuando la flebotrombosis solamente ha afectado un territorio determinado de la pierna y en el flebograma se aprecian lagunas de contraste en este punto, también el linfograma demuestra que las más graves alteraciones linfáticas radican en esta misma zona que fué afectada por la flebotrombosis.

En las tromboflebitis puras de pierna, por ejemplo, los vasos linfáticos son normales a partir de la rodilla, con válvulas cada medio a un centímetro, y los ganglios inguinales presentan un contorno preciso coloreándose homogéneamente.

En un caso en que la tromboflebitis de pierna se había extendido al muslo, en el territorio de la vena safena interna, los vasos linfáticos antero-internos se hallaban afectados hasta la mitad del muslo.

Estos trastornos faltan en los casos de simples varices o en la ligadura simple, ya sea de femoral en ligamento inguinal, ya sea de vena cava inferior

por debajo de las renales (como la operación de Cossio para la insuficiencia cardíaca).

Edema de extremidades producido por trastorno primario del sistema linfático

Podemos diferenciar dos grupos :

(a) *Hipoplasia de las vías linfáticas :*

Se examinaron tres mujeres con edema simétrico de ambas piernas sin trastorno arterial ni venoso y con corazón y riñones normales.

La cantidad de 0,5 c.c. de colorante inyectado subcutáneamente (Patentblau-Violet o Prontosil-rubrum) se extiende en el sujeto normal, con masaje fuerte, hacia los vasos linfáticos que se colorean.

En estos casos la extensión del colorante fué anormal. Quedó una mancha de colorante en el dorso del pie. Esta mancha formaba una red en estrecha malla con pequeñas acumulaciones (como arracimada).

No pudieron demostrarse vasos linfáticos de calibre en ninguna de las pacientes, aunque en un cuarto caso se practicaron incisiones próximas a la red de colorante para tratar de sorprenderlas.

Al bajar la pierna, en pocos minutos la red se convierte en una mancha difusa que se extiende a todo el pie.

Una segunda forma de hipoplasia de los vasos linfáticos como causa de edema unilateral lo encontramos en una enferma de 48 años que desde los 20 tenía edema sin ninguna tendencia a regresar. Había sido considerada y tratada como secuela postflebítica, aunque nunca se había comprobado exactamente esta etiología. La presión no dejaba fovea y la piel tenía aspecto normal.

La inyección de colorante dió una mancha con vasos eferentes aislados. La linfografía mostró vasos y válvulas completamente normales. A los 2,5 c.c. el contraste ya llegaba a la ingle, pero al inyectar 5 c.c. más, a presión, se provocaba una extravasación pasiva y era interesante comprobar que sólo se veían en pierna y muslo dos vasos linfáticos cuando normalmente se visualizan 5-8 en pierna y 12-15 en muslo.

b) *Ectasia de los vasos linfáticos :*

Se examinaron pacientes con edema unilateral de pierna de origen desconocido con arterias, venas, corazón y riñones normales. La coloración de los vasos linfáticos se hacía de manera normal y el relleno del paquete anterointerno demostraba una dilatación singular en espiral de los vasos en pierna y muslo. Aunque probablemente una parte del líquido de contraste pasaba a través de pequeñas fisuras de la pared del linfático.

Uno de los casos (mujer de 39 años) empezó a tener edemas de pierna izquierda a los nueve años sin trauma anterior ni enfermedad aparente. También ésta fué tratada como síndrome postrombótico, pues presentaba eczema de la pierna afecta. Poco a poco el edema alcanzó el muslo.

La inspección de esta pierna demuestra eczema crónico y ligera hiperpigmentación en la región supramaleolar interna y sobre la cresta tibial, numerosas vesículas del tamaño de una cabeza de alfiler que al abrirse dejaban salir linfa. Arterias y venas eran normales.

La inyección de sustancia coloreada entre el primero y segundo dedo del pie visualizaba perfectamente los vasos linfáticos de pared muy engrosada (demostrado histológicamente). También los nervios perivasculares presentaban histológicamente aumento de tejido conjuntivo.

La linfografía admitía fácilmente, sin sobrepresión, la cantidad de 40 c.c. de Yoduron al 30 % mostrando una gran cantidad de vasos linfáticos de forma arracimada por debajo de las vesículas macroscópicas. En el muslo se observaban ectasias cilíndricas de los vasos linfáticos.

COMENTARIO

En los casos de edemas posttromboflebíticos siempre se han encontrado trastornos de los vasos linfáticos, precisamente en las zonas afectadas por la tromboflebitis.

Estos trastornos consisten en disminución del número de válvulas y extravasación del líquido de contraste.

Se ha interpretado como un sistema vicariante de la naturaleza para compensar la obstrucción del sistema venoso; pero del sistema linfático concomitante a la inflamación del sistema venoso. Podría explicarse el edema postflebítico por dos factores: por un lado, la obliteración del sistema venoso y de las comunicantes con el sistema superficial y, de otro, el aumento de permeabilidad de los vasos linfáticos afectados.

La eficacia de esta nueva técnica de exploración linfática se evidencia más en los casos de trastornos primarios del sistema linfático (hipoplasia o ectasia) que de esta forma pueden ser reconocidos y diagnosticados intentando la terapéutica más acusada.

JOSÉ VALLS-SERRA

GANGRENAS

GANGRENA ESPONTÁNEA DE LAS FALANGETAS EN UN LACTANTE DE 14 DÍAS. (*Spontanrangän der Fingerendglieder bei einem 14 Tage alten Säugling*). — KIESSLING, WERNER. «Kinderärztliche Praxis», vol. 17, núms. 1 y 2; 1949.

El cuadro de la llamada gangrena espontánea se debe a trastornos circulatorios a consecuencia de trombosis arterial primaria o secundaria a embolia, angiospasma o endarteritis de diferentes orígenes.

En la niñez se trata generalmente de trombosis secundarias a enfermedades infecciosas agudas, como tosferina, escarlatina, difteria, neumonía, afecciones gastrointestinales, distrofia, anemia, raquitismo.

Sin embargo la gangrena del recién nacido ocupa un lugar especial. Ya JAENSCH se dió cuenta de la uniformidad del curso de estas gangrenas y apunta la hipótesis de una base unitaria en su origen, atribuyéndola a un trastorno de la pared vascular de naturaleza toxico-alérgica producido por el producto de catabolismo materno, hasta ahora desconocido, que actúa como toxina sobre la placenta y sobre la circulación fetal.

El curso uniforme que siguen estos pacientes es el siguiente:

Después de unos días de aparente desarrollo normal, generalmente entre la primera y tercera semana pierden el apetito y aparecen intranquilos. Pronto aparece frialdad en la extremidad afecta y la piel cambia de coloración, primero blanca, después azulada que pasa a azul oscuro, hasta negra. Es característica la delimitación precisa con el tejido sano. La zona afecta se va reduciendo posteriormente y recuperan color normal zonas que habían llegado a adquirir una coloración ya muy oscura. La momificación se reduce a las falangetas periféricas que llegan a desprenderse espontáneamente si antes no se amputaron.

En la anamnesis se encuentran alusiones a partos largos y pesados, traumas obstétricos, forceps, circulares de cordón. En algunos casos el ombligo es el punto de partida de una trombosis venosa con tromboembolia. A menudo se hace resaltar la presencia de un foramen oval abierto y de un ductus venosus persistente.

Se tiene la impresión, pues, de que para producirse el cuadro de trombosis, embolia y gangrena es necesaria la concurrencia de múltiples factores concomitantes, mecánicos, infecciosos, toxicoalérgicos e incluso comunicaciones persistentes anómalas entre ambas circulaciones.

Para contribuir a aclarar estos extremos se presenta el caso de un lactante de unas semanas, que falleció, con la siguiente historia:

Irene R., primera niña de padres sanos, madre de 26 años con Wassermann negativo. Ruptura de bolsa de aguas prematura. Parto por vía natural muy prolongado. Peso al nacer 3,750. Inmediatamente después del parto respiración estertorosa que el médico de la familia atribuyó a aspiración de líquido amniótico. La niña deglutía bien al parecer, pero algo hiponutrida.

Tres días antes del ingreso en clínica había sufrido una notable pérdida de peso, apareciendo dos días después intranquilidad, anorexia y llanto persistente. El antebrazo derecho tomó una coloración azulada. Deposiciones normales. En la noche siguiente se presenta una cianosis total. El médico de la familia encuentra el corazón y pulmones normales, pulso rápido pero regular y temperatura rectal de 36,5°.

Ingresa el 9-11-48 con los siguientes síntomas:

Lactante de 14 días, lloriqueante, distrófico, peso al ingresar 2,450 kg., fontanela hundida, turgencia reducida; piel cianótica, limpia, sin ictericia. Antebrazo derecho frío hasta el codo con coloración azul oscura bien limitada, sólo puede hacer movimientos activos débiles con este brazo mientras que las otras extremidades todas tienen libertad de movimientos.

Sobre la clavícula se palpa un ganglio del tamaño de un guisante. Corazón y pulmones normales. Abdomen blando. Hígado en reborde costal. Bazo no aumentado. El ombligo ligeramente inflamado y secretante. Ningún reflejo patológico. Órganos de los sentidos normales. Garganta algo enrojecida. Temperatura 39,5°. Wassermann negativo. Líquido cefaloraquídeo claro. Pandy y Nonne-Appelt positivo 4/3 células; 404/3 eritrocitos. 63 mg. % de azúcar.

Cuadro hemático: 5,7 millones hematíes, 105 Hb., 12.400 leucocitos. Fórmula: 1 eosinófilo, 5 jóvenes, 8 bandas, 33 segmentados, 52 linfocitos y 1 monocito.

Diagnóstico: Distrofia, dispepsia, trastorno circulatorio del antebrazo derecho.

Curso: Infusión de suero glucosado hipertónico y suero sanguíneo. Medicación usual para el trastorno circulatorio. Alimentación prudente con leche materna.

En el segundo día disnea sin manifestación clínica ni radiográfica.

En el tercer día infiltrado bronconeumónico en el campo pulmonar izquierdo apreciable clínica y radiográficamente. El ganglio supraclavicular mostraba una banda linfagítica que descendía hasta debajo de la clavícula. Aumento de peso por retención acuosa.

A pesar del tratamiento sulfamídico y terapéutica vascular, después de una caída transitoria de la fiebre al cuarto día, continuó empeorando de estado general con fiebre intermitente.

El trastorno vascular del antebrazo mejoró, calentándose la piel y coloreándose de nuevo normalmente, presentando sólo algunas livideces. Se momificaron totalmente las falanges terminales de todos los dedos e incluso la falange media del dedo meñique.

Antes de que hubiese terminado esta delimitación de la gangrena, falleció a los 10 días de enfermedad por colapso circulatorio.

Autopsia: Trombosis de la vena umbilical, trombosis de la rama derecha de la vena porta con infarto hemorrágico del lóbulo hepático derecho. Conducto venoso de Arancio ampliamente abierto. Foramen oval abierto.

Trombosis del tronco braquiocefálico, de la arteria subclavía, axilar y humeral, así como del tronco tireocervical derecho. Tronco tireocervical serpentina, simulando un aneurisma. Trombosis de la arteria y vena cubitales derechas. Focos bronconeumónicos generalizados. Estasis generalizada. El examen histológico está en curso.

Este caso observado por nosotros, por su comienzo, síntomas iniciales y curso es muy parecido a los casos de gangrena del recién nacido descritos en la literatura. La persistencia del foramen oval y del conducto venoso de Arancio hace pensar en una embolia paradójica a partir de las venas umbilicales y la porta trombosadas.

Pueden invocarse, no obstante, diversos factores que resumiremos:

- 1.º Rotura prematura de la bolsa de aguas y parto prolongado.
- 2.º Inflamación del ombligo.
- 3.º La bronconeumonía, que quizá había debutado ya antes del ingreso en clínica.
- 4.º El trastorno nutritivo.

JOSÉ VALLS-SERRA

GANGRENA SIMULTÁNEA DE LAS CUATRO EXTREMIDADES (*Simultaneous quadrilateral gangrene*). — WILENSKY, NATHAN, D. ; FISHER, MARTIN MILTON ; MOLDOVAN, ALFRED y GHERARDI, GHERARDO, D. «Archives of Surgery», vol. 67, pág. 557 ; **octubre 1953**.

La gangrena simultánea de las cuatro extremidades constituye una rareza. Después de una revisión bibliográfica de los casos hasta ahora publicados, los autores comunican dos observados recientemente en el «Kings County Hospital» de Brooklyn.

En el primero se trataba de un enfermo de 68 años, que inició su enfermedad en los dedos de ambas manos, con frialdad y cianosis de los mismos, y que más tarde se presentaron en los pies acompañadas de edema del tobillo. Excepto un episodio tuberculoso de 30 años antes, no había otros antecedentes patológicos de interés. Hasta dos meses antes de iniciar esta sintomatología había sido un gran fumador.

A la exploración clínica no se encontró alteración alguna e incluso la oscilometría era normal. Radiológicamente se observó un pequeño derrame pleural izquierdo, que fué evacuado, sin que su examen revelara ninguna particularidad. Los análisis de sangre señalaron una anemia de 3.050.000 hemátíes y una leucocitosis moderada con polinucleosis; las demás pruebas eran prácticamente normales y el Wassermann negativo.

Sus lesiones evolucionaron con rapidez; se intensificó la cianosis, apareciendo ampollas en el dorso del pie izquierdo y una celulitis en los dos que se trató con penicilina, heparina y prisco. Además se infiltraron los ganglios estrellados con novocaína, sin resultado. A los quince días de su ingreso los

dedos estaban completamente momificados. Nunca tuvo dolor. Progresivamente el estado general empeoró, falleciendo a los 23 días de su ingreso.

En la necropsia se encontraron los vasos arteriales y venosos de las extremidades permeables, blandos y colapsables; en las venas ilíacas no había trombos, en las arterias alguna placa arteriosclerosa no oclusiva y lo mismo en la aorta y sus ramas. El corazón era normal, y sólo se encontraron lesiones pulmonares con adherencias pleurales y 500 c.c. de líquido en el lado izquierdo. Microscópicamente las lesiones pulmonares correspondían a un proceso inflamatorio específico con lesiones antiguas y recientes. La sección de las arterias examinadas mostró en dos de ellas lesiones obstructivas propias de una arteriosclerosis moderada.

El segundo caso corresponde a otro enfermo, también de 68 años, que se quejaba de edema maleolar desde hacía un mes, sin otras alteraciones previas. Al poco tiempo el primero y segundo dedos del pie izquierdo se volvieron negros. A la exploración clínica no se encontró nada anormal, ni tampoco nada que llamara la atención a la exploración radiológica (sólo una imagen de deformidad del bulbo duodenal), ni a los exámenes de laboratorio.

A pesar de un tratamiento con tetraetilamonio, la gangrena progresó hasta afectar las cuatro extremidades. A los 29 días de su ingreso, falleció. No se hizo autopsia.

En ninguna de estos casos fué posible alcanzar un diagnóstico etiológico: todos los factores eventuales fueron considerados y eliminados. Tan sólo en el primero había una lesión pulmonar tuberculosa, pero no se encontraron pruebas de arteritis específica en ninguno de los cortes; por otra parte, explicaba una historia previa de síndrome de Raynaud. En el segundo caso, los datos obtenidos fueron aún más escasos. En realidad, nada permitió hacer un diagnóstico etiológico adecuado.

VÍCTOR SALLERAS

PRESENTACIÓN DE LIBROS

INSTRUMENTAL METHODS IN CARDIAC DIAGNOSIS, por KATZ y CAIN Jr. Hoeber Harper Book. New York, 1956. Contiene 100 páginas y 11 figuras.

Es el volumen quinto y último de la colección «WORLD TRENDS IN CARDIOLOGY» dedicada al resumen de los puntos más importantes tratados en el II Congreso Mundial de Cardiología. La primera parte trata de los métodos instrumentales especialmente utilizados en el diagnóstico de las cardiopatías congénitas; la discusión fué presidida por el reciente premio Nobel Dr. ANDRÉ COURNAND. La segunda parte está dedicada al recuerdo de F. N. WILSON y de W. EINTHOVEN. En la tercera parte se discute de electrocardiografía y balistocardiografía. Es muy curiosa la discusión en mesa redonda sobre electrocardiografía: se dividió a los participantes, todos ellos figuras destacadas de la cardiología mundial, en un equipo de electrocardiografistas y otro de estereovectorcardiografistas; cada uno se pronunció sobre el trazado eléctrico correspondiente al mismo enfermo, que ellos desconocían, a fin de comparar las posibilidades diagnósticas de las dos técnicas; al final se presentaron los resultados de las necropsias de cada caso, con lo que quedó zanjada la discusión.

La exposición de todos los temas de este volumen es de una llaneza, claridad y sinceridad encomiables.

RAMÓN CASARES

PERIPHERAL VASCULAR DISEASE, por A. J. BARNETT y J. R. E. FRASER. Melbourne University Press. Melbourne, 1956. Contiene 219 páginas, 31 figuras y 39 láminas.

Constituye un pequeño libro dedicado a las enfermedades vasculares periféricas con exclusión de los trastornos de la circulación linfática. El autor insiste en las particularidades geográficas de la patología vascular en Australia. Así, por ejemplo, manifiesta que los síndromes vasoespásticos originados por el frío, entre ellos el Raynaud esencial, son raros en aquel país. Dedicaba bastante espacio a la fisiología, diagnóstico y exploración. Describe después

las enfermedades vasculares más frecuentes. En los dos últimos capítulos se describe el tratamiento y brevemente el pronóstico. Termina con unas conclusiones. Intercala con frecuencia historias clínicas de casos demostrativos. Presenta buenas figuras y esquemas y algunas láminas en color. En conjunto es un pequeño libro útil para los que quieren iniciarse en el estudio de las enfermedades vasculares periféricas.

F. MARTORELL

CARDIOVASCULAR DISEASES, Sección XVIII de «Excerpta Medica», Amsterdam, enero 1957.

La revista «Excerpta Medica» ha aumentado las diecisiete secciones de que constaba con otra, la XVIII, dedicada a *Cardiovascular Diseases*. Esta interesante iniciativa ha sido posible gracias al apoyo del «National Heart Institute of the U. S. Public Health Service».

La nueva sección consta de los siguientes apartados: Anatomía e histología del sistema circulatorio. Fisiología y fisiopatología del sistema circulatorio. Diagnóstico de las enfermedades del corazón. El corazón en el sano y en el enfermo. Enfermedades del endocardio y de las válvulas. Enfermedades del miocardio y del sistema arterial coronario. Trastornos del pulso y del ritmo cardíaco; diagnóstico y tratamiento. Electrocardiografía; vectocardiografía. Enfermedades del pericardio. Tratamiento de las enfermedades cardíacas, en especial de las insuficiencias izquierda y derecha y sus consecuencias (edema, asma cardíaco, edema pulmonar, etc.). La rehabilitación del cardíaco y sus problemas sociales. Normal y anormal presión sanguínea en la circulación general. Normal y anormal presión sanguínea en la circulación pulmonar. Enfermedades vasculares. Enfermedades cardiovasculares congénitas y su embriología. Tumores cardiovasculares.

La publicación es mensual, conteniendo entre 800 y 900 páginas anuales. El precio de suscripción es de 15 \$ al año.

THE CLINICAL MANAGEMENT OF VARICOSE VEINS, por DAVID WOOLFOLK BARROW. A Hoeber-Harper Book. New York, 1957. Contiene 70 figuras y 169 páginas.

El I.er capítulo, tras una breve descripción histórica, se ocupa de la Anatomía, en especial de las anomalías más frecuentes de desembocadura de las venas. En el II.º se estudia la Fisiología y la Etiología de las varices. Sor-

prende observar que da gran importancia a la prolongada estancia en pie de algunas profesiones y poca a la herencia. No menciona las varices por comunicación arteriovenosa congénita. El capítulo III.º se ocupa de la Patología. El IV.º, aunque se titula Sintomatología, estudia también hechos de patología, sobre todo las modificaciones de la presión capilar. El examen del paciente y el tratamiento por inyecciones esclerosantes se describe en los dos siguientes capítulos. Los capítulos VII.º, VIII.º y IX.º están dedicados al tratamiento quirúrgico, dando preferencia al «stripping». Las complicaciones, hemorragia, equímosis, erisipelas, celulitis, eczema y úlcera se estudian en el capítulo X.º. Apenas habla del tratamiento por extirpación e injerto inmediato. Por el contrario, se extiende mucho en los procedimientos empleados por Linton. Termina el libro con un pequeño capítulo dedicado al estudio de la tromboflebitis de las varices y otro en el que brevemente se estudia la profilaxia y cuidados permanentes de los varicosos. En conjunto constituye un pequeño libro donde en forma sencilla y clara se informa sobre la patología clínica y terapéutica de las varices. Los esquemas son muy demostrativos y la edición bien cuidada. Esta segunda edición del libro de Barrow tiene el mismo tamaño que la primera, aunque se han añadido las adquisiciones científicas más recientes al tema.

F. MARTORELL

ANEURISMAS ARTERIOVENOSOS CONGÉNITOS INTRACRANEALES, por ADOLFO LEV. Tipografía La Académica. Barcelona, 1957. Consta de 282 páginas y 108 figuras.

Esta monografía viene a llenar una laguna en la valiosa y floreciente literatura neurológica iberoamericana, ya que no se había publicado con anterioridad en lengua española ningún otro trabajo en el que se tratasen con tanta extensión los problemas relacionados con la etiopatogenia, anatomía patológica, diagnóstico y tratamiento de los aneurismas arteriovenosos congénitos intracraneales.

Escrita por un neurocirujano de gran prestigio, que cuenta con más de un cuarto de siglo de experiencia en la especialidad, aporta una interesante y original contribución al conocimiento de dichas lesiones, que tan apasionantes problemas de diagnóstico y tratamiento vienen planteando a neurólogos y neurocirujanos.

La obra, de 282 páginas, impecablemente editada y profusamente ilustrada con grabados originales en negro y color, está dividida en 14 capítulos, en los que se trata sucesivamente de la historia, concepto general de las malformaciones vasculares del encéfalo, etiopatogenia, anatomía patológica, fisiopato-

logía, clínica, exámenes complementarios, diagnóstico diferencial, pronóstico, tratamiento, técnica operatoria, resultados, y casuística personal, constituida por 23 observaciones originales.

El autor hace un detallado estudio de las diversas materias expuestas, relacionando las experiencias por él recogidas con las de otros autores, para lo cual hace una extensa revisión de la literatura mundial, aportando una valiosa y útil bibliografía integrada por 396 referencias.

Entre las contribuciones más originales de la obra, merecen destacarse las que hacen referencia a la anatomía patológica, a la semiología y a los resultados operatorios; describiéndose casos muy interesantes de asociación de malformaciones y tumores vasculares, que parecen confirmar el origen común de dichas lesiones.

En lo que se refiere al tratamiento, se describen los distintos métodos que han sido empleados, analizando sus ventajas y sus inconvenientes. En cuanto al tratamiento quirúrgico, si bien se considera la ablación como el método más racional y efectivo, se hacen resaltar las dificultades que plantea su indicación, analizando minuciosamente las circunstancias que deben tenerse en cuenta para la misma.

Finaliza la obra con una extensa revisión estadística de los resultados operatorios publicados, a los que se añaden los obtenidos por el autor en los 17 casos por él mismo intervenidos.

F. MARTORELL