

ANGIOLOGÍA

VOL. X

SEPTIEMBRE OCTUBRE

N.º 5

TERAPEUTICA INTRAARTERIAL POR CATERISMO PERCUTANEO DE LA AORTA ABDOMINAL TECNICA Y RESULTADOS

JULIO G. IPARRAGUIRRE y JORGE R. CIGORRAGA

*Departamento de Cirugía Cardiovascular del Instituto de Cirugía de Haedo
(Prov. de Buenos Aires): Prof. Dr. Luis Guemes. (Argentina).*

La medicación por vía intraarterial constituye un recurso que ha sido usado en reiteradas ocasiones por distintos autores y en afecciones de índole diversa.

CROMER y colaboradores, en el correr del año 1952, utilizaron la arteria femoral por disección para introducir un catéter de polietileno a contracorriente hasta alcanzar la bifurcación aórtica.

Posteriormente, SULLIVAN reemplaza la disección por la punción percutánea de la misma arteria.

Varias fueron las razones que nos indujeron a cambiar la vía de introducción del catéter en la forma que lo preconizamos y que no habíamos visto descrita hasta la fecha de nuestras primeras publicaciones a principios del año 1956.

Teniendo en cuenta que la punción de la aorta lumbar no ofrece riesgos, hecho comprobado por la gran cantidad de aortografías que hemos realizado, y dada por otra parte la sencillez del procedimiento, decidimos colocar por el interior de la aguja un catéter de material plástico y dejarlo a permanencia en la aorta para introducir por él los medicamentos.

TÉCNICA :

Luego de la infiltración anestésica de los distintos planos, efectuamos la punción en un punto que corresponde al borde inferior de la última costilla y a 5 traveses de dedo por fuera de la línea de las apófisis espinosas (del lado izquierdo). Desde allí dirigimos la aguja hacia abajo y hacia adentro hasta sentir el característico resalto que nos indica el paso a través de la pared arterial. Esta dirección hacia abajo y hacia dentro que damos a la aguja nos facilita la colocación del catéter en el sentido de la corriente

sanguínea, evitando la introducción a contracorriente y el choque del catéter contra la pared opuesta de la aorta.

La aguja que utilizamos en la actualidad es la común para aortografías, con el bisel modificado en forma de pico de pato o cucharita para obligar al catéter a seguir una dirección hacia abajo.

Comprobada la situación de la aguja dentro de la arteria, se introduce por su interior el tubo de polietileno de medio milímetro de diámetro hasta una longitud de 30 cm. aproximadamente para evitar su salida de la luz arterial al retirar posteriormente la aguja.

Cuando ha llegado el catéter al interior de la arteria comienza a salir por su extremo sangre babeante, o incluso puede observarse animada de latidos la columna sanguínea entrecortada por las pequeñas burbujas de aire del tubo.

La longitud del catéter que debemos dejar a permanencia oscila alrededor de los 20 cm. según el espesor de los tejidos, medida que calculamos de acuerdo con lo que queda del tubo sin introducir, ya que previamente ha sido controlada su longitud total.

Una vez colocado el tubo y retirada la aguja, se hace pasar por su interior una solución de heparina y luego se obtura su extremo con un imperdible pequeño para evitar el reflujo de sangre por su luz.

Terminada la colocación se mantiene el tubo «in situ» fijándolo con tiras de esparadrapo entrecruzadas efectuando una tunelización y dejando libre su extremo para las posteriores inyecciones.

VENTAJAS DEL MÉTODO :

El tubo queda colocado en el sentido de la corriente arterial y no en contra como sucede cuando es introducido por vía femoral con el consiguiente peligro de que se acode, se arrolla o se invierta en sentido distal.

Introduciendo el catéter por esta vía tenemos una mayor seguridad de que quede colocado por encima de la bifurcación aórtica. Sin embargo, efectuamos controles radiográficos con sustancias de contraste que nos certifican la adecuada posición del tubo dentro de la aorta.

Resulta más cómodo mantener la sonda colocada en la región lumbar que en el triángulo de Scarpa y hay menos peligro de desplazamientos de la misma por causas que actúan desde el exterior.

La deambulación con el catéter colocado en la aorta por vía lumbar se realiza sin problemas y muchos de nuestros pacientes han sido tratados sin necesidad de internación.

De acuerdo a nuestra experiencia y familiarizados con la vía aórtica resulta más sencilla esta técnica que la introducción del catéter hasta el «carrrefour» aórtico por vía retrógrada desde la arteria femoral.

DURACIÓN DEL TRATAMIENTO :

El tubo ha permanecido colocado en nuestros casos un tiempo que osciló entre 15 y 72 días habiendo sido perfectamente tolerado a pesar de la edad avanzada de algunos enfermos, y al retirarlo no se ha presentado ninguna complicación.

INDICACIONES DEL MÉTODO :

Creemos que la terapéutica intraarterial por cateterismo de la aorta está indicada en los siguientes casos:

a) Arteriopatías crónicas de los miembros inferiores y trombosis crónica aortoiliaca (Síndrome de Leriche completo o incompleto), para la introducción de medicación vasodilatadora y antibióticos.

b) Arteriopatías agudas de los miembros inferiores, agregando a la medicación anterior la heparinización local por la misma vía.

c) Cáncer pelviano inoperable, para la introducción de gas mostaza y sus derivados.

d) Osteomielitis crónica de los miembros inferiores, para la introducción de antibióticos.

e) Procesos neurológicos del tipo del mal perforante plantar (medicación vasodilatadora y antibióticos).

f) Edema y celulitis indurada del síndrome postrombótico (Tripsina e hialuronidasa).

RESULTADOS OBTENIDOS :

Nuestro entusiasmo por esta vía arterial se origina en 59 casos tratados hasta el presente en el Departamento de Cirugía Cardiovascular del Instituto de Haedo.

Arteriosclerosis obliterante de los miembros inferiores (17 casos).

Nuestra experiencia en este grupo de pacientes nos ha demostrado que los mejores resultados se obtienen sobre la claudicación intermitente y sobre el dolor de reposo (*Rest Pain*).

En los casos con trastornos tróficos severos sólo hemos logrado en algunas oportunidades reducir la magnitud de la amputación.

No pretendemos con la terapéutica intraarterial restarle valor alguno a la gangliectomía lumbar, pero hemos podido beneficiar con esta terapéutica pacientes que por sus condiciones generales no podían ser sometidos al riesgo de una intervención quirúrgica.

Síndrome de Leriche (6 casos).

Nuestros 6 casos de trombosis crónica aortoiliaca han correspondido a estadios avanzados de la enfermedad; hemos obtenido disminución del dolor, pero todos nuestros pacientes han ido irremediamente a las amputaciones.

Arteriopatías agudas de los miembros inferiores (5 casos).

Luego de tratar con resultados poco alentadores 5 procesos embólicos de los miembros inferiores nos inclinamos por la embolectomía, pero aprovechamos el cateterismo percutáneo de la aorta abdominal para mantener la heparinización local postoperatoria.

Arteriopatía diabética (11 casos).

En la mayor parte de nuestros pacientes el tratamiento ha dado resultado favorable, sin descuidar lógicamente la faz clínica, el reposo y la extirpación de pequeños secuestros óseos de las falanges.

Osteomielitis crónica de los miembros inferiores (5 casos).

En nuestros 5 casos tratados con antibioterapia intraarterial previo antibiograma se ha logrado acortar considerablemente la evolución del proceso.

Mal perforante plantar (3 casos).

En un caso se logró en poco tiempo el cierre total de la úlcera que había sido rebelde a todo tratamiento.

En los otros dos pacientes el tratamiento no dió resultado.

Edema y celulitis indurada del síndrome postrombótico (4 casos).

En 3 casos se logró reducción discreta del edema y cedió parcialmente la celulitis indurada. No obstante, creemos que la terapéutica con cortisona da mejores resultados que la intraarterial.

En un caso con un edema de grandes dimensiones que siguió a una resección de la vena poplítea no se benefició con el tratamiento.

Cáncer pelviano inoperable (8 casos).

Nuestros 8 casos pertenecen a pacientes con neoplasias inoperables del cuello uterino. Hemos conseguido aquí la desaparición total o parcial de los dolores, en ocasiones el examen genital nos ha revelado disminución de la infiltración de los planos al comprobar mayor movilidad uterina, pero en general no se ha conseguido alargar la evolución del proceso.

RESUMEN

Presentamos nuestra técnica para efectuar la terapéutica intraarterial por cateterismo percutáneo de la aorta abdominal, puntualizando las ventajas de la vía aórtica sobre el cateterismo retrógrado desde la femoral. El método no ha tenido complicaciones luego de haber sido empleado en 59 casos. Detallamos las indicaciones del mismo y hacemos referencia a los resultados obtenidos en arteriopatías, trastornos postromboflebíticos, osteomielitis crónicas y en el cáncer pelviano inoperable, empleando la medicación adecuada para cada tipo de enfermedad.

SUMMARY

Intra-arterial method of treatment by permanent aortic catheter is presented. This method has been tried in 59 patients, presenting vascular disorders on their legs, chronic osteomielitis and inoperable pelvic cancer.

BIBLIOGRAFIA

- CAEIRO, J. A.; BAILA, A.; CINTAS, A.; GÓMEZ, O. — "Bol. y T. Soc. Ar. Cirug.", 39, 155; 1954.
WOODROW BETTS, J. — "Brit. Med. Journ.", 1360, 4875; 1954.
VIACAVA, E. P.; SCHAVELZÓN, J. — "Bol. y T. Soc. Arg. Cirug.", 37, 564; 1953.
CARRILLO, P.; MILANÉS LÓPEZ, B.; Mc COOK, G. — "Angiology", 8, 537; 1957.
IPARRAGUIRRE, J. C.; CIGORRAGA, J. R.; VILLAMAYOR, R. D. — "El Día Méd.", 16, enero 1956.

SOBRE UN CASO DE FISTULA ARTERIOVENOSA FEMORAL, ASOCIADA A HEMATOMA PULSATIL *

SAVINO GASPARINI y RUBENS C. MAYALL

Río de Janeiro (Brasil).

OBSERVACIÓN. — A. R. S., varón de 27 años.

Manifiesta que el 21-XI-56 fué víctima de una agresión con un cuchillo en el muslo izquierdo. Conducido a un hospital local, le vendaron la pierna sin que le practicaran ligadura o sutura alguna del vaso que sangraba abundantemente. Estuvo internado en el Hospital Getulio Vargas, de Terezina, durante siete meses, y en cuanto pudo andar le dieron el alta.

Con dos meses de internamiento la herida cerró. En dicha ocasión observaron ya un pequeño tumor, que ha venido aumentando de tamaño hasta el momento presente. Desde el día siguiente de la herida notó, además, una hinchazón en la pierna que no cedió nunca ni con reposo en cama.

Hace 14 meses empezó a notar adormecimiento y sensación de pesadez en la pierna izquierda.

La exploración clínica del paciente reveló, digno de ser registrado, un soplo sistólico en foco mitral ++; presión arterial 120 × 70; pulso 80 por minuto, regular, amplio y lleno.

La exploración local puso de manifiesto un tumor regular, semiesférico, de 2,5 cm. de radio, situado en el tercio medio del muslo izquierdo, liso y depresible, presentando en su parte más alta una cicatriz de 2 cm.

A la palpación del tumor sentimos un frémito intenso; y a la auscultación, un soplo continuo muy intenso. Este soplo y frémito se propagan por los vasos del muslo hasta el triángulo de Scarpa. La compresión digital de la arteria femoral en la raíz del muslo hace desaparecer por completo el frémito.

El paciente presenta su miembro inferior izquierdo discretamente más voluminoso que el derecho, con edema considerable del tobillo, engrosamiento de la piel y lesiones descamativas hasta el tercio medio de la pierna.

En la cara plantar del dedo gordo del pie izquierdo hallamos una pequeña úlcera trófica.

Exámenes complementarios, rayos-X del tórax (hipertrofia del ventrículo izquierdo), bioquímicos de la sangre, cuadro hemático y orina, para la valoración del riesgo operatorio: normales.

La arteriografía practicada por uno de nosotros (R.M.) (7-I-58) reveló una dilatación aneurismática de los grandes vasos del muslo y una comunicación arteriovenosa franca (fig. 1).

* Traducido del original en portugués por la Redacción.



Fig. 1. — Arteriografía en serie rápida mostrando la comunicación arterio-venosa y los sacos aneurismáticos.

Oscilometría (7-I-58):

	<u>Miembro inferior derecho</u>	<u>Miembro inferior izquierdo</u>
muslo	6	16 (sobre el aneurisma 18)
pierna	6	4
tobillo	5	1

Termometría (7-I-58):

	<u>Miembro inferior derecho</u>	<u>Miembro inferior izquierdo</u>
muslo	90	96
pierna	93	96
tobillo	92	95
pie { dorso	94	94
{ planta	92	93
Pulpejo de los		
dedos: 1.º	90	92
2.º	89	90
3.º	88	89,5
4.º	88	89
5.º	88	89

Con el diagnóstico de fístula arteriovenosa femoral izquierda, complicada de insuficiencia venosa periférica y de hipertrofia ventricular izquierda, llevamos al paciente a la mesa de operaciones el 13-II-58.

Tras preparar el miembro con isquemia por garrote neumático y cinta de Esmarch, practicamos una incisión de 25 cm. sobre la proyección del músculo sartorio, cuyo punto medio correspondía al nivel más alto del tumor.

Seccionada la piel y el tejido subcutáneo, observamos un tumor esférico, recubierto por fibras del sartorio, con un radio de 0,025 m. Por palpación encontramos otro voluminoso tumor, con un radio aproximado de 0,04 m., que se insinuaba por entre los músculos recto anterior, semimembranoso y semitendinoso y aductor mayor.

Aislamos el tumor superficial de los músculos.

Aislamos la arteria y la vena por encima y por debajo de la tumoración superficial.

Abrimos el saco superficial, encontrando una bolsa recubierta de endotelio, donde se identifican con claridad los orificios de entrada y salida de arteria y vena, así como una amplia comunicación de 3 cm. con el saco profundo.

Se ligan los segmentos venosos proximales y distales, bastante alterados en su estructura.

Los segmentos superior e inferior de arteria separados 3 cm. se anastomosaron en forma término-terminal tras la resección del saco superficial. La anastomosis arterial se realizó sin tensión gracias a la liberación de la arteria de los planos vecinos en sus dos segmentos. La línea de sutura fué envuelta después por una lámina moldeable de «nylon» en una extensión de 3 cm.

Sutura de los planos superficiales sin drenaje. Se envuelve el miembro con crepon.

El paciente guardó cama tres días, quitándose los puntos el octavo día.

Tuvo dolor apenas los dos primeros días.

La semiótica vascular comparativa postoperatoria, inmediata al acto y quince días después fué la siguiente:

Oscilometría miembro inferior izquierdo:

	<u>Inmediata (13-II-58)</u>	<u>A los 15 días (28-II-58)</u>
Muslo	No practicable	No practicable
Pierna	No practicable	1
Tobillo	0,5	1

Termometría miembro inferior izquierdo:

	<u>Inmediata (13-II-58)</u>	<u>A los 15 días (28-II-58)</u>
Muslo	No practicable	90
Pierna	93	89
Tobillo	93	88

	<u>Inmediata (13-II-58)</u>	<u>A los 15 días (28-II-58)</u>
Pie { planta	92,5	86,5
{ dorso	90	88,5
Pulpejo de los		
dedos: 1.º	89,5	85
2.º	88,5	83
3.º	89	83
4.º	90	84
5.º	89,5	83

Presión arterial, 120 × 80.

La exploración del miembro inferior izquierdo demuestra pulso presente en las arterias poplítea, pedia y tibial posterior, y la desaparición del edema del tobillo.

El examen histológico del saco (ant.) resecaado mostró una estructura histológica venosa.

A los dos meses el paciente continúa sin trastornos con marcha normal y sin alteraciones circulatorias en sus miembros inferiores.

RESUMEN

Se presenta un caso de fístula arteriovenosa femoral postraumática, tratada con éxito por resección del saco, ligadura de los cabos venosos y restablecimiento de la continuidad arterial por anastomosis termino-terminal.

SUMMARY

A case of traumatic arterio-venous femoral fistula is presented. Excision of the sac, ligation and division of the vein and successful end-to-end suture of the femoral artery was performed.

A PROPOSITO DE LA ULCERA DE MARTORELL (ULCERA DE PIERNA HIPERTENSIVA) CONSIDERACIONES ACERCA DE SU TRATAMIENTO

MIGUEL VÁZQUEZ-ROCHA y EUGENIO J. ISASI
Centro de Cardiología de Montevideo (Uruguay)

En 1945 F. MARTORELL describió (17, 19, 21) un tipo de úlcera de características muy singulares a la que denominó Úlcera supramaleolar hipertensiva. Numerosas publicaciones posteriores confirmaron la realidad de esta nueva entidad clínica y por acuerdo general en la actualidad se le denomina también «Síndrome de Martorell» (*). Su diagnóstico es en general fácil cuando se conoce su existencia y se fundará en los siguientes elementos de juicio:

- 1). — Localización en la cara anteroexterna de la pierna, tercio medio o inferior de la misma.
- 2). — Coincidencia con hipertensión arterial diastólica.
- 3). — Ausencia de varices o flebectasias.
- 4). — Evolución crónica a veces prolongada.
- 5). — Muy dolorosas, dificultando muchas veces el reposo del enfermo.
- 6). — Carácter superficial y aspecto típico de las lesiones isquémicas.
- 7). — Origen frecuente a punto de partida en un trauma local.

Aparece en sus comienzos como una pequeña mácula o pápula que luego se ulcera, dejando ver su fondo necrobiótico y superficial, a veces a partir de un pequeño traumatismo. Se le relaciona a una isquemia producida por la arteriolitis hipertensiva (16). Existen sin embargo muchos puntos oscuros aún en cuanto a su patogenia y especialmente que expliquen su tan singular localización. Su evolución es prolongada y se acompaña de intensos y fastidiosos dolores, aliviados en algunos casos por la adopción de la posición pendiente de las extremidades inferiores (dolor arterial).

Este alivio postural no se logra siempre y el enfermo puede pasar largas noches sin dormir, adelgaza y agota sus fuerzas.

Si a ello se agregan los frecuentes errores de diagnóstico que se cometen debido en general a ignorancia de esta entidad clínica (por lo menos en nuestro medio) se comprenderá lo necesario que es divulgar su conocimiento.

* Congreso de Flebología en Aix-en-Provence, 1952. Sin embargo hay otro Síndrome de Martorell o Martorell-Frövig (obstrucción de los troncos supraaórticos), por lo cual nos parece mejor llamar a este que consideramos aquí "Úlcera de Martorell".

Los tratamientos propuestos varían considerablemente. Van desde la simpatectomía más o menos extensa hasta la simple aplicación de vasodilatadores, antiespasmódicos o drogas antihipertensivas.

Todos cuentan en su haber con numerosos fracasos, aún la simpatectomía (ALLEN, BARKER y HINES) (3).

El tratamiento de la hipertensión arterial a veces mejora al enfermo y alivia sus dolores. Hasta se ha observado en algunos casos paralelismo casi perfecto entre los valores tensionales y la intensidad de los dolores (MUNAR) (23). Pero desgraciadamente no siempre las cosas ocurren así y por demás el efecto del tratamiento antihipertensivo es lento y no acarrea el necesario alivio inmediato de un enfermo a quien sus dolores extenuan, quitándole reposo.

Procurando encontrar la manera de obtener ese efecto analgésico nosotros recurrimos al nicotinato de sodio, cuyas propiedades antidolorosas en los procesos de isquemia fueron tan elogiados por CONDORELLI, LEMAIRE, LOEPER y HOUSSET (7, 8, 15).

Utilizamos una solución al 1% preparada gentilmente a nuestro pedido por Laboratorios Galien, a dosis de 3 c. c. dos veces al día, intramuscular, durante tanto tiempo como sea necesario para obtener el resultado apetecido.

Este no deja lugar a dudas, el alivio del dolor es casi inmediato y permite al enfermo descansar ya desde el primer día de su institución.

Las lesiones evolucionan hacia la curación, delimitándose a veces un surco claro de demarcación entre las partes afectadas de necrobiosis y las sanas, mejora el estado general en relación con el alivio de los dolores y el reposo posible del enfermo. El tratamiento se prolonga el tiempo necesario y podrá aún completarse por vía intravenosa a las dosis de 0,03 a 0,06 según lo aconsejó CONDORELLI para las arteritis. No tiene efectos colaterales desagradables. No es doloroso, no hemos observado sensibilización al mismo a pesar de que lo empleamos ampliamente en el tratamiento de la arteritis obstructiva arteriosclerótica. No lo hemos aún utilizado por vía intraarterial para combatir esta afección a pesar de que lo sabemos muy eficaz en las arteritis crónicas, donde lo hemos empleado algunas veces siguiendo a LAMAIRE, LOEPER y HOUSSET. Como medicación asociada utilizamos la papaverina o sus similares (Perpalien Galien). Hydergina, Ronicol, etc., los medicamentos antihipertensivos (veratrum y sus derivados; rauwolfia, gangliopléjicos, inhibidores simpáticos, meprobamatos, etc.).

El resultado no puede atribuirse a estas drogas, pues sus fracasos son numerosos; el nicotinado de sodio, en cambio, logró siempre el exitoso efecto.

Resumimos ahora aquí dos historias clínicas de pacientes tratados por este método y los resultados obtenidos.

Caso núm. 1. — E. P. de P., uruguaya, 77 años. Antigua hipertensa con cifras tensionales en el examen de 170-80 (Riva Rocci). Electrocardiograma dentro de los valores normales con ritmo sinusal. Disnea de esfuerzo y decúbito. Hígado agrandado, liso y sensible a la palpación. Macidez y debilitamiento del murmullo respiratorio, más marcado en base pulmonar derecha. Desde hace unas cuatro a cinco semanas ulceración redondeada

superficial de claro carácter isquémico, en la unión del tercio medio con el inferior de la pierna izquierda, muy dolorosa, que dificulta el descanso de la paciente. El dolor es continuo con exacerbaciones nocturnas (fig. 1).

La exploración del pulso y oscilometría en ambos miembros es normal. No hay cambios de color y el tiempo de recoloración postural es normal en ambos lados (14 segundos). El tiempo de relleno venoso es normal para las venas del dorso del pie.

Los pies presentan temperatura normal.

Si bien existen algunas pequeñas venas cutáneas, con circulación centrípeta y sin alteraciones valvulares, no existen varices verdaderas.

La enferma atribuye la ulceración a pequeño traumatismo local.

Se instituye tratamiento con nicotinato de sodio en inyecciones intramusculares bicitidianas de 0,03 g. cada una, medicación espasmolítica con Hydergina, papaverina, etc., además de la propia de su insuficiencia cardíaca congestiva (digitálicos, diuréticos, estrofanticos, etc.).

El dolor se alivia rápidamente y la ulceración cicatriza, curando completamente en algunas semanas.

En *síntesis*: hipertensión arterial descompensada con insuficiencia cardíaca congestiva. úlcera isquémica de la cara externa de la pierna con todos los caracteres de aquella propia del «Síndrome de Martorell», tratada con nicotinato de sodio con notable alivio del dolor y rápida curación. El remedio fué bien tolerado durante treinta días continuos a pesar de la descompensación cardíaca.

Caso núm. 2. — Carlos A., israelita, 55 años, antiguo hipertenso con cifras tensionales en el momento de nuestro examen de 230-130 mm. (Riva Rocci).

Presenta actualmente una ulceración superficial extensa de 2 por 3 cm., de fondo sanioso en el que se reconoce proceso de necrobiosis, situada en la cara anteroexterna de la pierna derecha en la unión de su tercio medio con el inferior (fig. 2), con abundante secreción de olor fétido; sumamente dolorosa, que impide el reposo especialmente por la noche; cuando los sufrimientos se exacerbaban, el enfermo pasa a veces la noche sentado al borde de la cama con las piernas pendientes.

Se originó a raíz de pequeño traumatismo local.

La exploración del sistema vascular de los miembros muestra lo siguiente:



Fig. 1. — Úlcera hipertensiva correspondiente al caso n.º 1.

Pulso femoral y poplíteo normales. Pulsos pedio y tibial posterior de grado II en ambos lados. La oscilometría confirma estas observaciones. Color ligeramente cianótico en las partes declives. bastante pálido en el resto. Ligero alargamiento del tiempo de recoloración postural (6 segundos). Ligero enfriamiento de los pies en relación mayormente con la continua exposición al aire que a su insuficiencia arterial.

No hay claudicación intermitente. No hay atrofia muscular ni alteraciones tróficas de piel y faneras



Fig. 2. - Úlcera hipertensiva correspondiente al caso n.º 2

No hay varices ni flebectasias. corazón con ligero aumento de sus diámetros, a expensas principalmente del ventrículo izquierdo. Aorta opaca oblongada y con diámetros ligeramente ensanchados. Pulmones normales. Orina: glucosuria discreta. 2 gramos por mil. No hay trastornos visuales. La úlcera data de unos cuatro meses y provocó en este enfermo una verdadera peregrinación por clínicas y consultorios sin encontrar alivio. Se le torturó colocándole una bota de Unna que no pudo soportar: se le aplicaron toda clase de tópicos sobre su lesión sin resultado alguno. Finalmente se le aconsejó una intervención sobre sus venas (?).

Nosotros instituímos: apósitos con Tyrotricina continuos que suprimieron en pocos días la fetidez y redujeron la secreción. Administramos nicotinado de sodio intramuscular a la dosis de 0.03 g., dos veces al día.

El dolor desaparece desde el primer día permitiendo el sueño al paciente. Como complemento agregamos Perpalien Galien y el enfermo continúa con su medicación antihi-

pertensiva (veratrum. rauwolfia. etc.) que nunca abandonó. Después de veinte días. administramos el nicotinato de sodio una sola vez al día.

La ulceración mejora. aparece desde las primeras horas un surco de delimitación entre las partes atacadas de necrobiosis y las sanas. La fetidez no vuelve más. La lesión comienza a cicatrizar sin que hayan vuelto los dolores.

En *síntesis*: úlcera típica de Martorell. evolucionando en un paciente con una discreta insuficiencia arterial de los miembros inferiores tratada con nicotinato de sodio al 1 % que mejoró el dolor en forma notable al punto

de permitir a este enfermo el descanso nocturno antes casi imposible, y que condujo la ulceración a un proceso de curación rápida.

Otra consideración que sugiere este caso es la necesidad de divulgar el conocimiento de esta lesión, de diagnóstico sencillo, pero que en la práctica es objeto de tantos y tan perniciosos errores terapéuticos, con las imaginables consecuencias para el sufrimiento de los pacientes.

CONSIDERACIONES.

Parece evidente el efecto favorable que tiene la medicación por el nicotinato de sodio de la úlcera isquémica hipertensiva.

Ese efecto terapéutico es particularmente evidente sobre el dolor al que alivia rápidamente y luego sobre la evolución de la zona isquemiada, que se delimita, separándose de la parte sana en forma fácil de percibir. La terapéutica utilizada es sencilla, sin contraindicaciones, no se acompaña de efectos colaterales desagradables y tan bien tolerada que creemos debe siempre ser aplicada a estos pacientes, en particular antes de decidirse por la simpatectomía que como sabemos no está exenta de recidivas (ALLEN, BARKER y HINES, y otros).

No hemos utilizado aún el nicotinado de sodio por vía intravenosa ni intraarterial en estos pacientes. La vía intramuscular en los casos tratados fué suficiente. Pero debe tenerse presente que en casos más resistentes puede ampliarse el alcance de esta droga recurriendo a aquellas vías, como por lo demás lo hemos hecho en el tratamiento de las arteritis obstructivas crónicas o aún en los brotes agudos de trombosis arterial en el curso de las mismas.

El efecto sobre la evolución del proceso requiere más observaciones. Tenemos la impresión de que acorta el curso del mismo, pero se necesita hacer un compás de espera para verificarlo. De todas maneras el efecto sobre el dolor es ya suficiente para justificar su empleo amplio.

Otro hecho importante que se desprende de la práctica diaria es la necesidad de difundir el conocimiento de este síndrome de diagnóstico sencillo, a fin de evitar los errores terapéuticos corrientes y que por cierto no contribuyen a aliviar al paciente.

RESUMEN

1). Se describe el uso del nicotinato de sodio en el tratamiento de la úlcera isquémica hipertensiva de la pierna (Síndrome de Martorell).

2). La droga fué empleada en forma de inyecciones intramusculares bicitidianas de 0.03 por vez.

3). La tolerancia fué perfecta y no se observaron efectos colaterales desfavorables.

4). Su acción sobre el dolor es particularmente notable, procurando alivio y reposo al paciente.

5). Su efecto sobre la evolución ulterior de la úlcera requiere nuevas experiencias.

6). El tratamiento puede ser prolongado tanto tiempo como se estime necesario.

SUMMARY

The use of sodium nicotinum in the treatment of the hypertensive ischemic ulcer (Martorell's Syndrome) is described. The results were satisfactory. No side-effects were observed. Pain quickly subsides.

BIBLIOGRAFIA

1. ALONSO, T. — *Diastolic arterial hypertension and ulcer of the leg (Martorell's Syndrome)*. "Lancet", 260, 1059; 1954.
2. ALONSO, T. — *Un nuevo caso de úlcera hipertensiva de la pierna*. "Rev. Esp. de Card.", vol. 5, n.º 3; 1951.
3. ALLEN, E. V.; BARKER, N. W. y HINES, E. A. — "Hypertensive ischemic ulcer of the leg in peripheral vascular disease". 2.ª edición.
4. ANNING, S. T. — "Leg ulcer -their cause and treatment". J. A. Churchill, Ld. London 1954.
5. ANNING, S. T. — *The cause and treatment of leg ulcers*. "Lancet", 25, 789; 1952.
6. BENCHIMOL, A. S. — *Úlcera moleolar hipertensiva*. "Prensa Médica Argentina", vol. 39, n.º 10; marzo 1952.
7. CONDORELLI, L. — "Med. Klinik, 137; 1940.
8. CONDORELLI, L. — "Med. Woch.", 923; 1948.
9. EDITORIAL. — *Úlcera supramoleolar hipertensiva*. "Rev. Esp. Card.", vol. 2, n.º 2; marzo-abril 1948.
10. FERRERO, R. y MAIRANO, C. — *Osservazioni critiche sull'ulcera "Hipertensiva" della gamba*. "Minerva Cardiologica", año 3, n.º 1; 1955.
11. FARBER, E. M. y SCHMIDT, O. E. L. — *Hypertensive ischemic leg ulcers of the leg*. "Medicine", vol. 72, n.º 1; 1950.
12. GALLET, J. — *Contribution a l'étude des gangrènes cutanées en plaques superficielles et habituellement curable des membres inférieures*. Lyon, 1954.
13. GERSON, L. — *A propos de l'article de M. Martorell. Un nouveau cas d'ulcère hypertensif*. "Presse Médicale", vol. 69, pág. 1450; 1951.
14. HINES, E. A.; FARBER, E. M. — *Ulcer of the leg due to arteriosclerosis and ischemia occurring in the presence of hypertensive disease. Preliminary report*. "Proc. Mayo Clinic", 29, 337; septiembre 1946.
15. LEMAIRE, A.; LOEPER, J. y HOUSSET, E. — "Les injections intraartérielles des artérites des membres". Journées Thérapeutiques de Paris, 1948.
16. MARTORELL, F. — *Úlceras supramoleolares por arteritis de las grandes hipertensas*. "Act. Inst. Policlín. Barcelona", vol. 12; 1945.
17. MARTORELL, F. — *Úlcera supramoleolar hipertensiva*. "Medicina Clínica", vol. 9 n.º 4; 1947.
18. MARTORELL, F. — *Dos nuevos casos de úlcera supramoleolar hipertensiva*. "Angiología", vol. 1, n.º 1; 1949.
19. MARTORELL, F. — *Úlcères de la jambe chez les hypertendus*. "Presse Médicale", 58, 15, 246; marzo 1950.
20. MARTORELL, A. — *Un nuevo caso de úlcera supramoleolar hipertensiva en el hombre*. "Clínica y Laboratorio", n.º 294; septiembre 1950.

21. MARTORELL, F. — "Úlcera hipertensiva (un nuevo síndrome)". Colec. Esp. Monografías Médicas. Barcelona, 1953.
22. MARTORELL, F. — *Úlcera hipertensiva*. "Actas Inst. Policlín. de Barcelona", vo. 7, n.º 7 y 8; 1953.
23. MUNAR, J. — *Úlcera hipertensiva. Consideraciones sobre su etiopatogenia y tratamiento*. "Angiología" 8:55; 1956.
24. MAYALL, R. C.; GIGLIOTTI, A. C. y DOMÍNGUEZ, R. P. — *Úlcera maleolar hipertensiva*. "Angiología", 8:281; 1956.
25. NOGUER-MORÉ, S. — "Etiopatogenia de las úlceras de las piernas". Ponencia presentada en el IIº Congreso Luso-Español de Dermatología. Lisboa, 1950.
26. OLLER-CROSSET, L. — *Las úlceras supramaleolares de los grandes hipertensos*. "Medicina Clínica", vol. 8, n.º 3. pág. 175.
27. OLLER-CROSSET, L. y PALOU-MONZÓ, J. — *Úlcera de pierna por hipertensión arterial*. "Acta Dermatosifilográficas", 44, 669; 1953.
28. ORBACH, E. J. — *Hypertensive ischemic leg ulcer*. "Angiology", vol. 6, n.º 2; 1955.
29. PALOU, J. — *Lumbar sympathectomy in the treatment of hypertensive ischemic ulcers of the leg (Martorell's Syndrome)*. "Circulation", vol. 12, 2; 1955.
30. PENNOCK, L. L. y MINNO, A. M. — *Vitamin E in treatment of leg ulcers*. "Angiology", vol. 1, 4; 1950.
31. PIULACHS, P. — "Úlceras de las extremidades inferiores de origen vascular". Ponencia presentada en el Iº Congreso de la Asociación Española de Cirujanos. Salvat Editores. Barcelona, 1949.
32. RODRÍGUEZ-ARIAS, A. — *Concepto general de las úlceras de la pierna de origen arterial*. "Anal. Int. Corachán", vol. 4, n.º 1; 1952.
33. SCHMIDZ, R. — *Zür Klinik der Hypertonicgeschwüre*. "Dermatologische Woch.", 131, 2; 1955.
34. SCHNEIDER, W. — "Ulcus hypertonicum. Moderne Therapie der Varicen, Hämorrhoiden und Varicocele". Stuttgart, 1955.
35. UCAR, S. — *Un caso típico de úlcera hipertensiva de la pierna*. "Angiología", 1:333; 1949.
36. UCAR, S. — *Úlceras hipertensivas de las piernas*. "Actas Demosifilográficas", 42, 238; 1950.
37. VALLS-SERRA, J. — *Sobre tratamiento de la úlcera supramaleolar de los grandes hipertensos*. "Actas Int. Policlín.", 3, 86; 1946.
38. VALLS-SERRA, J. — *Diagnóstico diferencial de las úlceras crónicas supramaleolares de origen vascular*. "Anal. Med. y Cirug.", 22, 26; 1947.
39. VÁZQUEZ-ROCHA, M. — *Insuficiencia vascular periférica*. "Sístole", 6; 1955.
40. VERGOZ, L. — *Contribution a l'étude des artérites par injections intraartérielles des dérivés de la novocaïne associés an nicotinate de soude*. Paris, 1951. (en "Phlébologie", 8, 3, 100; 1955).
41. WRIGHT, I. S. — "Vascular disease in clinical practice". The Year Book Publishers. Inc. Chicago, 1948.

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DEL CUADRO ELECTROFORETICO EN LAS ARTERIOPATIAS OBLITERANTES CRONICAS DE LOS MIEMBROS INFERIORES: LAS GLICOPROTEINAS SERICAS*

W. MONTORSI, C. GHIRINGHELLI, G. BOSELLI y G. GALLO
Clinica Chirurgica dell'Università di Milano (Prof. Guido Osselladore)
(Italia)

En trabajos precedentes (24, 25, 26, 27) hemos puesto en evidencia un particular modo de presentarse el cuadro seroproteico y lipoproteico en pacientes afectos de arteriopatías obliterantes crónicas periféricas según se trate de tromboangiosis o de arteriopatía aterosclerótica.

En efecto, en la tromboangiosis en el II° y III° estadio hemos podido comprobar con relativa constancia la inversión del cociente albúmina/globulina y una hipergammaglobulinemia, con una desviación del lipidograma hacia la derecha en general discreta y con frecuencia ausente; y la arteriopatía aterosclerótica, siempre en el II° y III° estadio, hemos observado la inversión de la relación albúmina/globulina y el aumento en total de todas las fracciones globulínicas, con alguna acentuación más marcada de las betaglobulinas y una desviación hacia la derecha del lipidograma mucho más pronunciada y en general constante.

En precedentes investigaciones de uno de nosotros (17) se puso, además, en evidencia en 102 arteriopáticos explorados un claro aumento de la colesteroemia en los pacientes afectos de arteriopatía aterosclerótica, lo que no se repetía en la misma medida y con la misma constancia en los pacientes afectos de tromboangiosis.

Tal diferencia de conducta del cuadro seroproteico y lipoproteico en las dos formas de arteriopatías consideradas fué señalada por nosotros y subrayada desde un punto de vista doctrinal, por cuanto permitía confirmar que existen para las dos formas de arteriopatía momentos etiológicos y patogénicos diferentes responsables, probablemente, de la distinta orientación del cuadro hematoquímico, y por que desde un punto de vista práctico habría podido constituir un ulterior dato semiológico de cierto valor diagnóstico para diferenciar ambas formas de arteriopatía.

Los resultados obtenidos por nosotros lo confirman y fueron en gran parte confirmados por los datos de otros autores italianos y extranjeros que se ocuparon del mismo tema, y podría constituir a nuestro juicio un poste-

* Traducido del original en italiano por la Redacción.

rior dato favorable para la interpretación patogénica comúnmente aceptada de las dos formas de arteriopatías consideradas.

La hipótesis que incluye en el vasto capítulo de las mesenquimopatías difusas disreactivas las arteriopatías obliterantes crónicas periféricas, en las cuales se encuentran como es sabido numerosas alteraciones de la sustancia fundamental y por ello de los polisacáridos tisulares, nos ha inducido a proseguir nuestras investigaciones sobre diferentes aspectos humorales de las dos más frecuentes formas de arteriopatías periféricas haciéndonos tomar en consideración la conducta de los polisacáridos séricos y sobre todo sus eventuales variaciones cualitativas.

Las investigaciones histológicas sobre las paredes de los vasos ateroscleróticos (6, 20, 21) han puesto en evidencia una alteración primitiva de los mucopolisacáridos tisulares.

Por otra parte, es sabido que la sustancia metacromática presente normalmente en la íntima y media de los grandes vasos está aumentada de modo notable en la aterosclerosis (23, 32). El aumento de la metacromasia sería debida a un acúmulo de polisacáridos.

Las alteraciones de los polisacáridos tisulares serían las responsables de la alterada permeabilidad de los estratos subendoteliales de la arteria por cuanto favorecen la sucesiva infiltración lipídica (1, 16, 23, 28, 32).

Según CHARGAFF (14) los mucopolisacáridos tendrían la propiedad de escindir la molécula lipoproteica determinando la liberación del componente lipídico que precipita en la íntima de los vasos.

Según otros autores (3, 4, 5) es también posible que las gruesas moléculas lipídicas en la aterosclerosis pierdan la propiedad de mantenerse ligadas a su componente glicoproteico, precipitando en los sectores donde preexisten alteraciones polisacáridas.

En la aterosclerosis humana uno de los factores patogénicos más importantes sería, en definitiva (3, 4, 5), la alteración del metabolismo de los polisacáridos mesenquimatosos a la cual seguiría un aumento de la metacromasia de las arterias y la consiguiente precipitación de los lípidos.

Las modificaciones de las glicoproteínas séricas sería, además, la expresión de variaciones cuantitativas y cualitativas en los mucopolisacáridos tisulares (10, 19, 31). Según GERSH (18) la progresiva despolimerización de los glicoproteidos tisulares llevaría a un aumento de la hidrofilia de los mucopolisacáridos tisulares con fragmentación de su molécula; hasta un cierto punto tales moléculas se separarían de los tejidos y pasarían a la circulación (mucoproteínas circulantes).

BERKMAN y colaboradores (7), ANTONINI (2) y otros autores han observado con el análisis electroforético en papel, mediante coloración de Schiff de las tiras, más altos valores por ciento a cuenta de las glicoproteínas correspondientes a las beta y gamma globulinas en pacientes afectos de aterosclerosis.

BERNARDI y colaboradores (8) han estudiado la conducta de los glicoprotidos séricos en pacientes afectos de arteriopatía aterosclerótica y de tromboangiosis.

Las mucoproteínas han sido dosificadas, por otros autores, cuantitativa-

mente con la técnica de Winzler y colaboradores (33); la porción proteica ha sido dosificada mediante determinaciones del equivalente tirosinico, la porción glicídica por el método al triptófano de Greenspan y colaboradores (22). Los azúcares ligados a las proteínas han sido dosificados por el método de Shetlar y colaboradores (30, 31).

En la enfermedad de Bürger generalizada los autores han observado un notable aumento de los mucopolisacáridos séricos, aumento mucho más acentuado que en los arteriopáticos ateroscleróticos. En la tromboangiosis localizada en los miembros no se han hallado variaciones de lo normal. En todos los portadores de ulceraciones o de gangrena, tanto tromboangióticos como ateroscleróticos, los mucopolisacáridos séricos se ha observado constantemente aumentados.

Los autores concluyen que sus resultados están de acuerdo con los datos anatomohistológicos comprobantes de la ausencia de necrosis fibrinoide en la arteriopatía aterosclerótica, necrosis fibrinoide característica por el contrario de la enfermedad de Bürger. Las relaciones cuantitativas entre las diversas sustancias de naturaleza mucopolisacárida y las variaciones de relación entre porción glicídica y porción proteica de las mucoproteínas no son suficientes, siempre según tales autores, para permitir un juicio seguro sobre eventuales alteraciones cualitativas de las glicoproteínas.

Según BERNARDI y colaboradores, las modificaciones observadas están en relación con las alteraciones del tejido conectivo (colagenosis) propias de la tromboangiosis; la necrosis fibrinoide, de frecuente hallazgo en las tromboangiosis, sería debida a una precipitación de mucopolisacáridos ácidos determinada por la necrosis del tejido conectivo.

Las conclusiones a que llegan estos autores tienden a confirmar que las arteriopatías obliterantes tipo Bürger entrarían en el grupo de las mesenquimopatías difusas disreactivas, teniendo como base una alteración de los metaplasmas conectivos, implicando alteraciones de los polisacáridos tisulares.

Del examen de la literatura resulta así evidente la importancia de las eventuales modificaciones glicoproteicas séricas en las dos formas de arteriopatías aquí consideradas.

Hemos efectuado nuestra investigación sobre 50 pacientes, de los cuales 18 estaban afectos de tromboangiosis y 32 de arteriopatía aterosclerótica. De ellos, 6 tromboangióticos y 10 ateroscleróticos se hallaban en el estadio IV° de la enfermedad (portadores, por tanto, de ulceraciones o de gangrena).

En todos nuestros pacientes la exploración arteriográfica había demostrado la existencia de obliteraciones arteriales periféricas más o menos extensas.

En cada uno de ellos se ha practicado control electroforético de las sero y lipoproteínas con el método descrito en nuestro precedente trabajo, y de las glicoproteínas con el método descrito por CAGLI (13).

La técnica ha consistido en hacer emigrar una determinada cantidad de suero sobre una tira de papel Watmann n. 1 y en cortar esta última, una vez efectuada la electroforesis, en sentido longitudinal en tres tiras;

sobre cada una de las tres tiras se practica después la coloración de las proteínas con Amidoshwarz 10 B, la de los lípidos con Ceresswarz Pt. C 2683 y la de los glúcidos con a. periódico y reactivo de Schiff.

Se obtenía así la ventaja de evidenciar las proteínas, los lípidos y los glúcidos sobre campos de papel obtenidos de la misma tira; de usar una única porción de suero; y de poder obtener, por ello, con la superposición de los trazados, la imagen de la exacta relación electroforética intercurrente entre cada una de las fracciones.

Los resultados de nuestra experiencia, en cuanto tienen relación con la conducta de las sero y de las lipoproteínas, son análogos en general a los ya referidos en nuestra nota precedente.

En cuanto se refiere a las glicoproteínas, en casi todos nuestros pacientes hemos podido observar una notable irregularidad del glicidograma, en el sentido de que las glicoproteínas no se hallan distribuidas de modo uniforme en las varias fracciones seroproteicas como sucede en el sujeto normal, sino que han presentado valores muy elevados en especial a nivel de las alfa₂ globulinas. Este fenómeno ha tenido lugar en distinta medida, tanto en los pacientes ateroscleróticos como en los tromboangióticos.

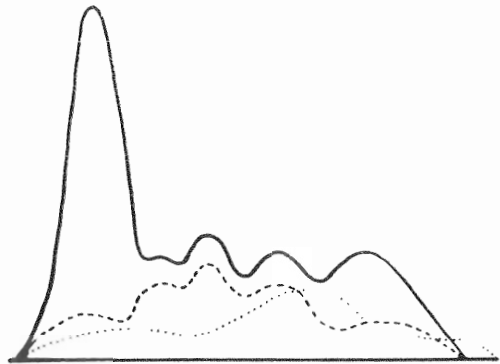


Fig. 1 - SUJETO NORMAL

Los pacientes en el estadio IV^o también han presentado el mismo fenómeno, que en algunos casos ha sido más acentuado.

Exponemos el cuadro seroproteico del sujeto normal (fig. 1) y cuatro cuadros seroproteicos de arteriopáticos elegidos entre los más significativos (figs. 2, 3, 4 y 5).

Protidograma		Lipoprotidograma		Glicoprotidograma	
	Val. %		Val. %		Val. % de las glicoproteínas en : Albumina 10
Albumina	58			Alfa ₁	28
Globulina	42			Alfa ₂	28
Alfa ₁	5	Onda rápida	24	Beta	26
Alfa ₂	8	Onda media	48	Gamma	8
Beta	13	Onda lenta	28		
Gamma	16				
		PROTEINAS	—————		
		LIPOPROTEINAS		
		GLICOPROTEINAS		

CONCLUSIONES.

Des estudio del cuadro sero-lipo-glicoproteico en 50 pacientes resultan algunos datos que, a nuestro parecer, merecen ser resaltados.

1) En primer lugar se demuestra una vez más que si uno se limita a la observación de los arteriopáticos que no presentan aún lesiones gangrenosas de origen isquémico, si bien todos con obliteraciones arteriales únicas o múltiples más o menos extensas documentadas arteriográficamente, la conducta del cuadro seroproteico puede ser distinto según que se trate de arteriopatía aterosclerótica o de tromboangiosis, mientras que para enfermos del mismo grupo presenta en general una fisonomía casi constante.

Las modificaciones consisten en la arteriopatía aterosclerótica en la in-

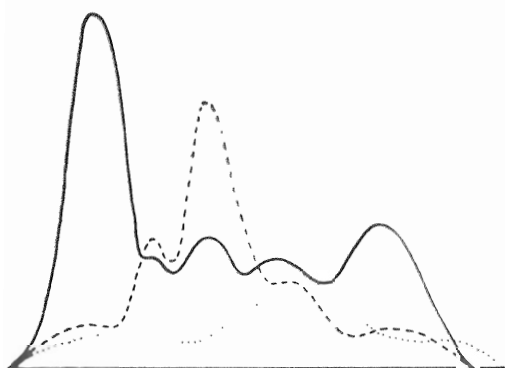


Fig. 2 - TROMBOANGIOSIS EN EL III ESTADIO

Protidograma		Lipoprotidograma		Glicoprotidograma	
Val. %		Val. %		Val. % de las glicoproteínas en:	
Albumina	52			Albumina	6
Globulina	48			Alfa ₁	18
Alfa ₁	4	Onda rápida	20	Alfa ₂	42
Alfa ₂	10	Onda media	46	Beta	76
Beta	13	Onda lenta	34	Gamma	8
Gamma	21				
PROTEINAS					
LIPOPROTEINAS					
GLICOPROTEINAS					

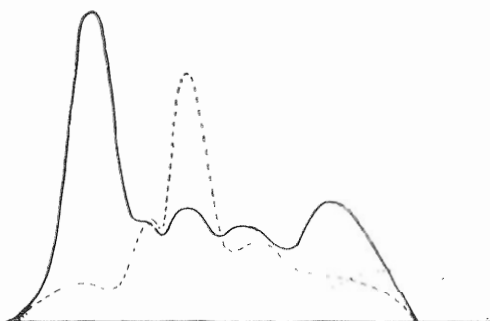


Fig. 3 - ARTERITIS ATEROSCLEROTICA EN EL III ESTADIO

Protidograma		Lipoprotidograma		Glicoprotidograma	
Val. %		Val. %		Val. % de las glicoproteínas en:	
Albumina	38			Albumina	10
Globulina	62			Alfa ₁	20
Alfa ₁	6	Onda rápida	6	Alfa ₂	50
Alfa ₂	11	Onda media	56	Beta	14
Beta	17	Onda lenta	38	Gamma	6
Gamma	28				
PROTEINAS					
LIPOPROTEINAS					
GLICOPROTEINAS					

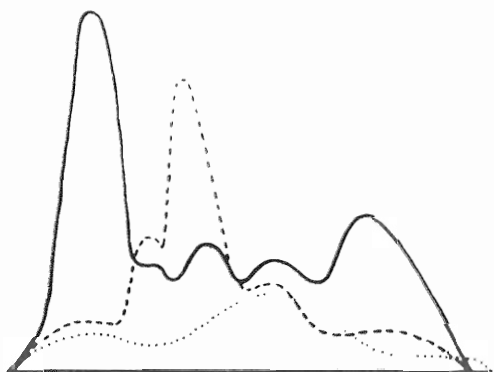


Fig. 4 - TROMBOANGIOSIS EN EL IV ESTADIO

Protidograma		Lipoprotidograma		Glicoprotidograma	
Val. %		Val. %		Val. % de las glicoproteínas en:	
Albumina	46,5			Albumina	8
Globulina	53,5			Alfa ₁	15
Alfa ₁	5,5	Onda rápida	31	Alfa ₂	56
Alfa ₂	12,5	Onda media	44	Beta	14
Beta	13,5	Onda lenta	25	Gamma	7
Gamma	22				
PROTEINAS					
LIPOPROTEINAS					
GLICOPROTEINAS					

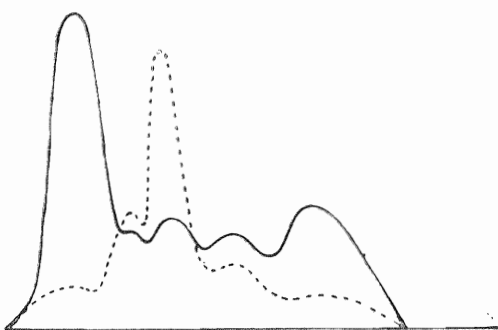


Fig. 5 - ARTERITIS ATEROSCLEROTICA EN EL IV ESTADIO

Protidograma		Lipoprotidograma		Glicoprotidograma	
Val. %		Val. %		Val. % de las glicoproteínas en:	
Albumina	45			Albumina	8
Globulina	57			Alfa ₁	17
Alfa ₁	5	Onda rápida	14	Alfa ₂	56
Alfa ₂	13	Onda media	41	Beta	14
Beta	18	Onda lenta	45	Gamma	5
Gamma	21				
PROTEINAS					
LIPOPROTEINAS					
GLICOPROTEINAS					

versión del cociente albuminas/globulinas con aumento de todas las fracciones globulínicas, y en la tromboangiosis en la inversión del cociente albuminas/globulinas con aumento casi exclusivo de las gamma globulinas.

2) La diferencia de conducta de los dos cuadros seroproteicos en la arteriopatía aterosclerótica y en la tromboangiosis viene a ser menor si se toman en consideración pacientes con sintomatología clínica referible al estadio IVº, probablemente por superponerse en ambos casos modificaciones de las seroproteínas inducidas por los procesos necróticos e inflamatorios locales.

3) La desviación del lipidograma hacia la derecha es más pronunciada y más constante en los pacientes afectados de arteriopatía aterosclerótica que en los afectados de tromboangiosis. En la arteriopatía aterosclerótica las lipoproteínas presentan, en efecto, altos valores, por ciento a nivel de la onda media (o fracción beta) y de la onda lenta (o fracción X); mientras en la enfermedad de Búerger los más altos valores por ciento se hallan a nivel de la onda rápida (o fracción alfa) y de la onda media (o fracción beta).

4) Las glicoproteínas resultan modificadas tanto en la tromboangiosis como en la arteriopatía aterosclerótica; las variaciones consisten en una notable irregularidad del glicidograma, con las glicoproteínas distribuidas de manera no uniforme en las distintas fracciones seroproteicas pero concentradas a nivel de las alfa₂.

El aumento por ciento de las glicoproteínas a nivel de las globulinas alfa₂ es debido muy probablemente a un aumento total de las glicoproteínas circulantes; de ellas están aumentadas las que emigran con las alfa₂, mientras son cuantitativamente normales las que emigran con las otras fracciones seroproteicas.

El estudio de la colesterolemia, de las seroproteínas, de las lipoproteínas y de las glicoproteínas en pacientes afectados de arteriopatías obliterantes crónicas periféricas creemos no carece pues de significado.

Si con frecuencia se considera que a pesar de todos los datos semiológicos e instrumentales diferenciales es difícil distinguir una tromboangiosis de una arteriopatía aterosclerótica, resulta plenamente justificada la tentativa efectuada de conferir un valor indicador en uno u otro sentido a algunos datos humorales puestos en evidencia por nosotros y por otros autores.

La colesterolemia, las seroproteínas, las lipoproteínas y las glicoproteínas pueden constituir a nuestro juicio una constelación de datos humorales que, aparte de su indudable significado en el terreno de la patogenia de las arteriopatías obliterantes crónicas periféricas, no obstante carecer de carácter patognomónico tomadas aisladamente, pueden en conjunto aportar alguna contribución valiosa para una más exacta individualización de la forma arteriopática en estudio.

RESUMEN

Los autores han estudiado mediante electroforesis en papel las fracciones sero-lipo-glicoproteicas del suero sanguíneo de 32 pacientes afectados de arteriopatía aterosclerótica y de 18 afectados de tromboangiosis.

Los autores, tras algunas consideraciones sobre el significado de las diversas modificaciones séricas halladas, subrayan la hipótesis según la cual el glicidograma reflejaría una alteración de los tejidos mesenquimatosos, en el ámbito de los cuales se desenvolverían las dos formas de arteriopatías.

SUMMARY

The authors have determined by electrophoretic analysis the sero-lipo-glyco-proteic fractions of the blood serum in 32 arteriosclerotic patients and 18 thromboangitic patients. The value of this determinations is commented.

BIBLIOGRAFIA

1. ALTSHULER, C. y ANGEVINE, D. — "Am. J. Pathol.", 27, 141; 1951.
2. ANTONINI, F. — "Giorn. Gerontol.", 2, 647; 1954.
3. ANTONINI, F. y MININNI, G. — "Giorn. Gerontol.", 2, 649; 1954.
4. ANTONINI, F. y MININNI, G. — Congreso Soc. It. Med., Roma, 1954.
5. ANTONINI, F. y MININNI, G. — "Arch. Ist. Bioch. Ital.", 17, 2; 1955.
6. ANTONINI, F. y SALVINI, L. — Simposio sulla fisiopatologia dell'aterosclerosi, Milano 1955. Pág. 169
7. BERKMAN, J.; RIFKIN, H.; ROSS, G. — "J. Clin. Invest.", 32, 415; 1953.
8. BERNARDI, R.; BONOMO, E.; CHIRICO, M. — "La Med. Inter.", 61, 145; 1954.
9. BONO, F. y CORTINOVIS, R. — "Min. Chir.", 10, 685; 1955.
10. BONOMO, E. y CHIRICO, M. — VII Congr. Soc. It. Reumatol., Firenze 1953.
11. BOSELLI, G. — "Boll. Soc. Ital. Pat.", 4, 1; 1954-55.
12. BOSELLI, G. — "Atti Soc. Ital. Pat.", 2, 583; 1955.
13. CAGLI, V. — "Boll. Soc. Ital. Sperim.", 32, 343-346-349.
14. CHARGAFF, E. — "J. Biol. Chem.", 142, 491; 1942.
15. DE GREGORI, M. — Riunioni Med.-Chir. Interregionali, Torino, 1-9 junio 1957.
16. FABER, M. — "Arch. Pathol.", 48, 342; 1949.
17. FONTAINE, R.; MANDEL, P.; SIBILLY, A.; MONTORSI, W. — "Semaine Hôp.", 20, 161; 1953.
18. GERSH, I. — Trans II Conference on Connetive Tissue, New York, 15; 1951.
19. GERSH, I. y CATCHPOLE, H. — "Am. J. Anat.", 85, 457; 1949.
20. GIANNI, A. — "Rec. Progr. Med.", 10, 275; 1951.
21. GIANNI, A. y PECCHIAI, L. — Simposio sulla fisiopatologia dell'aterosclerosi, Milano, 1955. Pág. 81.
22. GREENSPAN, E.; LEHMANN, I.; GRAFF, M.; SHOENBACH, E. — "Cancer", 4, 972; 1951.
23. MOON, H. y RINEHART, J. — "Circulation", 6, 481, 1952.
24. PEZZUOLI, G.; MONTORSI, W.; GHIRINGHELLI, C.; GALLO, G. — "Min. Cardioangiol.", 3, 234; 1955.
25. PEZZUOLI, G.; MONTORSI, W.; GHIRINGHELLI, C.; GALLO, G. — "Angiologia", 7, 54; 1955.

26. PEZZUOLI, G.; MONTORSI, W.; GHIRINGHELLI, C.; SALVANESCHI, S. — "Angiología", 7, 287; 1955.
27. PEZZUOLI, G.; MONTORSI, W.; GHIRINGHELLI, C.; SALVANESCHI, S. — "Atti. Soc. Lomb. Sci. Med. Biol.", 10, 247; 1955.
28. RINEHART, J. y GREENBERG, L. — "Arch. Pathol.", 51, 12; 1951.
29. SCALABRINO, R. y BIANCHI, G. — Arteriopatie obliteranti croniche. Scuola tip. Benedettini, Parma 1954.
30. SHETLAR, M.; BRYAN, R.; FOSTER, J.; SHETLAR, C.; EVERETT, M. — "Proc. Soc. Exper. Biol. Med.", 72, 294; 1949.
31. SHETLAR, M.; FOSTER, J.; EVERETT, M. — "Proc. Exper. Biol. Med.", 67, 125; 1948.
32. TAYLOR, H. — "Am. J. Pathol.", 29, 87; 1953.
33. WINZLER, R.; DEVOR, A., MEHL, J.; SMYTH, I. — "J. Clin. Invest.", 27, 609; 1948.

EXTRACTOS

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LOS ANEURISMAS ARTERIOSCLEROTICOS DE LA AORTA ABDOMINAL (Surgical treatment of arteriosclerotic aneurysms of the abdominal aortic). — KIRKLIN, JOHN W.; WAUGH, JOHN M.; GRINDLAY, JOHN H.; OPENSHAW, CALVIN R.; y ALLEN, EDGAR V. «A.M.A. Archives of Surgery» vol. 67, pág. 632; **noviembre 1953.**

Los aneurismas arteriosclerosos de la aorta abdominal representan hoy día para el cirujano un problema tan serio como en tiempos precedentes, aunque los motivos son diferentes a los de hace 15 años. Mientras en el pasado eran los detalles de técnica operatoria los que dificultaban al cirujano, los métodos quirúrgicos actuales en las enfermedades vasculares son lo suficientemente avanzados como para permitir abordar dichos aneurismas, directa o indirectamente. Los problemas tácticos resultan tan importantes como los puramente técnicos. Estos tienen relación con las indicaciones operatorias de los aneurismas de la aorta abdominal, la selección del procedimiento a utilizar y la valoración de la eficacia de los procedimientos operatorios considerándolos bajo el aspecto de alivio de los síntomas y prolongación de la vida.

En este artículo se presenta la experiencia obtenida del tratamiento operatorio en 23 pacientes que presentaban aneurisma de la aorta abdominal; estos pacientes representan todos los operados por nosotros en la Mayo Clinic a partir del 15-V-53. Durante el tiempo de este estudio no se le negó la oportunidad de la operación a ningún paciente que presentara este tipo de aneurisma; aunque un paciente que tenía una fisura del aneurisma rehusó la operación y murió 10 días después. Se efectuaron tres tipos distintos de operaciones.

TÉCNICAS OPERATORIAS.

Los 23 pacientes estuvieron a cargo de dos servicios quirúrgicos distintos. Se decidió que un cirujano (WAUGH) haría un ensayo con refuerzo de los aneurismas con esponjas no absorbibles de polyvinyl (Ivalon), según describen GRINDLAY y WAUGH. Otro cirujano (KIRKLIN) actuaría sobre los aneurismas, cuando fuera factible, por tromboendarteriectomía y «wrapping»; más recientemente, se procedió a la resección e injerto. A pesar de que todas las series se comprenden en la recopilación de mortalidad operatoria, solamente se incluyen en los estudios los pacientes operados antes del 1-I-53.

Tromboendarteriectomía. — El método de tromboendarteriectomía y «wrapping» utilizado por nosotros es el descrito por WYLIE y colaboradores. La operación se efectuó a través de una amplia incisión abdominal media

sobrepasando lateralmente el ombligo. Elevación del mesocolon transversal, se rechazó el intestino delgado y el ciego hacia la derecha, y el sigmoides y el colon descendente hacia la izquierda. El sector transversal de la porción retroperitoneal del duodeno se separó de la cara anterior del aneurisma o de la aorta por encima del aneurisma; se incidió el ligamento de Treitz, de forma que la aorta quedara expuesta por debajo del páncreas a la altura de las arterias renales. Se incidió el peritoneo parietal posterior sobre el aneurisma desde este punto, hacia abajo, hasta más allá de la bifurcación aórtica. Se aislaron y protegieron los ureteres derecho e izquierdo. En ocasiones, uno u otro ureter estaba fusionado a la pared del aneurisma aórtico y tenía que ser disecado de ella. Igual ocurría con la vena mesentérica inferior. La arteria mesentérica inferior, era ligada en cada caso y seccionada muy cerca de su origen en la aorta, sin efectos nocivos. La parte más molesta de la disección fué la separación de la pared derecha del aneurisma de la vena cava inferior y de la vena ilíaca común izquierda. Esto se hizo por corte, porque los intentos de disección roma daban normalmente como resultado el desgarrar de la vena cava inferior. Finalmente se pasaron unas cintas alrededor de la aorta, por encima y por debajo del aneurisma, que había sido separado de las venas lumbares y de la columna vertebral. Durante ello fueron ligados y seccionados varios pares de arterias lumbares. Después de una completa movilización, se aplicaron «clamps» apropiados a la aorta, por encima y por debajo del aneurisma. Se incidió la pared anterior de la aorta, desde inmediatamente por arriba del aneurisma hasta las arterias ilíacas por debajo. La tromboendarteriectomía se efectuó a través de esta incisión con extirpación de gran masa de trombos, la íntima calcificada y la porción interna de la media. Lo que sobraba de pared externa del aneurisma aórtico fué resecaado hacia abajo, de manera que quedara un tubo de tamaño normal. Este se cerró con dos líneas de sutura de seda 00000, después de llenar su luz con una solución de heparina. Se arrolló y suturó alrededor de la aorta una banda de fascia lata previamente obtenida del muslo. En los dos últimos pacientes se reforzó este sistema con una envoltura de esponja de polyvinyl. Después de retirar los «clamps» se suturó el peritoneo parietal posterior.

En los últimos tres pacientes se practicó una simpatectomía lumbar bilateral después de la movilización completa de la aorta y antes de que ésta fuese pinzada. En nuestras series fueron tratados por tromboendarteriectomía un total de cuatro pacientes.

Resección y sustitución por injerto de aorta. — La técnica para la resección de los aneurismas arterioscleróticos de la aorta abdominal y su sustitución por injertos de aorta conservada la han desarrollado DUBOST y colaboradores, SCHAFFER y HARDIN y otros. La disección y exposición inicial en el caso en que usamos este método fueron las descritas como para una tromboendarteriectomía; no obstante, la fase difícil de la disección, como la separación del aneurisma de la vena cava inferior y de la vena ilíaca común izquierda, fué diferida hasta que los «clamps» se emplazaron distal y proximalmente al aneurisma. Se seccionó la aorta inmediatamente por debajo del «clamp» proximal, separándola de su lecho por disección a

corte, lo cual permitió una buena exposición de las partes difíciles de la disección posterior y a lo largo de la vena cava inferior. Las arterias ilíacas comunes se hallaban inmediatamente distales al aneurisma, colocándose en ellas «clamps» apropiados. Se reseccó el sector de aorta que contenía el aneurisma y en su lugar se suturó un injerto homólogo conservado, desde la parte superior de la aorta descendente. Se utilizó la técnica de DUBOST y colaboradores. Es sorprendente, pero cierta, la posibilidad de efectuar una unión satisfactoria entre la aorta en extremo esclerótica del receptor y la aorta flexible y elástica del dador. Antes de pinzar la aorta se practicó simpatectomía lumbar bilateral.

Refuerzo con esponja de polyvinyl. — Fueron tratados con refuerzo con esponja de polyvinyl dieciocho pacientes de nuestras series. Tal como se ha procedido en estas series, la operación de reforzar el aneurisma abdominal con este material no es un procedimiento habitual. En la mayoría de los casos no se intentó separar el aneurisma de la vena cava o movilizarlo posteriormente, por que con esta operación existen pocas probabilidades de controlar desgarros de la aorta durante la disección. Se extendieron finas placas de esponja de polyvinyl sobre las caras más expuestas del aneurisma, suturándolas con cuidado en su sitio.

MORTALIDAD Y MORBILIDAD OPERATORIAS

Entre los 18 pacientes que fueron tratados por refuerzo del aneurisma aórtico abdominal con esponja de polyvinyl, dos murieron durante el curso postoperatorio inmediato: uno de fallo renal a los 17 días, y otro a las 24 horas por trombosis de las ilíacas.

Uno de los cuatro pacientes en los que se practicó tromboendarteriectomía murió durante el curso postoperatorio inmediato por insuficiencia cardíaca y gangrena de la otra pierna. De los tres supervivientes de tromboendarteriectomía, dos tuvieron una convalecencia sin complicaciones; el tercero tuvo que ser amputado. En enfermo que fué tratado por resección y homoinjerto tuvo una convalecencia satisfactoria.

RESULTADOS DE LA OPERACIÓN

Refuerzo con esponja de polyvinyl. — Cinco enfermos murieron como resultado de su enfermedad. Seis enfermos viven, pero tienen dolor y signos de crecimiento del aneurisma. Los nueve restantes viven sin dolor.

Tromboendarteriectomía. — Los tres pacientes que sobrevivieron a la operación fueron operados al 14.º, 13.º y 8.º mes, respectivamente, de seguir su evolución. Dos de estos pacientes viven asintomáticos, mientras que uno operado a los 13 meses de su evolución murió repentinamente a los siete meses de la operación. Así, en este corto período, uno de los tres supervivientes se supone murió de ruptura de aorta. Uno de los otros dos no presentaba síntomas después de la operación; y el restante fué operado del aneurisma durante su rotura, pasando por la experiencia de sufrir constantes y graves dolores abdominales.

Resección e injerto. — El paciente en que su aneurisma fué tratado por resección e injerto de aorta conservada no ha sido seguido el tiempo su-

ficientemente largo para aventurar conclusiones, tal como la prolongación de su vida.

COMENTARIO.

Para valorar los resultados del tratamiento operatorio de los aneurismas arterioscleróticos de la aorta abdominal se debe comparar su supervivencia con la de los no operados. ESTES observó que el 33 por ciento de pacientes que tenían aneurismas arterioscleróticos de la aorta abdominal morían sin alcanzar el año de su diagnóstico; otro 17 por ciento moría al cabo de tres años. Así, aproximadamente la mitad de estos pacientes habían muerto sin llegar a los tres años de su diagnóstico. La mayoría por ruptura del aneurisma. Para que algún procedimiento operatorio en el tratamiento de los aneurismas aórticos tenga valor debe dar una mejoría en la estadística de supervivencia o un gran alivio de los síntomas. Incluso salvando a un paciente de un episodio de rotura, no debe considerarse como prueba cierta de su eficacia por que en ocasiones los pacientes ya se han recuperado espontáneamente y han vivido después tres o cuatro años.

No hallamos indicio alguno de mayor supervivencia en el grupo tratado, comparando los resultados de nuestras series tratadas por refuerzo con esponja de polyvinyl con los de las series no tratadas, de ESTES. De igual modo cuando se comparan los resultados del pequeño grupo tratado por tromboendarteriectomía con el grupo control, tampoco hay indicios de mayor porcentaje de supervivencia. Aunque tengamos en cuenta el reducido número de casos y el corto período de observación, la tendencia parece ser no obstante significativa.

Se ha publicado una serie no lo suficientemente amplia de casos para aventurar una valoración final de cuantos métodos se han utilizado en el tratamiento de los aneurismas abdominales aórticos, tanto sobre problemas técnicos como sobre su eficacia en la prolongación de la vida. Se debe intentar, sin embargo, obtener alguna conclusión, con objeto de que los médicos traten a los pacientes que sufran esta fatal enfermedad de manera que tenga las mayores probabilidades de aliviar su sufrimiento y de llevarlos a la curación.

Como método de tratamiento definitivo se ha intentado esporádicamente la ligadura parcial proximal. Nos sentimos cautos en lanzar una estadística que establezca la eficiencia de este procedimiento.

Parece teóricamente legítima la introducción de grandes cantidades de alambre en estos aneurismas, bien esto sólo o asociado con coagulación electrotérmica. En la actualidad se han publicado los resultados del método de alambramiento («wiring»), habiendo fracasado como demostración de que la prolongación de la vida es mayor con este sistema que en la registrada en un grupo control comparable de pacientes. Los resultados de la ligadura parcial proximal combinada con el «wiring» y coagulación electrotérmica, publicados por BLAKEMORE, son alentadores; pero no demuestran con claridad una mayor supervivencia por un período significativo que la observada en las series de control.

El refuerzo de los aneurismas por celofán, injertos de piel, esponjas de

polyvinyl y otros materiales, representa un notable acercamiento al tratamiento de estas lesiones, ya que los procedimientos son relativamente simples y significan poco riesgo para el paciente; no obstante, nuestra experiencia más reciente nos sugiere que el refuerzo con esponja de polyvinyl es de un valor muy dudoso en cuanto a prolongar la vida, si bien en algunos pacientes ha proporcionado un alivio en el dolor.

El recubrimiento de un aneurisma con cualquier substancia, tal como injertos de piel o celofán, requieren una movilización total del aneurisma. Esta movilización completa parece ser técnicamente más difícil y probablemente más azarosa que los procedimientos de resección e injerto. Así es que son pocos los escritos registrados en la literatura que describan una movilización completa y recubrimiento; no se pueden, pues, lanzar conclusiones sobre el valor de esta técnica.

En principio apelamos a la tromboendarteriectomía, hasta que nos vimos obligados a resecar una considerable parte del aneurisma y reconstruir un conducto vascular de tamaño normal. De todas maneras, dentro de una experiencia extremadamente limitada, nuestras esperanzas sobre la eficacia de este procedimiento no han sido del todo fallidas. Por otra parte, la operación es penosa en la movilización de la parte posterior del aneurisma y desde la vena cava se hace excesivamente difícil por el gran tamaño del aneurisma. La dificultad se encuentra también en la certeza de que el recubrimiento fascial abarque toda la región de la que han sido reseçadas la íntima y la media; de este modo se disminuye el riesgo de que se forme una hernia tardía.

En ambas, tromboendarteriectomía e injerto, es necesario colocar «clamps» en la aorta abdominal, justo por debajo de las arterias renales. Nosotros, como otros, ocluimos la aorta en esta región durante períodos tan largos como de una hora 45 minutos, normalmente sin posteriores consecuencias. Aunque no sabemos si esto puede hacerse en muchos casos sin pérdida de miembro o sin trastornos cardiovasculares inmediatos, nuestra opinión es por el momento que estas oclusiones son en general bien toleradas y se restaura después una excelente corriente hacia las piernas a través del lugar operado. Hasta ahora no tenemos suficiente experiencia para aventurar una valoración final sobre este riesgo; tampoco se sabe si el «bypass» temporal, por «shunts» mecánicos en el lugar operatorio, tiene valor en minimizar las complicaciones.

Una gran ventaja técnica en la resección del aneurisma y su substitución por injerto de aorta estriba en el hecho de que después de la colocación de «clamps» apropiados la aorta puede ser seccionada inmediatamente en el límite superior del aneurisma. Tal como se nos resaltó en una comunicación personal de BAHNSON, el aneurisma puede entonces ser vuelto hacia abajo y disecado de su lecho bajo visión directa. Parece que por este método se puede movilizar un gran número de estos aneurismas, incluso cuando están íntimamente adheridos a la vena cava o en fase de ruptura. La anastomosis entre el injerto y la aorta esclerótica puede efectuarse. Estas suturas pueden sufrir roturas tardías; sólo el tiempo y la experiencia podrán subsanarlo. Por encima o por debajo del lugar operado la aorta arte-

riosclerótica puede debilitarse y permitir la formación posterior de un aneurisma. Por último el hecho en sí de los injertos, no está enteramente claro. Existen indicios de alguna calcificación y dilatación. No obstante los resultados citados nos animan a continuar aplicándolos. Es obvio que aún quedan problemas sin solución, como el caso de los pacientes tratados por sección de su aneurisma y sustitución por injerto, pero los méritos de este método justifican un ensayo más amplio.

En ciertos casos, las condiciones no son indudablemente propicias a esta forma de tratamiento. Los pacientes que tienen múltiples aneurismas arteriosclerosos en la aorta torácica y abdominal, aquellos que presentan una extrema dilatación de aorta por encima del aneurisma y aquellos que sufren graves enfermedades sistemáticas pueden ser incluidos en dicha categoría. Se admite que la resección y la sustitución por injerto es una operación de magnitud considerable; sin embargo es preciso recalcar que el cincuenta por ciento de los pacientes que padecen aneurismas arteriosclerosos y no han sido tratados muere en el plazo de tres años a partir de la fecha en que se hace el diagnóstico; la mayoría de ellos por ruptura del aneurisma.

CONCLUSIONES. — Los resultados obtenidos por nosotros en los aneurismas arterioscleróticos por refuerzo con esponja de polyvinyl o por tromboendarteriectomía han sido desilusionadores. No obstante, la operación ha proporcionado un alivio del dolor en el 44 por ciento de los supervivientes.

La resección y la sustitución por injerto homólogo conservado de aorta se llevó a cabo en un paciente, con excelentes resultados inmediatos. La valoración final de este procedimiento requiere una comparación entre los resultados de una gran serie de tales casos y los resultados de las series control de no tratados.

Apéndice. — Desde la preparación de este escrito se ha practicado en cuatro casos más resección del aneurisma y sustitución por injerto conservado, sin que hayamos lamentado ninguna muerte.

EXPERIENCIA SOBRE 165 HOMOINJERTOS DE AORTA (Experiences with 165 aortic homografts). — BARNES, WILLIAM H.; ELLIS, HENRY; KIRKLIN, JOHN W. y EDWARDS, JESSE E. «Surgery, Gynecology and Obstetrics», vol. 106, n.º 1, pág. 49; **enero 1958.**

Se revisan los problemas relacionados directamente con el procedimiento en sí de los homoinjertos de aorta, así como el método seguido en la obtención, almacenamiento y preparación de los injertos.

Se obtienen los homoinjertos en las cuatro horas siguientes al fallecimiento de sujetos idóneos, en edades comprendidas entre los 10 y 50 años. Se rechazan los casos en que el fallecimiento se debe a un virus o enferme-

dad contagiosa, neoplasia o causa no bien determinada. Obtenidos en condiciones asépticas, se colocan en un medio adecuado manteniéndolos a temperatura entre 2 y 4 grados durante veinticuatro horas, recogiendo seguidamente una muestra para cultivo. Cumplidas cinco semanas se excluyen las piezas no utilizadas. Antes de su empleo, ya en la sala de operaciones, un ayudante repara los desgarros que puedan existir y liga las colaterales, distendiendo seguidamente el injerto a presión con una solución salina. En general, se coloca el injerto con su cara posterior hacia adelante con objeto de que al soltar los «clamps» sean accesibles las ramas lumbares o intercostales caso de sangrar. Generalmente se hace anastomosis terminoterminal con sutura continua de seda.

Desde mayo de 1953 a junio de 1956 se llevaron a cabo 164 homoinjertos de aorta, de los vasos ilíacos primitivos o de ambos. En un caso se utilizó el injerto para reemplazar un segmento de vena cava superior.

Se llevaron a cabo 78 injertos en aneurisma de aorta abdominal. En 22 casos estaban afectadas también una o ambas ilíacas primitivas. De los 78 pacientes, 12 murieron en el hospital (15,4 %) y 4 algún tiempo después de abandonarlo (6,1 %).

Siete de los 16 fallecimientos se debieron a ruptura o hemorragia por la línea de sutura. Los demás fallecieron por causas no relacionadas con el injerto: gangrena de intestino (2), uremia (2), trombosis por encima del injerto con infarto de riñón derecho (1), embolia pulmonar (1). Se presentaron 3 casos de trombosis arterial en el período postoperatorio, unilateral en dos casos y femoral bilateral en el otro. Los tres quedaron con claudicación intermitente.

En 70 enfermos se llevaron a cabo injertos por obliteración de la aorta abdominal. La afección era extensa en general y requirió el injerto de la bifurcación aórtica. Sólo en 14 casos era localizada. Ocurrieron tres fallecimientos (4,3 %). Se presentaron trombosis arteriales postoperatorias unilaterales en 6 enfermos, requiriendo la amputación 2 de ellos. En 6 pacientes, cuatro de ellos adultos, se practicó un homoinjerto por coartación de aorta. Los seis casos sobrevivieron observándose resultados satisfactorios.

Se llevaron a cabo 9 injertos por aneurismas de la aorta torácica: cuatro de la porción descendente y cinco de la porción distal del arco aórtico. Ocurrieron 2 fallecimientos: uno por hemorragia en la conexión proximal en un caso de aneurisma de la porción distal del arco aórtico, otro por perforación en el esófago y hematemesis treinta días después de practicado el injerto en la aorta torácica inferior. Se produjo la hemorragia por dehiscencia a nivel de la anastomosis inferior.

En un caso de síndrome de vena cava superior y en otro por fístula arteriovenosa entre la vena cava inferior y la arteria ilíaca primitiva derecha se practicaron homoinjertos. En este último caso se resecó la aorta terminal y la ilíaca primitiva reemplazándolas con el injerto y ligando la vena cava.

En los 165 casos hubieron 10 fallecimientos atribuibles directamente a algún fallo del injerto: ruptura o hemorragia por la línea de sutura. Siete ocurrieron en el postoperatorio y tres mucho más tarde. De los 10 falleci-

mientos ocho ocurrieron en enfermos operados de aneurismas. En tres casos pudo comprobarse un desgarró o ruptura del injerto. Sólo en un caso se comprobó histológicamente que el injerto era defectuoso. Este injerto se desgarró en su parte media al octavo día postoperatorio, procediéndose entonces a su resección parcial colocando un segundo injerto. Tres semanas después sobrevino otra ruptura, esta vez fatal. en el injerto primitivo. Microscópicamente se observaron zonas de necrosis cística de la media con desgarró de la íntima en varios puntos y disección de aquella túnica por la sangre. Los dos injertos restantes no mostraban alteraciones histológicas distintas a las de los otros injertos de pacientes fallecidos por otras causas. En otro de los injertos desgarrados en su parte media, seis semanas después de la operación, se puede pensar que la ruptura tuvo lugar en el punto de ligadura de un vaso o en una pequeña placa de ateroma que pasó inadvertida. En otro enfermo, que falleció dieciséis meses después, la ruptura del injerto ocurrió a través de la pared anterior, constituyendo la hemorragia retroperitoneal un falso aneurisma que se abrió en el duodeno.

En los 6 casos de muerte por hemorragia en la línea de sutura no pudo histológicamente aclararse si la causa fué debida a un fallo del injerto o a un error de técnica.

La desproporción que existe en el diámetro de la luz de la aorta y del injerto en los casos de aneurisma puede explicar la mayor frecuencia de ruptura a nivel de la línea de sutura. Además, en muchos casos existe avanzada arteriosclerosis que al no mantener la sutura firmemente hace en el mejor de los casos insegura la anastomosis.

Un enfermo sobrellevó tres operaciones después de colocado el injerto. La exploración practicada reveló la ruptura del injerto, que se resecó; y se reimplantó un segundo injerto. Cuatro días después fué necesario operar de nuevo para cerrar una línea de sutura entreabierta. El enfermo falleció 21 días después de la primera operación.

En 9 pacientes se trombosó el injerto, las arterias adyacentes o ambas a la vez. Esta complicación se presentó con doble frecuencia en las operaciones por enfermedades oclusivas.

En resumen, son varios los factores que pueden contribuir al fracaso del injerto: enfermedad intrínseca del injerto, desproporción con el tamaño de la aorta y también una reacción inmunológica frente al injerto.

LUIS OLLER-CROSIET

LAS OCLUSIONES ARTERIALES AGUDAS. ESTUDIO CLINICO. (Les occlusions artérielles aiguës. Etude clinique). — DIMTZA, A. «Minerva Cardioangiologica Europea», año VI, n.º 1, pág. 39; **enero-marzo 1958.**

La oclusión arterial aguda representa el accidente más grave del sistema circulatorio periférico y un problema diagnóstico y terapéutico. Del 70 al 80 %

de los casos es fulminante, si bien a veces se identifica demasiado tarde o no se toma una decisión adecuada.

Dos procesos dominan el síndrome: la embolia y la trombosis. En casos raros sucede también en los aneurismas, en enfermedades infecciosas y en operaciones ginecológicas o de cirugía general. Igualmente tras un espasmo arterial en un cardíaco, tras tromboflebitis agudas, en ciertas modificaciones de la pared arterial y de la sangre, de etiología conocida o no.

Si vemos una oclusión aguda en una cardiopatía valvular, una alteración del miocardio o una descompensación, diagnosticaremos una embolia. Por contra, en ausencia de trastornos cardíacos, la atribuiremos a una arteriosclerosis o angeítis obliterante. Pero esto no siempre es tan simple, siendo preciso distinguir bien en cada caso si se trata de una embolia o de una trombosis arterial aguda, lo cual tiene una capital importancia diagnóstica y sobre todo terapéutica.

El cuadro clínico de la oclusión aguda con su brutal brusquedad parece en principio inequívoco, y es así en la mayoría de los casos. Pero existen procesos isquémicos en apariencia menos agudos e incluso ausentes de sintomatología, que pueden alcanzar gravedad e incluso llevar a la gangrena.

La extensión de la obliteración no juega necesariamente un papel primordial, pues los reflejos vasomotores, el sistema colateral, el estado anterior de las arterias, son factores que también entran en liza.

Digamos aquí en particular que verdaderas embolias pueden evolucionar sin apenas síntomas, y lo mismo oclusiones arteriales orgánicas agudas; si bien, tarde o temprano, se observan trastornos circulatorios que acaban en la gangrena.

El cuadro que presentamos da una idea de conjunto de los casos vistos por nosotros. La mayor parte fueron operados, lo que nos permitió abundante documentación histológica confirmativa.

Entre los 31 casos de embolia hemos operado 27 veces. Personalmente no hemos hallado embolias procedentes de aneurismas o de elementos ateromatosos de la pared arterial como las descrita por KEY, LERICHE y PEARSON. Lo mismo podemos decir de la embolia paroxística.

Los 137 casos de trombosis arterial aguda no comprenden naturalmente los de agravación de una trombosis crónica. Se trata de enfermos graves, con gangrena el 80 % de los casos. La causa desencadenante de la oclusión es desconocida, y sólo puede deducirse en parte por histología.

El primer lugar lo ocupan la arteriosclerosis con 87 casos y la endarteritis con 36 casos. Los otros 14 casos se deben a causas diversas.

La localización más frecuente es en los miembros inferiores y en ellos la arteria femoral. El tanto por ciento de arterias afectadas se distribuye del modo siguiente: 35-55 % femoral, 17-18 % arterias de la pelvis, 10-11 % poplítea, 4-9 % aorta; 12-15 % arterias de los miembros superiores, 1-2 % arterias de las piernas; 0,5-1 % arterias de las manos y de los pies.

Igualmente vemos que las embolias son mucho menos frecuentes que las obliteraciones arteriales agudas orgánicas.

Hemos observado embolias en todas las edades, desde los 16 a los 65 años. En cambio las trombosis agudas suceden en el 70 % entre los 40

CUADRO I. — *Embolias de los miembros*

Etiología	N.º	Localización			Total
		Miembros superior	Miembros inferior	Aorta iliaca	
Cardiopatías :					
mitrales, miocárdicas	23	2	17	4	23
después de infarto coronario	3	—	3	—	3
					<hr/> 26
Endocarditis lenta	3	3	—	—	3
De etiología desconocida	2	—	2	—	2
	<hr/> 31	<hr/> 5	<hr/> 22	<hr/> 4	<hr/> 31

CUADRO II. — *Oclusiones arteriales agudas de los miembros*
(excepto traumatismos y embolias).

Etiología	N.º	Localización			Total
		Miembros superior	Miembros inferior	Aorta iliaca	
Arteriosclerosis :					
sin complicaciones	60	6	48	6	60
con diabetes	7	—	7	—	7
oclusión después de infarto coronario	4	—	4	—	4
oclusión después de trombosis de aneurismas	3	—	3	—	3
oclusión después de operaciones (sin tromboflebitis)	5	—	5	—	5
oclusión después de gripe, neumonía, etc.	8	1	7	—	8
					<hr/> 87
Endangeítis obliterante	33	4	29	—	33
con diabetes	3	—	3	—	3
					<hr/> 36
Policitemia	2	1	1	—	2
Trombofilia esencial	1	1	—	—	1
					<hr/> 3
«Shock» insulínico	1	—	1	—	1
Después de operaciones ginecológicas (sin tromboflebitis con gangrena)	4	—	4	—	4
De etiología desconocida	6	2	4	—	6
Total	<hr/> 137	<hr/> 15	<hr/> 116	<hr/> 6	<hr/> 137

y 60 años, y en el 30 % entre los 60 y 83 años. Lo que impresiona en este grupo es la aparición de la esclerosis o la endangeítis por brusca oclusión en un sujeto sano en apariencia.

Para el diagnóstico es esencial tener en cuenta el aspecto general del miembro afecto que con la mayor frecuencia es ya doloroso, en relación con la exploración clínica y la muy importante del pulso arterial a diferentes niveles. Por palpación puede reconocerse la localización de una obliteración arterial: además de la abolición del pulso en la zona obliterada, se comprueba una fuerte pulsación del sector vascular suprayacente. Los dolores intensos con frecuencia hacen impracticable la oscilometría. Por contra la arteriografía es importante; está indicada para localizar la obliteración y precisar su extensión. Se efectúa bajo anestesia antes de iniciar la operación. En los casos de embolia la imagen es típica.

Transcurridos algunos días el arteriograma puede ser engañoso. No obstante, es un documento indispensable porque además informa sobre el estado de la circulación colateral. En las embolias las arterias vecinas son lo más frecuente normales, mientras que en las oclusiones por arteritis muestran una antigua red de colaterales. Se facilita así el diagnóstico diferencial y el pronóstico a la vez que nos informamos del estado de las arterias vecinas.

Recordemos que en ciertas tromboflebitis de los miembros los arteriospasmos secundarios pueden simular un cuadro de oclusión arterial aguda.

El pronóstico siempre es serio; en ningún caso podemos predecir si el miembro se salvará o no. Depende de la localización del obstáculo y de la intensidad de las reacciones vasomotoras. Otros factores desempeñan también su papel: el que la oclusión afecte arterias ya lesionadas con anterioridad, el que la trombosis se extienda. Las trombosis agudas de la bifurcación aórtica han llevado a la muerte sin excepción. Pueden suceder más o menos tarde tromboflebitis que agraven peligrosamente la situación. La evolución posterior depende del restablecimiento de la circulación arterial.

El pronóstico viene condicionado en la embolia arterial por el estado cardíaco: es malo si persiste la arritmia o una cardiopatía descompensada. En la trombosis aguda, la edad, el estado del corazón y el estado general juegan su papel, así como la existencia de arteriopatía obliterante antigua en el mismo miembro o en otra parte.

Por último, el pronóstico depende del momento de la intervención. La terapéutica debe ser urgente. Para la embolia los mejores resultados se obtienen en las 6-12 primeras horas.

Sin embargo, la simpatectomía y la arteriectomía hacen posible con frecuencia limitar la amputación.

En general los mejores resultados se obtendrán cuanto antes nos sean remitidos los enfermos.

Este trabajo corresponde a la Ponencia presentada al VI° Congreso de la Sociedad Europea de Cirugía Cardio-Vascular, Torino 1957.

ALBERTO MARTORELL

LA CIRUGIA ANTE LOS ACCIDENTES VASCULARES DE LA ENDOCARDITIS LENTA. — MARTORELL, F. «Actas del Cuerpo Facultativo del Instituto Policlínico de Barcelona», pág. 1; 1943.

La evolución solapada hacia la muerte de los enfermos afectos de endocarditis lenta, se ve a menudo interrumpida por la aparición de un episodio agudo que confirma, en cierto modo, el diagnóstico y plantea, en ocasiones, un problema de terapéutica quirúrgica. Este episodio agudo se presenta como consecuencia del desprendimiento de un trombo fraguado en las cavidades cardíacas, que arrastrado por la corriente arterial va a detenerse en un territorio distante, originando trastornos de muy diversa índole según el lugar donde se detenga y según se comporte como ocluser, ectasiante o perforante. Estas embolias, denominadas por EPPINGER embolias micóticas, pueden, efectivamente, determinar sobre la arteria en que se detiene alteraciones diversas: 1.º, la simple oclusión de su cavidad seguida de la isquemia correspondiente del territorio de distribución de la misma; 2.º, la destrucción parcial de su pared dando lugar a la formación de un aneurisma circunscrito, verdadero o por distensión; 3.º, la destrucción en un punto de la totalidad de las tónicas arteriales dando lugar a la ruptura o perforación de la misma y a la formación de un hematoma pulsátil; y 4.º, en raras ocasiones, la ruptura puede tener lugar en la luz de la vena satélite y originar un aneurisma arteriovenoso.

Al decidir la indicación operatoria en estos casos de embolia micótica, médico y cirujano deben valorar el estado general y local del enfermo y deducir de esta valoración la abstención operatoria o la intervención quirúrgica.

En la Sección de Cirugía Vascular del Instituto Policlínico de Barcelona, hemos tenido ocasión de observar varios casos de embolia micótica en enfermos afectos de endocarditis. Resumiremos a continuación sus historias clínicas, para comentarlas después, y deducir de ellas la solución terapéutica más adecuada a cada caso.

OBSERVACIÓN N.º 1. — *Endocarditis lenta. Aneurisma micótico circunscrito de la humeral derecha. Abstención operatoria. Fallece insuficiencia cardíaca* (fig. 1).

El 18 de agosto de 1941 el Dr. GIRAL SANMARTÍ me remite un enfermo afecto de aneurisma de la bifurcación de la humeral derecha y de insuficiencia mitral. El enfermo, joven de 30 años, casado, viene por su pie, pero presenta a primera vista un aspecto de toxiinfectado grave, habla con dificultad, tiene una disnea intensa, un color terroso, su pulso es frecuente y su temperatura asciende a 38°. Manifiesta que hace un año tuvo anginas que curaron fácilmente. Algún tiempo después observó que lentamente adelgazaba, perdía sus fuerzas y se fatigaba con facilidad; la disnea, el color terroso y la fiebre no tardaron en presentarse. De vez en cuando le aparecían bruscamente en las piernas unos nódulos rojizos dolorosos que desaparecían a los pocos días también con bastante rapidez. Hace cuatro meses notó a nivel del pliegue de flexión del codo derecho la aparición de un

abultamiento doloroso y pulsátil que creció bastante deprisa y ha seguido estacionario después.

La exploración cardiológica practicada por el Dr. ΠΙΣΟÁN da el siguiente resultado:

Aumento de la matidez cardíaca, especialmente en su borde derecho, que sobrepasa ampliamente el esternón. Punta latiendo en sexto espacio intercostal, por fuera de la línea mamilar. «Thrill» en la punta. Arrastre diastólico, con refuerzo presistólico, en punta, seguido de soplo sistólico intenso. Segundo tono pulmonar reforzado. No se palpa hígado. No hay edemas. Estertores húmedos de pequeñas burbujas, en ambas bases pulmonares. Se palpa claramente el bazo.

Endocarditis lenta

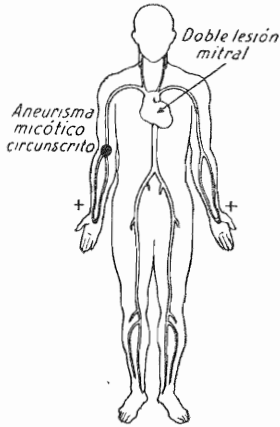


Fig. 1

Ortodiagrama. — Aumento muy considerable de la sombra cardíaca afectando por igual ambas mitades del corazón. El diámetro longitudinal mide 17,9 cm. y el transversal máximo 18 cm. Espacio retrocardíaco totalmente ocupado. Contracciones cardíacas muy poco enérgicas.

Electrocardiograma. — Ritmo regular a 90 por minuto. Ausencia de predominio. Espacio P-R a 0,17. P₁ y P₂ bífidas. QRS de amplitud normal, mostrando melladuras en D III.

Diagnóstico. — Doble lesión mitral reumática bastante bien compensada a pesar de la notable dilatación o hipertrofia cardíaca. Endocarditis lenta.

Nos hallamos ante un enfermo afecto de endocarditis lenta con aneurisma micótico de la bifurcación humeral derecha. Este aneurisma tiene el tamaño de una nuez, es parcialmente reductible, de forma regularmente redondeada, animado de latidos isócronos con el sístole, con soplo intermitente sistólico y expansión sistólica. Ha dejado de crecer, es

indoloro y no compromete la circulación del miembro correspondiente. El pulso radial y cubital del mismo lado se aprecian perfectamente. La mano no muestra el más mínimo signo de irrigación insuficiente. La arteriografía, practicada con Thorotrast mediante punción de la humeral, muestra un aneurisma circunscrito exactamente en la bifurcación.

En el orden terapéutico el aneurisma micótico circunscrito de la humeral no determina trastornos suficientemente acusados para proceder a su tratamiento quirúrgico. Por otra parte su lesión cardíaca evolutiva deja muy en segundo término la alteración vascular periférica. En estas circunstancias nos abstenemos de toda terapéutica quirúrgica. El enfermo fallece poco tiempo después (29-IX-41). En la necropsia se confirma la lesión cardíaca. El bazo pesa 1.000 g. y presenta placas blancas y rosadas de infarto. El aneurisma es circunscrito, sacular, constituido por las propias paredes arteriales, situado exactamente a nivel de la bifurcación. Los vasos son permeables.

OBSERVACIÓN N.º 2. — *Endocarditis lenta. Aneurisma micótico por perforación de la femoral profunda. Resección arterial y vaciamiento del hematoma. Curación del aneurisma. Fallece embolia cerebral a los tres meses de la operación* (fig. 2).

El 15 de agosto de 1942 me remiten con urgencia a un enfermo joven de 32 años, soltero, que padece terribles dolores en la región inguinal izquierda, en cuya región sin ningún trauma ha aparecido una tumoración pulsátil que crece rápidamente. Cuenta el enfermo que padeció fiebre reumática a los 12 años y que hace tres meses guardó cama veinte días por una afección febril calificada de congestión pulmonar. La fiebre reapareció hace dos semanas, pero esta vez acompañada de un intenso dolor en la cara interna de la raíz del muslo. Este dolor, de aparición brusca, aumentó rápidamente, exacerbándose con la tos y con los vómitos. En pocos días se desarrolló un tumor pulsátil que llegó a borrar el pliegue inguinal.

Exploración. — Antecedentes clínicos y reacciones serológicas de la lúes, negativos. Hemocultivo, negativo.

Exploración cardiológica (Dr. PIJOÁN). — Aumento de la matidez cardíaca especialmente a nivel de su borde izquierdo. Punta en el 5.º espacio intercostal, en la línea mamilar. Choque de la punta, enérgico. «Thrill» sistólico ligero e inconstante en el 2.º espacio intercostal derecho, inmediatamente al lado del borde esternal. Auscultación en punta normal, en foco aórtico soplo sistólico rudo, seguido de soplo diastólico aspirativo, irradiándose hacia abajo, siguiendo el borde derecho del esternón.

Diagnóstico. — Estenosis e insuficiencia aórticas. Endocarditis lenta.

En la raíz del muslo izquierdo se encuentra una tumoración del tamaño de una naranja, que borra el pliegue inguinal. Esta tumoración es irregularmente redondeada, es parcialmente reductible, presenta «thrill», latidos isócronos con el sistole, y soplo intermitente sistólico. Es enormemente dolorosa, espontáneamente y a la presión. El pulso periférico es normal, la pedia y la tibial posterior laten perfectamente. El índice oscilométrico igual en los dos miembros inferiores. Se diagnóstica aneurisma micótico de la femoral en su origen.

En los días sucesivos, el tumor aumenta de volumen progresivamente, los dolores se hacen insoportables y el latido periférico disminuye de amplitud. El 25-VIII-42, a los dos días de su ingreso, le ligamos la ilíaca externa izquierda. La tumoración deja de latir, el dolor desaparece, el enfermo puede por fin dormir de noche. Después de la ligadura, desaparece el pulso periférico, el pie se mantiene caliente, se marca una red venosa superficial dilatada. Como único trastorno isquémico queda una parálisis del cuádriceps.

Endocarditis lenta

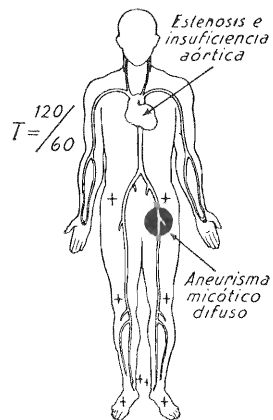


Fig. 2

Transcurrido un mes la tumoración reanuda su crecimiento. La turgencia de las venas superficiales aumenta. El 29-IX-42 se interviene por segunda vez. A nivel del triángulo de Scarpa se halla una gran tumoración pulsátil situada por detrás del vasto interno y de adductores pequeño y mediano. Estos músculos aparecen infiltrados de sangre. Los vasos femorales superficiales se hallan comprimidos y desplazados hacia adelante. Momentáneamente da la impresión de un hematoma pulsátil por perforación de la pared posterior de la femoral superficial. Arteriografía con Throtrast. Se llena la femoral superficial, no se llena la cavidad del aneurisma, buena circulación complementaria. Se intenta separar la arteria del aneurisma; en este momento se rompe su pared y se vacían gran cantidad de coágulos. Se resecan decididamente la arteria y la vena femoral en una extensión de 8 cm. Abierto el aneurisma se apreció que la hemorragia provenía de una ruptura de la femoral profunda muy próxima a su origen. Sutura sin drenaje.

El curso postoperatorio transcurre normalmente. El pie sigue caliente y la herida cicatriza perfectamente. Resuelto el problema quirúrgico se trasladada el enfermo a la clínica del Prof. Pedro Pons.

Posteriormente éste me comunica que falleció el 8-I-43, a los tres meses y días de la operación, a consecuencia de una embolia cerebral. El día anterior a su muerte, presentó un panadizo de Osler.

OBSERVACIÓN N.º 3. — Endocarditis lenta. Aneurisma micótico por perforación de la femoral profunda. Ligadura simple de la femoral profunda. Curación del aneurisma. Fallece embolia cerebral a los siete meses y medio de operado (fig. 3).

El 18 de diciembre de 1942 recibo la llamada telefónica de un colega que solicita una consulta urgente en el domicilio de un enfermo afecto de hernia crural estrangulada izquierda. Hallo a un hombre de 40 años de edad, con buen aspecto general, el cual manifiesta que yo mismo le había visitado tres años antes diagnosticándole una hernia crural, que ésta no le había dado molestia alguna hasta el día anterior, 17 de diciembre, en que bruscamente sintió un intenso dolor en la ingle izquierda, dolor que ha ido aumentando progresivamente, haciéndose insoportable. Hasta aquí, el interrogatorio parecía confirmar la suposición de nuestro colega y el diagnóstico banal de estrangulación de una hernia.

Al retirar las cubiertas de la cama para proceder a exploración regional nos sorprendió, desde el primer momento, el intenso dolor que aquejaba en enfermo al intentar extender la extremidad. A primera vista no se apreciaba ninguna tumoración inguinal o crural; por otra parte el enfermo seguía quejándose con tal intensidad de su miembro que, como exploración rutinaria en nuestra especialidad vascular, procedimos a la comprobación del latido periférico, en pedia y tibial posterior. Latían perfectamente; mejor dicho, latían excesivamente. No tardamos en apreciar que se trataba de un pulso saltón, pulso que se percibía no solamente en los puntos clásicos de recorrido superficial, sino que también en la parte media de la pantorrilla y del muslo. La ausencia de lesión herniaria y la presencia de una

anormalidad circulatoria nos llevaron al examen de su corazón. Existía evidentemente una cardiopatía, y como consecuencia el cuadro agudo presentado por el enfermo podía muy bien no ser una hernia estrangulada. Sin embargo, en ningún punto de la extremidad se apreciaban signos de oclusión arterial. La femoral latía perfectamente y era indolora a la presión.

Evidentemente no se trataba de una hernia ni tampoco de una oclusión arterial aguda. Insistimos en la exploración de la región donde el enfermo presentaba el dolor espontáneo y por fin, separando el escroto y en la cara interna del muslo, apareció una ligera tumefacción difusa y edematosa cuya presión despertaba un dolor intensísimo, a tal extremo, que el enfermo no permitía el examen. Esta tumefacción se asemejaba mucho a las zonas cutáneas que revisiten una supuración profunda. Aprovechando un momento de tolerancia del enfermo pudimos obtener un nuevo síntoma de gran valor: la tumefacción era pulsátil. Inmediatamente procedimos a su auscultación y comprobamos un soplo intermitente sistólico. Estos dos síntomas nos orientaron rápidamente hacia el diagnóstico correcto.

Interrogamos al enfermo con mayor precisión y entonces apareció todo el proceso con la mayor claridad. Declaró que a los 9 años tuvo fiebre reumática, que en 1939 el Dr. CODINA ALTÉS le apreció una lesión valvular, que hace algunos meses tenía fiebre por las tardes y dolor en las articulaciones. El dolor en la región crural se presentó ocho días antes, pero fué menos intenso y se alivió notablemente con el reposo. Por palpación el bazo está aumentado de volumen. Procedimos a la compresión de la íliaca externa e inmediatamente desapareció el dolor, el latido y el soplo. Sin duda ninguna aseguramos a nuestro compañero médico que se trataba de un aneurisma difuso por rotura de la femoral profunda en un individuo afecto de endocarditis lenta.

Trasladado a la Sección de Cirugía Vascul ar del Instituto Policlínico y reconocido por el Dr. CODINA ALTÉS, se nos entregó el siguiente dictamen cardiológico:

Punta en quinto espacio por fuera línea medioclavicular, impulsiva; choque en cúpula. La percusión da la silueta de un corazón aórtico. Primer tono en punta apagado; el segundo tono es seguido de un soplo diastólico de carácter suave. El primer tono en foco aórtico está substituído por un soplo sistólico, el segundo por un soplo diastólico de carácter aspirativo que se hace intenso en tercio inferior de esternón. En el foco pulmonar se percibe el soplo diastólico aórtico.

Ritmo regular, a 90 por minuto, pulso celer. Tensiones 170/85. En bases pulmonares plano posterior respiración un tanto ruda. Hígado apenas palpable, esplenomegalia, rebasa dos traveses de dedo el reborde costal. Dedos en palillo de tambor. Hipertrofia amigdal ar. Albuminuria discreta

Endocarditis lenta

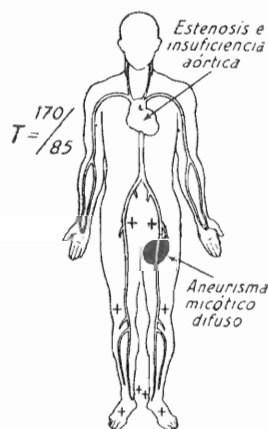


Fig. 3

(hematuria microscópica). La radioscopia muestra corazón de configuración aórtica, con ventrículo izquierdo aumentado de volumen que llega a casi dos traveses de dedo del borde costal, pedículo vascular pulsátil, arco aórtico prominente.

Hemocultivo, negativo. Hematíes, 3.950.000 mmc. Hemoglobina, 98 %. Valor globular, 1,34. Leucocitos, 5.400.

Intervención. — Al día siguiente, 19-XII-42, operamos al enfermo bajo anestesia raquídea. Se descubre la femoral superficial. El vasto interno y los adductores tienen coloración equimótica. Por inspección no presenta latido, por palpación de estos músculos se aprecia fácilmente la pulsatilidad de la masa subyacente. Se comprime la femoral por debajo del origen de la femoral profunda, no desaparece el latido. Se comprime la femoral por encima del origen de la femoral profunda, desaparece el latido. Arteriografía con Thorotrast, se confirma el diagnóstico clínico. En estas circunstancias se liga simplemente la femoral profunda sin vaciar el hematoma. Sutura sin drenaje. El mismo día de la operación se encuentra perfectamente. Mueve su pierna sin dolor a pesar de la herida operatoria. A los tres días aparece un extenso equimosis en la cara interna del muslo que luego desaparece poco a poco.

Visto el 12-III-43, está perfectamente de su extremidad operada. Fallece el 1-VII-43 de embolia cerebral a los siete meses y medio de la operación.

OBSERVACIÓN N.º 4. — *Endocarditis lenta. Aneurisma micótico por perforación de la femoral profunda. Ligadura simple de la femoral profunda. Curación del aneurisma. Fallece embolia cerebral* (fig. 4).

Endocarditis lenta

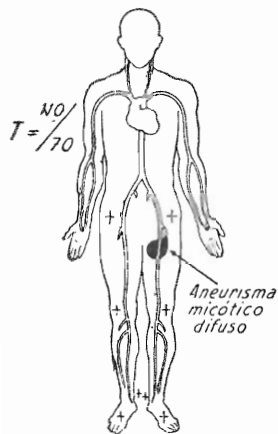


Fig. 4

Un enfermo de 42 años de edad, afecto de fiebre reumática a los 21 años y diagnosticado y tratado de endocarditis hace dos años por los Doctores GASSÓ y DÍAZ-BONILLA, aquejó bruscamente dolor en la extremidad inferior izquierda. El dolor, difuso en un principio, fué aumentando de intensidad localizándose finalmente en la cara interna y posterior de la raíz del miembro donde apareció una ligera hinchazón. A las dos semanas el dolor era tan intenso que dudando el Dr. DÍAZ-BONILLA entre un absceso o un aneurisma llamó en consulta al Dr. SARRIAS, el cual diagnosticó aneurisma de la femoral y solicitó nuestro consejo terapéutico.

Vimos al enfermo el 2 de junio de 1943. En la raíz del miembro inferior izquierdo y en su cara interna, se apreciaba una hinchazón difusa, muy dolorosa a la presión, que latía muy débilmente y presentaba un soplo sistólico intermitente isócrono con el pulso. En dicho miembro el latido de la femoral superficial, poplítea, tibial posterior y pedia, estaba conservado. La compresión sobre la iliaca externa hacía desaparecer el dolor, la pulsatilidad

y el soplo a nivel de la hinchazón existente en la raíz del miembro.

Diagnosticamos aneurisma difuso por ruptura de la femoral profunda y aconsejamos la intervención quirúrgica, que se practicó al día siguiente. Bajo anestesia raquídea se descubre la femoral común. Se practica una arteriografía con Thorotrast. Confirmado el diagnóstico, se liga la femoral profunda y sin evacuar el hematoma se cierra la herida.

El dolor desaparece rápidamente y sale dado de alta a los diez días. Posteriormente nos enteramos que el 13 de julio del mismo año falleció repentinamente de embolia cerebral.

OBSERVACIÓN N.º 5. — *Endocarditis lenta. Embolia de la mesentérica inferior. Infarto colon izquierdo. Colectomía. Curación del proceso abdominal. Fallece a los cincuenta días de la operación, insuficiencia cardíaca (fig. 5).*

El 29 de diciembre de 1941 vemos a un enfermo afecto de endocarditis lenta con insuficiencia mitroaórtica que presenta un cuadro de abdomen agudo. A las 10 de la mañana tuvo un intenso dolor en el abdomen que fué aumentando progresivamente, sin fiebre ni leucocitosis. La exploración mostró contractura y dolor en epigastrio e hipocondrios. La fosa ilíaca derecha, aunque dolorosa, era perfectamente depresible. A rayos-X, ausencia de neumo-peritoneo.

Con el Dr. CAMPS JUNCOSA, médico de cabecera del enfermo, diagnosticamos abdomen agudo por posible embolia mesentérica. Operado el propio día 29 por la noche, se confirma este diagnóstico hallando un infarto intestinal por embolia de la mesentérica inferior que comprende el hemicolon izquierdo hasta su unión con la sigmoidea. Parte del colon transversal, el ángulo esplénico y el colon descendente están muy distendidos por gases y su pared es de color negro. El mesocolon, engrosado, tiene coloración rojovinosa. Se libera todo el sector necrosado, se exterioriza, estableciendo un ano contra natura por resección inmediata del sector intestinal necrosado. El ano contra natura se deja cerrado.

El enfermo mejora rápidamente, abriéndose el ano a los cuatro días. Poco tiempo después se secciona el espolón con miras a restablecer la continuidad intestinal. Aunque el enfermo ya se levanta, tiene fiebre y está muy decaído, empeorando progresivamente de su endocarditis de la que fallece el 18 de febrero de 1942.

OBSERVACIÓN N.º 6. — *Endocarditis. Embolia arterial múltiple. Gangrena de los dos miembros inferiores. Fallece a los dos días. No operado (fig. 6).*

El 4 de septiembre de 1942 vemos en consulta con el Dr. TINTORÉ a

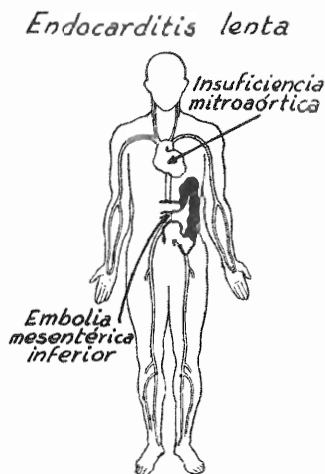


Fig. 5

un enfermo joven de 34 años, que en el curso de una sepsis grave ha presentado un episodio vascular agudo en las dos extremidades.

El enfermo, que lleva más de un mes con temperaturas elevadas, notó el día anterior, bruscamente, la aparición de un intenso dolor en los dos miembros inferiores seguido de frialdad y anestesia en los dos pies. Horas más tarde tuvo una copiosa hematuria que persiste.

Endocarditis

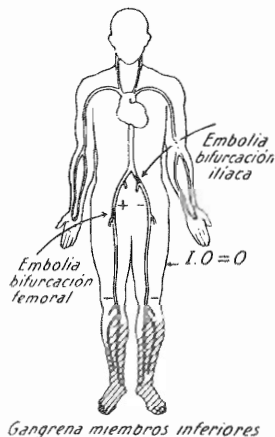


Fig. 6

La exploración muestra la existencia a nivel de los pies de zonas pálidas y cianóticas alternantes. Están fríos, anestésicos, en equinismo y con los dedos retraídos en flexión plantar. Imposibilidad por parte del enfermo de mover las articulaciones de los dedos y las tibiotarsianas. Ausencia de pulsatilidad y oscilaciones en los dos lados, solamente late la femoral común del lado derecho. Bazo grande. Soplo sistólico. El estado general del enfermo es pésimo, tiene fascies de toxi-infectado grave, disnea, pulso a 130 hipotenso, temperatura en agujas que alcanzan 39 y 40°, sequedad extraordinaria de mucosas, tinte terroso de la piel, apagamiento de los tonos cardíacos, profunda adinamia y sensorio poco despejado.

En estas condiciones nada cabe hacer operativamente. Nos enteramos de que el enfermo falleció a los dos días.

Del examen de los 6 casos comunicados se desprende que en todos ellos la evolución ha sido mortal en un plazo que no sobrepasa los siete meses a partir del accidente vascular y que la muerte ha acontecido por insuficiencia cardíaca o por embolia cerebral.

Una vez más se confirma el curso inexorable de la endocarditis lenta, y sin embargo no podemos permanecer pasivos e inoperantes, alegando un pronóstico lejano sombrío, ante una lesión vascular que puede determinar la muerte inmediata (observación n.º 5), poner en peligro una extremidad (observación n.º 2) u originar dolores insoportables (observaciones 3 y 4). Siendo grave el proceso local embólico la abstención operatoria estará solamente justificada ante un estado general más grave todavía, anterior al mismo, y capaz de determinar la muerte en plazo próximo (observación n.º 6). Si el estado general es relativamente bueno, la abstención operatoria estará asimismo justificada cuando la alteración vascular se mantenga estacionaria e indolora (observación n.º 1) ya que entonces la afección cardíaca pasa al primer plano terapéutico y el tratamiento del proceso vascular puede aplazarse.

La endocarditis lenta determina en ocasiones accidentes vasculares susceptibles de tratamiento operatorio.

Estos accidentes vasculares evolucionan, en las arterias en que se presentan, como obliterantes, ectasiantes o perforantes. En el primer caso, originan la isquemia correspondiente en el territorio de distribución de la misma; en el segundo, determinan la formación de un aneurisma verdadero

por distensión y en el tercero, dan lugar a la constitución de un hematoma pulsátil.

Estos accidentes vasculares pueden ser resueltos operatoriamente, bien actuando directamente sobre la lesión vascular, bien suprimiendo el sector afecto de necrosis, isquémica.

A pesar del origen séptico de las embolias, estos accidentes vasculares evolucionan como no infectados a nivel de la lesión arterial. Así resulta que en los casos de hematoma pulsátil consecutivo a una perforación arterial el hematoma evoluciona como aséptico. En consecuencia, la intervención consistirá simplemente en incomunicar el hematoma con la luz arterial. El vaciamiento es innecesario, teniendo lugar en pocos días la reabsorción de la sangre y de los coágulos que lo constituyen.

Al decidir la indicación operatoria en estos accidentes vasculares, médico y cirujano deben valorar el estado general y local del enfermo para deducir de esta valoración la abstención operatoria o la intervención quirúrgica.

TOMÁS ALONSO

ESTUDIO CLINICO DE LOS ANEURISMAS ARTERIALES PERIFERICOS, APARECIDOS EN EL CURSO DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA (ENDOCARDITIS LENTA). — CASTEX, M. R.; MAZZEI, E. S. y LAVARELLO, A. «Revista Clínica Española», tomo III, n.º 1, pág. 9; **15 enero 1943.**

En el curso de la endocarditis bacteriana subaguda pueden aparecer complicaciones que llegan hasta el aneurisma. Tales complicaciones pueden alcanzar un valor diagnóstico decisivo cuando la enfermedad básica tiene una exteriorización poco evidente.

Este trabajo se refiere en especial a las localizaciones periféricas de estos aneurismas.

Tras un breve resumen histórico, se pasa a exponer su frecuencia y la casuística. Son relativamente raros: del 2 al 13 por ciento de endocarditis bacterianas subagudas, según diferentes autores.

Se presentan dos observaciones personales resumidas y un cuadro de conjunto.

Anatomía Patológica. — Puede tratarse de aneurismas verdaderos, por distensión de la arteria, o falsos, por ruptura de la pared arterial. Suelen localizarse en la periferia y pueden ser múltiples. Histológicamente no existe una figura única. Es interesante el hecho de que en el cultivo de fragmentos del saco aneurismático lavado se haya desarrollado estreptococo viridans como los del hemocultivo (SOUPAULT y colaboradores).

Patogenia. — Las opiniones no son concordantes: a) Se consideran como debidos a la isquemia de la pared arterial, por obliteración de los vasos arteriales. b) Se creen debidos a la desorganización de la pared arterial al contacto con coágulos portadores de microbios, es decir, trombos infectados; a cuyo favor se halla el hecho de la relativa frecuencia de localización en los lu-

gares de bifurcación arterial o de disminución brusca de la luz de la misma
c) Se aceptan como final de una arteritis que evoluciona contemporáneamente con la endocarditis.

Algunos autores creen en más de una de estas teorías. No obstante, el debate sobre su patogenia continúa aún abierto.

Estudio clínico. — Suelen presentarse entre los 20 y los 40 años, siendo el caso más joven a los 10 años; de localización periférica, pudiendo ser múltiples. Esto los diferencia de los de etiología luética. El germen más frecuente es el estreptococo viridans seu-mitior.

La iniciación se caracteriza por la rapidez de su aparición y su gran dolor. Es, pues, un comienzo agudo, similar a un accidente embólico. Otras veces, sólo hay adormecimiento del miembro afecto. El examen físico halla lo habitual en los aneurismas.

Pueden ser múltiples, afectando arterias de distintos miembros; circunscritos, verdaderos, o bien difusos, generalmente falsos. Casos hay en que siendo verdaderos al principio, se perforan y dan aneurismas difusos, si no llegan a producir la muerte. En los casos falsos pueden confundirse con adonopatías supuradas.

Tienen un gran valor clínico, pues sirven, en casos dudosos, para certificar la existencia de la endocarditis lenta.

Tratamiento. — Para el aneurisma puede hacerse la compresión con vendaje; pero cuando provoca dolores rebeldes se recurre al tratamiento quirúrgico (ligadura simple o asociada a la extirpación). De igual manera se procede si existe temor de ruptura.

ALBERTO MARTORELL

ANEURISMAS MICOTICOS AGUDOS. — SORIANO JIMÉNEZ, M.; JUACADELLA FERRER, E. y AMATLLER TRÍAS, A. «Anales de Medicina» de Barcelona, vol. 44, n.º 2, pág. 101; **abril 1958.**

Los aneurismas micóticos en arterias periféricas aparecen en general en el curso de endocarditis bacterianas. Existen otras causas menos frecuentes, tales como neumonía, supuraciones pulmonares, osteomielitis. De 216 casos recopilados por STENGEL y WOLFERT, 187 correspondían a endocarditis bacteriana. Son, sin embargo, más frecuentes los aneurismas no micóticos (traumáticos o falsos y arterioscleróticos) que los micóticos.

El modo de producción de estos aneurismas es ya por infección a partir de un émbolo intraarterial o por afectación microbiana de los vasa-vasorum. La trombosis de estos últimos con la consiguiente necrosis isquémica de la pared arterial constituye un factor importante.

La presentación de estos aneurismas micóticos periféricos puede hacerse de forma aguda, hasta el punto de semejar en ocasiones un absceso y por tal ha sido confundido varias veces. En algún caso ha sido incindido con este último diagnóstico erróneo. En pocos días se ve aparecer y desarrollar la tumoración, dolorosa y con los signos de inflamación aguda.

Los tres casos que a continuación reseñamos, tuvieron este carácter de

agudeza en la presentación de la formación aneurismática, la cual se localizó dos veces en la extremidad inferior y una en extremidad superior.

En los tres casos se ha llevado a cabo la extirpación precoz del aneurisma con resultado satisfactorio.

Caso n.º 1. — N. F., enfermo de 30 años, con un antecedente de brote reumático padecido a los doce años, que le obligó a estar un año en cama, y que se halla afecto de doble lesión aórtica. Existe actualmente una esplenomegalia y dedos en palillo de tambor, siendo la velocidad de sedimentación globular de 25 mm. a la primera hora.

Cinco días antes de su ingreso en la Clínica presenta súbitamente por la noche un dolor brusco en pantorrilla derecha, el cual va aumentando hasta el punto de que a las doce horas le impidió la deambulacion. Durante los días siguientes continuó el dolor, apareciendo además crisis dolorosas violentas que duraban unos minutos. La presión de la masa muscular aumentaba el dolor. Durante estos días ha perdido el apetito y aqueja astenia y febrícula.

A su ingreso en la Clínica se aprecia mayor dureza de la normal en las masas musculares de la pantorrilla derecha, cuya presión es dolorosa, sin que se palpe tumor, cordón ni latidos. A los ocho días de su ingreso se palpa una tumoración con latidos en la parte superior e interna de la pantorrilla.

Los análisis practicados a su ingreso dan los siguientes resultados:

Hematías, 4.800.000. Hemoglobina, 96 %. Valor globular, 1. Leucocitos, 11.000. Neutrófilos segmentados, 65; en franja, 3. Linfocitos, 30. Monocitos, 2. Bilirrubinemia, 0,70 u. retardada. Protrombina, 32 %. Velocidad de sedimentación globular, 25/100. Proteínas plasmáticas, 87; cociente serinas globulinas, 56/44. Formogelificación en suero, negativa; en plasma, positiva. Weltmann, 7. Colesterol, negativo. Colesterinemia, 1,44 %. Reacciones de Hecht y Kahn, negativas; la de Meinicke, positiva débil.

A los quince días de su ingreso se interviene con el diagnóstico de aneurisma micótico de la tibial posterior. Se incide en la cara interna, tercio superior de la pierna derecha, encontrándose un aneurisma del tamaño de un huevo de paloma en la arteria tibial posterior, existiendo adherencias con el nervio. Se aísla y se reseca el aneurisma, siguiendo posteriormente el enfermo una evolución favorable.

Caso n.º 2. — F. U., enfermo de 27 años. A los ocho años aquejó dolor precordial y disnea que le impedía jugar con sus compañeros. Desde hace seis meses presenta un síndrome febril, con sudoración, y un síndrome tóxico con anorexia y astenia. A los dos meses de su comienzo desapareció la fiebre (se hizo tratamiento con aureomicina), reapareciendo sin embargo nuevamente un mes después. En estos últimos meses ha aquejado además dolores en parte posterior de las piernas y en articulaciones metatarsofalángicas.

A su ingreso en la Clínica persiste la fiebre elevada, con buen estado general, apreciándose una hepatomegalia moderada y esplenomegalia. En corazón existe una doble lesión mitral, sin manifestaciones de descompensación.

La velocidad de sedimentación es de 95 mm. a la primera hora y 120 mm. a las dos horas. Proteínas plasmáticas, 67,7 %; serinas, 18; globulinas, 82. Weltmann, 6. Colesterol, positivo. Formol y lactogelificaciones negativas en suero y positivas en plasma. La seroaglutinación es negativa al Eberth y positiva al brucela melitensis al 1×120 y posteriormente al 1×1.000 .

Se hace tratamiento con cloranfenicol, con lo que la fiebre va descendiendo sin desaparecer del todo.

A los quince días de su ingreso y en pleno tratamiento le aparecen parestesias en pie izquierdo y una crisis dolorosa abdominal y en región lumbar izquierda, que obliga a la administración de morfina. Pocos días después aparece un dolor en región inguinal izquierda que va en aumento, percibiéndose un tumor doloroso, pulsátil y expansible a nivel del triángulo de Scarpa. A los pocos días aparece edema en pierna izquierda. Previa arteriografía se practica la extirpación del aneurisma. Se incide desde la espina iliaca hasta el ligamento inguinal y se prolonga siguiendo los vasos del muslo. Se reseca el aneurisma previa hemostasia preventiva desde la iliaca externa. El saco no tenía pared propia y abarcaba la femoral común y la femoral profunda. Queda una circulación colateral suficiente.

Caso n.º 3. — N. P., hombre de 30 años. Hace diez años estando en el frente sufrió un brote de reumatismo poliarticular agudo que duró unos quince días. Después de la guerra pasó privaciones alimenticias e higiénicas, teniendo que dormir frecuentemente en el suelo. Hace nueve meses aquejó dolores poliarticulares, con sudoración y astenia, obligándole a dejar el trabajo y encamar, desapareciendo las molestias a los dos meses. Desde hace cuatro meses aqueja fiebres irregulares con sudoración profusa habiendo perdido en este tiempo 5 kilogramos de peso.

A su ingreso tiene fiebre, alrededor de 38° , y se aprecia una doble lesión aórtica. Existe discreta hepatomegalia, no palpándose bazo. Uñas en vidrio de reloj. Palidez amarillenta del semblante. No hay anemia. La velocidad de sedimentación globular es de 45 mm. a la primera hora. Proteínas plasmáticas, 82,8; cociente serinas globulinas, 42/58. Formol y lactogelificaciones fuertemente positivas en plasma y suero. Takata, positivo. Weltmann, 9. Leucocitos 6.400; segmentados, 49; en franja, 4; eosinófilos, 4; basófilos, 1; linfocitos, 34; monocitos, 8.

A la semana de su ingreso nota un día al despertar sensación de hormigueo en las puntas de los dedos de la mano derecha y a los pocos momentos aparece un dolor, que luego se va acentuando en la cara anterior del antebrazo a unos tres dedos de la flexura del codo, con desaparición de todo latido arterial a partir de este punto hacia la periferia. El antebrazo y mano derechos están más fríos que en el lado izquierdo. Se practica una infiltración de ganglio estrellado, sin mejoría alguna. En el punto del dolor aparece seguidamente una tumoración, la cual es puncionada a los pocos días, extrayéndose sangre de la que se practica un cultivo que resulta negativo. Pocos días después es intervenido, previa arteriografía, extirpándose el aneurisma.

ALBERTO MARTORELL

ACTIVIDAD PULSATIL DE LAS ARTERIAS PERIFERICAS (Pulsatory activity of peripheral arteries). — WEHN, PER S. «Clinical & Laboratory Investigation», vol. 9, Suppl. 30; 1957.

La circulación de la sangre presenta una serie de problemas que hasta el presente no han sido satisfactoriamente explicados. Se refieren en especial a las variaciones de presión del pulso en las diferentes partes del sistema arterial. Las arterias han sido consideradas por lo común como sencillos tubos elásticos en relación con dichas variaciones de presión del pulso. No obstante, ya muchos autores han manifestado que las arterias deben ser consideradas como capaces de efectuar contracciones activas sincrónicas con el pulso.

Si se observa sin tocarlo un sector rectilíneo de una arteria periférica al descubierto, por lo general no se nota en sus latidos ninguna variación de diámetro sincrónica con el pulso. Lo mismo ocurre, inclusive, en las mayores arterias musculares, tales como la carótida, la axilar y la femoral. Aunque esto ha sido descrito ya varias veces, no se le ha concedido gran importancia. La ausencia de variaciones de diámetro indica, sin embargo, que los cambios pulsátiles de presión pueden ser debidos a activas variaciones de tensión en la pared arterial.

Con anterioridad y basándose en diferentes principios ya se habían registrado variaciones pulsátiles en el diámetro de las arterias. En general se usaba un método que producía cierto grado de compresión en la arteria, por la cual la sección transversal de la misma se hacía más o menos ovalada. Se registraban las variaciones del eje menor de la elipse dando una curva de presión más que una curva de diámetro. La correcta curva de diámetro se obtiene solamente si la sección transversal de la arteria es exactamente circular.

Gracias a las curvas sincrónicas de presión y de diámetro se puede determinar si las arterias se comportan como tubos elásticos o contráctiles. En tubos elásticos, rellenos de una materia flúida, la presión y el diámetro varían en el mismo sentido. En los tubos contráctiles varían en sentido contrario. En la mayoría de los estudios anteriores sobre esta materia las supuestas curvas de diámetro han sido en realidad curvas de presión, y por lo tanto las conclusiones alcanzadas en cuanto a la conducta de las arterias han sido erróneas.

A fin de demostrar la existencia de posibles contracciones pulsátiles el autor ha obtenido registros exactos de las curvas de presión y de diámetro de la femoral de conejos. Para la determinación del diámetro de la arteria expuesta se han usado dos métodos diferentes de registro óptico. En el primero se empleó el registro kimográfico, tomando una película de la arteria a través de una pequeña hendidura perpendicular al eje arterial. La curva de presión se obtuvo de modo semejante al someter la arteria a la presión de un muelle de acero, tomando una película de los movimientos del muelle. A fin de poder comparar ambas curvas, se sincronizó posteriormente cada una con un electrocardiograma. Las ondas R en los dos electrocardiogramas indicaron, pues, los puntos sincrónicos de las curvas. Las curvas

de presión mostraban grandes variaciones pulsátiles, sincrónicas con el ciclo del corazón. Sin embargo, en las curvas de diámetro correspondientes no existían variaciones rítmicas marcadas.

Este método no acusa variaciones de 0,01 mm. o menores, por lo que se preparó un segundo método de registro fotoeléctrico. Por este procedimiento se llegaron a registrar variaciones de diámetro hasta del orden de 0,001 mm. Además de puras curvas de diámetro, se registraron curvas de presión de manera semejante al método primero. Durante la compresión de la arteria, se registraron también las variaciones del eje mayor de la sección oval transversal. En algunos casos se introdujo en la femoral una cánula y por medio de un electromanómetro se pudieron registrar curvas de presión absolutas.

La curva de diámetro típica para la femoral tiene un aspecto característico que no se asemeja a la curva ordinaria del pulso. Sincrónicamente con la onda T del electrocardiograma, permanece el diámetro prácticamente invariable. No obstante, 0,07 a 0,10 segundos después de la onda R, el diámetro empieza a disminuir, sincronizado exactamente con el inicio de la elevación sistólica de la curva de presión. El diámetro llega al mínimo absoluto 0,02 a 0,03 segundos más tarde. A partir de entonces aumenta y sobrepasa un punto más alto que el de comienzo. El máximo absoluto se alcanza sincrónicamente con el mínimo de presión. A continuación el diámetro disminuye por segunda vez, y el nivel de comienzo se alcanza sincrónicamente con la presión máxima dícrota.

Por lo tanto, en la presión tanto la elevación sistólica como la dícrota se deben a contracciones activas del músculo liso de la pared arterial. Como la actividad del músculo liso varía continuamente y nunca cesa durante el ciclo del pulso, los términos sístole y diástole no parecen convenientes. A fin de caracterizar el activo comportamiento de la arteria se sugiere que la expresión *latido primario del pulso* se use para la actividad sistólica, y *latido secundario del pulso* se use para la actividad dícrota.

Las variaciones pulsátiles absolutas de diámetro son muy pequeñas, generalmente menores del uno por ciento. Las mayores variaciones registradas ascienden a 30 μ ó a 1,5 por ciento del diámetro.

Parece evidente que el músculo liso de la arteria es capaz de efectuar dos tipos de contracciones. El primero es una *actividad constrictiva* que se desarrolla lentamente y con considerables cambios a lo largo de las fibras. El segundo es una *actividad pulsátil* con contracciones rítmicas rápidas y sin cambios visibles a lo largo de las fibras.

Gráficas sincronizadas de las curvas de presión y de diámetro hacen posible analizar muy íntimamente la actividad de la musculatura arterial y construir diagramas de las contracciones pulsátiles.

Basándonos en el presente material, se expone una nueva teoría de la circulación arterial. Se supone que esta circulación se acelera en gran escala gracias a la actividad de las arterias. La elevación sistólica de la presión se extiende con tal rapidez que prácticamente golpea todo el sistema arterial sincrónicamente, por lo que el volumen de los sectores periféricos del sistema arterial se reduce activamente y con gran fuerza. La sangre ha de escapar

hacia la periferia a través de los capilares ya que la presión continúa siendo aún alta en las arterias centrales. Durante la elevación diótrota de la presión las arterias periféricas pequeñas se llenan, en parte por el efecto de cámara de compresión de las arterias centrales y en parte debido a la ligera contracción activa de las mayores arterias periféricas. Por ello, tanto el pulso primario como el secundario impelen la sangre hacia la periferia.

ALBERTO MÁRTORELL

*VALORACION DE LAS PRUEBAS FARMACOLOGICAS EN EL DIAGNOSTICO DEL FEOCROMOCITOMA: CON PRESENTACION DE UN CASO DE FEOCROMOCITOMA Y TUBERCULOSIS (Evaluation of pharmacologic tests as an aid in diagnosis of pheochromocytoma: With report of a case of pheochromocytoma and tuberculosis). — ROTH, GRACE M. y KVALE, WALTER F. «Diseases of the Chest», vol. 32, n.º 3, pág. 295; **septiembre 1957.***

Aunque los feocromocitomas intratorácicos son raros, el especialista en enfermedades del tórax, médico o cirujano, puede encontrar en la región paravertebral del tórax una tumoración. Aunque ésta esté asociada a tuberculosis pulmonar es conveniente practicar las pruebas farmacológicas del feocromocitoma.

Se presenta un caso de un hombre de 39 años que tenía tuberculosis pulmonar y un feocromocitoma de la suprarrenal derecha. Después de extirpado vivió más de dos años libre de las molestias derivadas de su hipertensión. Pero finalmente murió de tuberculosis pulmonar. Los autores llegan a las siguientes conclusiones:

No es posible que muchos enfermos de tuberculosis padezcan de feocromocitoma de la suprarrenal: sin embargo, puesto que las pruebas farmacológicas del feocromocitoma pueden llevarse a cabo con facilidad, sería aconsejable usarlas en los enfermos que tienen tuberculosis y dolores intensos de cabeza, como en el caso del enfermo aquí presentado.

Aunque los feocromocitomas intratorácicos son raros, los médicos y cirujanos interesados en afecciones del torax deben estar alertas ante los peligros de tales tumores y tener presente cuan deseable es tener un diagnóstico correcto antes de la operación.

Las pruebas farmacológicas con histamina o regitina para el feocromocitoma pueden hacerse rápidamente y sin peligro si se toman las precauciones adecuadas, especialmente el evitar la premedicación. No se han visto reacciones graves o fallecimientos usando estas pruebas en la Clínica Mayo.

El diagnóstico preoperatorio del feocromocitoma puede hacerse con la ayuda de estas pruebas y su uso puede evitar muertes o reacciones debidas a inesperado encuentro de un feocromocitoma durante la extracción de un tumor paravertebral del tórax.

Aunque se efectuó la extirpación de un feocromocitoma en el enfermo aquí presentado, cuya condición pulmonar era activa y extensa, eso no

afectó la tuberculosis pulmonar y sus condiciones generales mejoraron. Se obtuvo el alivio de su cefalea y aumentó 10 libras en las siguientes siete semanas. Vivió de modo confortable dos años más.

TOMÁS ALONSO

LA HIPERTENSION ARTERIAL DE LA ATEROSCLEROSIS (L'hyper-tension artérielle de l'athérosclérose). — LIAN, C. «La Presse Médicale», vol., 66, n.º 41, pág. 933; **24 mayo 1958.**

La hipertensión de la aterosclerosis es una enfermedad completamente distinta de la hipertensión propiamente dicha. Sus caracteres esfigmomanométricos, sus manifestaciones clínicas, su mecanismo fisiopatológico, el pronóstico y su tratamiento son francamente diferentes.

Mientras en la enfermedad hipertensiva la mínima es siempre superior a la normal, en la hipertensión por aterosclerosis es siempre inferior a 100 mm. Hg., con una amplia tensión diferencial.

Los trastornos funcionales pueden ser análogos en ambas formas, pero en la aterosclerosis la ausencia de estos trastornos es frecuente.

El mecanismo de la hipertensión propiamente dicha reside en una hipertonía de la mayor parte de las arterias del organismo; en la aterosclerosis la perturbación fundamental está constituida por la esclerosis arterial, especialmente de la aorta, que no se deja distender en la sístole aumentando así su tensión intravascular. Quizá intervenga también una hiperergia del miocardio, destinada a favorecer la progresión de la onda sanguínea interferida por la esclerosis aórtica. Todo ello condiciona una fórmula esfigmomanométrica divergente: máxima muy elevada en relación a la mínima.

El diagnóstico no tiene dificultades. Se trata de una hipertensión sistólica en la aterosclerosis. No obstante hay que revisar la posibilidad de una hipertensión arterial simpaticotónica de los sujetos jóvenes, y lo mismo de mujeres basedowianas.

El pronóstico, a valores iguales de tensión máxima, es menos grave en la hipertensión por aterosclerosis que en la enfermedad hipertensiva propiamente dicha. La experiencia clínica ha demostrado que el «test» de gravedad en los hipertensos lo da el grado de elevación de la mínima.

En cuanto al tratamiento se puede decir que mientras en la hipertensión por enfermedad hipertensiva la Rauwolfia suele ser eficaz, en la hipertensión por aterosclerosis no suele serlo. Ello contribuye a considerar diferentes estos dos tipos de hipertensión. Y es natural, pues la rauwolfia no actúa sobre la esclerosis arterial, causa de la hipertensión en el caso de la aterosclerosis, y sí sobre la hipertonía origen de la enfermedad hipertensiva. Una vez establecida la esclerosis es irreversible, pero puede actuarse con medidas preventivas al objeto de que no progrese. Recordemos, por otra parte, los peligros de las caídas bruscas de tensión en los ateroscleróticos.

ALBERTO MARTORELL

UNA CAUSA EXCEPCIONAL DE OBSTRUCCION CRONICA DE LAS ARTERIAS: LA DEGENERACION QUISTICA O COLOIDE DE LA ADVENTICIA (*Une cause exceptionnelle d'obstruction chronique des artères: Dégénération kystique ou colloïde de l'adventice*). — PATEL, JEAN; FACQUET, JEAN; PIWNICA, ARMAND. «Presse Médicale», vol. 66, n.º 50. pág. 1164; **25 junio 1958**.

La degeneración quística de la arteria poplítea es muy rara. Además de la que aportamos, hemos hallado en la literatura 5 casos más. Un caso de ATKINS y KEY y cuatro de HIERTONN y LINDBERG.

Sus manifestaciones clínicas recuerdan una arteritis banal.

Observación: Mujer de 50 años. Vista en junio 1952 por dolor a la marcha en miembro inferior derecho, que cede al detenerse. Algún tiempo después lo mismo en la extremidad contralateral. Sin antecedentes de interés.

Temperatura local lado derecho disminuída respecto al izquierdo. No existe amiotrofia demostrable. Discreta obesidad. Tegumentos con celulitis. Pulsos femorales positivos. Ninguna anormalidad en huecos poplíteos. Pulso pedio y tibial posterior negativos en la derecha y positivos en la izquierda. Disminución del índice oscilométrico y descenso de la curva de oscilometría en pierna derecha. Tensión arterial 130/70. Resto normal.

Arteriografía femoral derecha: interrupción segmentaria casi completa a nivel de la arteria poplítea en su parte alta. Luz arterial a este nivel filiforme, exactamente igual a como si la pared vascular estuviera invadida o comprimida por un tumor adyacente. Sistema arterial troncular y colateral supra y subyacente, normal.

Operación (10-VII-52). Aislado el sector femoropoplíteo, en la parte superior existe una discreta estasia, aspecto edematoso y adventicitis intensa. Arteriotomía longitudinal, dando salida a una substancia como jalea de grosella en gran cantidad. Extirpación completa, comprobando la integridad de la endarteria supra y subyacente. Reparación arterial habitual. Reaparece el pulso en la tibial posterior igual al otro lado. Alta a los 10 días.

Comprobación periódica, la última recientemente. Curación.

En el *aspecto anatómico* la tumoración había tenido tiempo de rechazar la íntima y la media, creciendo hacia la luz arterial y por tanto reduciendo su porción extravascular, es decir, está en fase muy avanzada.

En cuanto a la *técnica quirúrgica*, no precisamos reseca el segmento estenosado. En las fases precoces es posible una simple enucleación. En las muy avanzadas con efracción de la luz arterial puede realizarse una verdadera desobliteración, como una endarteriectomía desobstructiva. Sólo si la efracción es muy importante será necesario recurrir al injerto.

El *pronóstico* es invariablemente favorable. No tiene carácter de malignidad y el diagnóstico se hace siempre en fase precoz, antes de la aparición de trastornos tróficos. La intervención restablece el flujo arterial normal y obtiene la curación con *restitutio ad integrum*.

El punto más oscuro de esta curiosa enfermedad es su *patogenia*. Se ha

atribuido a una hemorragia intramural, lo que es difícil de aceptar: no existe por lo general comunicación alguna entre el quiste y la luz arterial, la pared de los quistes sólo contiene débiles muestras de hemosiderina. Histológicamente, además, no parece tratarse de un proceso hemorrágico ni de una reacción inflamatoria. BOYD y más recientemente MOVOR hablaron de la frecuencia de trombosis traumáticas de esta región. Podría atribuirse a microtraumatismos repetidos, de los que la degeneración quística adventicial representaría una modalidad reaccional particular y rara. Es una simple teoría que la reunión de un mayor número de casos puede aclarar.

ALBERTO MARTORELL

LIGADURA DE LAS ARTERIAS MAMARIAS INTERINAS COMO MEDIO DE AUMENTAR EL APORTE DE SANGRE AL MIOCARDIO (Ligation of the internal mammary arteries as a means of increasing blood supply to the myocardium). — GLOVER, ROBERT P.; DÁVILA, JULIO C.; KYLE, ROBERT H.; BEARD, JOHN C., JR.; KITCHELL, J. RODERICK; y TROUT, ROBERT. «J. Thorac. Surg.», vol. 34, pág. 661; 1957.

Sigue la duda de si la enfermedad arterial coronaria es la principal causa de muerte e incapacidad entre los trastornos cardíacos. Parece paradójico que prevalezca aún a pesar de los enormes esfuerzos para modificar su curso insidioso y asolador. La lesión básica es la degeneración arteriosclerótica vascular, que da como resultado la oclusión gradual o brusca de sectores del árbol arterial, privando al miocardio de su único medio de sustento. A pesar de que se han conseguido modificaciones de este proceso esclerótico por medios metabólicos, la solución definida parece por el momento remota. En el interín, tanto el cirujano como el médico han intentado mejorar la vascularización miocárdica, a despecho del progreso natural de los cambios oclusivos, por medio del aporte de sangre desde estructuras vasculares vecinas o por la redistribución de sangre miocárdica desde las áreas no afectadas a las áreas afectadas.

Basándose en las sugerencias de FIESCHI en Italia, ZOJA y CESA BIANCHI, en 1939, ligaron las arterias mamarias internas de un paciente que había padecido repetidos infartos de miocardio durante algunos años. La operación se practicó con anestesia local, y el paciente tuvo un curso postoperatorio excelente. Después de dos años el paciente sigue vivo y no ha padecido más ataques agudos de infarto. Esta operación fué la culminación de los intentos de ampliar los conocidos datos anatómicos sobre las comunicaciones naturales entre las ramificaciones de las mamarias internas y la circulación coronaria. Anteriormente, por medio de inyecciones radiopacas había sido posible observar conductos vasculares desde la arteria mamaria interna, a través de su rama pericardiofrénica, a ramas arteriales pariaónticas y peripulmonares. Existía la hipótesis de que la circulación arterial coronaria podría ser influenciada favorablemente creando una hipertensión en la circulación colateral de las arterias mamarias, al ocluir estos vasos en

el segundo espacio intercostal. En 1955, BATTEZZATI, TAGLIAFERRO, y DE MARCHI, ampliaron el trabajo de FIESCHI y relataron los resultados de sus investigaciones anatómicas, experimentales y clínicas. Inyectaron azul de metileno y tinta de la India en cadáveres, a la altura del segundo espacio intercostal, en un sector de la arteria mamaria interna que contenía el origen de la arteria pericardiofrénica, después de la oclusión de la mamaria cerca de la arteria subclavia. Once pacientes que padecían angina de pecho por esclerosis coronaria fueron tratados por ligadura de la arteria mamaria interna.

El síndrome fué abolido en todos ellos y permaneció así después que los pacientes volvieron a sus actividades normales. Además, los signos de insuficiencia miocárdica, en particular la disnea, desaparecieron en muchos de los que los presentaban cuando se les hizo la prueba electrocardiográfica de isquemia miocárdica, y los índices ballistocardiográficos se modificaron favorablemente en 8 de los 11. Esta proporción tan altamente favorable estimuló a los autores a repetir estos estudios y observar en su medio ambiente el fenómeno que había sido observado por los investigadores italianos. Se hace una breve descripción del desarrollo anatómico de los vasos sanguíneos en esta región. Queda sin respuesta si existen anastomosis significativas extracardíacas con el lecho arterial coronario. Todavía está por probar si este normal y lento aumento de las intercomunicaciones puede utilizarse para un rápido aumento del aporte sanguíneo al miocardio y promover una anastomosis intercoronaria. Para comprobar además la existencia de una significativa comunicación entre la mamaria interna y el sistema arterial coronario, se hicieron estudios por medio de inyecciones en perros normales. Los resultados fueron los siguientes:

1. Por canalización de las arterias mamarias internas e inyectando tintura azul Evans fluorescente al dos por ciento, se observó que cantidades significativas de colorante fueron visualizadas en todos los animales en los pequeños vasos del pericardio parietal (en la pleura mediastínica y grasa), alrededor de la base de la aorta, arteria pulmonar y vena cava, en las paredes del atrio, en la grasa epicárdica, sobre los surcos atrioventriculares y en los pequeños plexos vasculares subyacentes del epicardio.

2. En los perros así preparados en cantidad creciente se observó que fluía espeso colorante mezclado con sangre desde la parte terminal distal de la circunfleja o de la anterior descendente transcindidas.

3. Se halló iodine radioactiva en cantidad creciente en las muestras venosas resecaadas del seno coronario, con la habitual elevación que alcanzó de 5 a 10 minutos después de la inyección.

4. Se observó que segmentos de un centímetro del miocardio ventricular izquierdo y del septo interventricular posterior contenían rutinariamente iodine radioactiva.

5. El origen de este aporte arterial extracardíaco en las condiciones del experimento sólo podía tener lugar a través de la arteria pericardiofrénica hacia el pericardio parietal, desde allí hacia el miocardio por debajo del epicardio por el trayecto de los grandes vasos y las reflexiones del pericardio.

También se efectuó un intento para valorar el grado de protección de la ligadura previa de la arteria mamaria interna y el beneficio que podría proporcionar al animal sujeto a un brusco y agudo infarto de miocardio por la ligadura de la arteria coronaria anterior descendente en su origen. Este tipo de experimento debe hacerse con toda clase de cuidados, debiendo tener en cuenta las variaciones anatómicas de la arteria coronaria izquierda.

En catorce perros de control, se ligó la arteria coronaria descendente. Nueve de estos animales cayeron en fibrilación ventricular y murieron en el espacio de cinco a veinte minutos. Cuatro de ellos murieron a las veinticuatro horas. Uno sólo vivió dos semanas, y murió de edema pulmonar.

En 19 perros se practicó la ligadura bilateral de las arterias mamarías internas, de 5 a 45 minutos, 24 horas y 48 horas antes de ligar la arteria coronaria descendente anterior. El tiempo intermedio parece que no aportó ninguna diferencia en el grado de protección pretendido, o al menos muy poca. Cuatro de estos animales murieron de fibrilación ventricular a los pocos minutos y otros cuatro murieron a las 24 horas. Los once perros que quedaban (58 por ciento) vivieron cinco días más; y siete de ellos (36 por ciento) viven todavía, habiéndose recobrado completamente. Cada uno de los corazones de los 26 perros que murieron fué diseccionado cuidadosamente, y en cada uno de ellos la rama septal de la arteria coronaria izquierda se hallaba sin trastorno y útil. De este experimento, severamente controlado y ejecutado con meticulosidad, se sacó la impresión de que se consigue un grado significativo de protección por la ligadura bilateral de la mamaria interna, según la manera descrita.

En un esfuerzo inicial para investigar los cambios de presión hemodinámicos en la arteria mamaria interna, por encima o próximo al sitio de la ligadura, se obtuvieron trazados de presión en dos animales. En uno de ellos, la presión media alcanzó los 7 mm. Hg. y en otro alcanzó una media de 14 mm. Hg. Cada una de las presiones obtenidas se mantuvieron durante 20 ó 30 minutos, todo el período de observación. Una medición simultánea de la presión arterial sistémica en la arteria carótida izquierda no mostró variaciones de la presión.

Los autores describen después sus experiencias con 77 pacientes operados. El criterio quirúrgico se basaba en la presencia de insuficiencia coronaria orgánica con angina de pecho. Ningún paciente con estos síntomas era rechazado por la edad, debilidad, inestabilidad, frecuencia y gravedad de los ataques, hipertensión, cardiomegalia, insuficiencia cardíaca anterior, o similares, como ocurría en la mayoría de las series anteriores descritas y tratadas por otras técnicas quirúrgicas. El paciente más joven tenía 33 años y el de más edad 82. Dieciséis de ellos estaban por encima de los 60 años, de los cuales cinco sobrepasaban los 70 y ocho eran mayores de 80. Había 39 hombres y 11 mujeres por cada serie de 50 personas. Estos cincuenta habían sido investigados con cuidado de 1 a 5 meses, y constituyen la base de este análisis inicial. Treinta y cuatro (68 por ciento) habían mejorado clínicamente e incluso ya no presentaban angina (18 pacientes, 36 por ciento), o sufrían menos ataques, o menos graves y menos dolor (17 pacientes,

32 por ciento). En la mayoría de ellos, desaparecieron o mejoraron mucho los dolores y las molestias preoperatorias casi inmediatamente; en algunos fueron necesarias de 48 a 72 horas, y en unos pocos transcurrió de una semana a diez días hasta conseguir resultados completos. En 11 pacientes (22 por ciento) no observamos una clara mejoría clínica, aunque bastantes de ellos parecen haber mejorado con el tiempo. Desde la intervención han muerto cinco pacientes. Seis pacientes fueron operados sin que hubieran transcurrido dos semanas del infarto agudo, de los cuales tres han muerto. Es de interés la correlación de los resultados clínicos obtenidos en estos pacientes con el tipo y número de antecedentes de infarto sufridos. Los 45 pacientes que han mejorado clínicamente o no observaron cambios sufrieron un total de 46 infartos, así se alcanza aproximadamente un promedio de un infarto por paciente. Los 5 pacientes que murieron tuvieron más de dos infartos por persona, y cada uno de ellos sufrió un infarto septal. Hemos observado que los infartos septales son los de más riesgo y los menos afectados por este procedimiento.

Treinta de estos pacientes presentaron una evidente mejoría electrocardiográfica, y nueve de ellos mejoraron en el balisto-cardiograma. Es curioso que sólo uno presentó mejoría en ambas cosas, electrocardiograma y balistocardiograma. Así 21 pacientes (42 por ciento) mostraron una mejoría objetiva comparada con el 68 por ciento que presentaron mejoría clínica. Paradójicamente, dos pacientes que no había mejorado clínicamente mejoraron en sus electrocardiogramas; y dos pacientes que murieron por otras causas no cardíacas, presentaban breves mejorías en sus trazados.

En conclusión, con los estudios aportados en esta discusión se confirman las observaciones de los investigadores italianos. No obstante por el momento debe guardarse una considerable reserva respecto a la garantía definitiva de este procedimiento quirúrgico. Si eventualmente quedará como una entidad quirúrgica con méritos propios o como auxiliar de otras técnicas quirúrgicas no se puede decidir hasta que no se haya efectuado un mayor trabajo de investigación en los campos experimental y clínico.

Hasta el momento no existe prueba experimental de que la ligadura bilateral de las arterias mamarias internas a nivel del segundo interespacio aumente el riesgo sanguíneo del corazón, aunque la suposición de que así es se toma firmemente en consideración.

ALBERTO MARTORELL

PRESENTACIÓN DE LIBROS

HEART DISEASE IN INFANCY AND CHILDHOOD, por JOHN D. KEITH, RICHARD D. ROWE y PETER VLAD. The Macmillan Company. New York, 1958. Contiene 260 figuras y 877 páginas.

El hecho de que la cirugía permita en la actualidad reparar los defectos anatómicos del corazón, con resultados muchas veces perfectos y con un riesgo operatorio relativamente pequeño, ha venido a cambiar por completo el panorama de las cardiopatías infantiles. El estudio de las cardiopatías congénitas, que antes tenía un interés puramente académico, de mesa de autopsia, ha adquirido una enorme importancia práctica, desarrollándose complicados métodos exploratorios para conseguir un diagnóstico exacto. Así, lo que antes ocupaba la extensión de unos pocos capítulos en los tratados de cardiología, y aún menos en los de pediatría, abarca ahora la mayor parte de los libros que tratan de las cardiopatías infantiles. Ello queda doblemente justificado por el hecho de que las cardiopatías congénitas son, con gran ventaja sobre las demás, las cardiopatías más frecuentes en la infancia.

En el libro de Keith, Rowe y Vlad, de la escuela canadiense de Toronto, las dos terceras partes del texto están dedicadas al estudio de las cardiopatías congénitas; comprenden 25 capítulos y están colocadas casi al principio de la obra. Sólo les preceden 7 capítulos: el primero trata de la frecuencia de las cardiopatías en la infancia y en él destacan los cuadros y los gráficos que resume el material de los autores; los seis restantes tratan de las técnicas de exploración (auscultación y fonocardiografía, determinación de la presión arterial, electrocardiografía, oximetría, cateterismo y angiocardografía). A continuación de las cardiopatías congénitas siguen 9 capítulos consagrados a lo que podríamos llamar la cardiología clásica, incluyendo las cardiopatías reumáticas, endocarditis bacteriana, pericarditis, miocarditis, arritmias, insuficiencia cardíaca, etc. Los 13 capítulos finales, que son mucho de agradecer, tratan de enfermedades poco corrientes pero que en la práctica diaria pueden presentarnos problemas diagnósticos importantes; deben señalarse los capítulos sobre el «Cor pulmonale», la thesaurismosis glicogénica del corazón, la afectación cardíaca en las distrofia neuromusculares, en el síndrome de Marfán, en el gargolismo, etc. De gran interés es el que trata de la muerte repentina en la primera infancia.

Al final del libro se incluyen tres apéndices. El primero describe los cuidados pre y postoperatorios. El segundo es un cuadro sobre la dosificación pediátrica de las diversas drogas utilizadas en cardiología. El tercero es otro cuadro en el que se resumen los datos clínicos de las cardiopatías congénitas.

A base de un abundantísimo material propio, de una recopilación exhaustiva de la literatura (que se incluye al final de cada capítulo) y de una

rica iconografía (con excelentes reproducciones radiográficas, electrocardiográficas, fotografías, dibujos, esquemas), los autores han conseguido un tratado completísimo, de tipo «enciclopédico», que podrá servir de obra de consulta durante bastante tiempo a pesar de los rápidos avances en estas materias. Se nota en los autores la preocupación para mantenerse dentro de una sana objetividad y de una prudencia máxima en todas sus afirmaciones, de lo que es una muestra su entusiasmo relativo para el moderno tratamiento hormonal de la fiebre reumática. Ello redundará en un estilo un tanto impersonal y frío, que quizá quita amenidad a la lectura, pero que no disminuye el verdadero valor del libro.

RAMÓN CASARES

BEGUTACHTUNG PERIPHERER DURCHBLUTUNGSSTORUNGEN, por H. W. PÄSSLER y H. BERGHAUS. «Georg Thieme Verlag». Stuttgart, 1958. Contiene 68 figuras y 272 páginas.

El Prof. Pässler, mundialmente conocido por sus trabajos sobre Patología Vascular, especialmente la Angiografía, nos ofrece un excelente libro escrito en colaboración con el Dr. Berghaus. En el número 2, volumen 6, de esta Revista presentamos otro libro del mismo autor dedicado a la Angiografía con un artículo final en el que se ocupaba del peritaje en las Enfermedades Vasculares. Experto en estas cuestiones, dedica toda esta obra al Peritaje o dictaminación de las Enfermedades Vasculares Periféricas. En la primera parte describe el diagnóstico y los métodos de investigación tanto clínicos como arteriográficos. La arterio y venografía seriada se describen cuidadosamente. En la segunda parte se estudian los conocimientos básicos para redactar un buen informe en las Enfermedades Vasculares Periféricas. En la tercera parte se estudian las congelaciones, las enfermedades infecciosas y los traumatismos en el peritaje de las enfermedades arteriales. En la cuarta parte se describen las trombosis venosas postraumáticas, las varices constitucionales, trastornos venosos distróficos, trastornos venosos post-infecciosos y fístulas arteriovenosas. Numerosos casos demostrativos con resúmenes del informe permiten aclarar los conceptos expuestos por el autor. Las arteriografías están muy bien hechas. La obra está, en conjunto, muy bien editada. La bibliografía es muy extensa y comprende obras escritas en muy diversos idiomas. Es un libro excelente bajo el punto de vista de la Patología Vascular y quizás el único escrito hasta ahora encaminado a facilitar la labor del médico en los asuntos del Informe o peritaje de las Enfermedades Vasculares Periféricas.

F. MARTORELL

TRAITE D'ANATOMIE HUMAINE. Tomo III, Fascículo II, por G. PATURET. Masson et Cie., Editeurs. Paris 1958. Contiene 640 páginas y 354 figuras.

El tomo III, de los seis, que constituyen la obra, se halla dividido en dos fascículos en los cuales se lleva a cabo, entre otras materias, el estudio anatómico del sistema circulatorio.

En el aspecto angiológico nos interesa en especial la parte correspondiente al Sistema Venoso. Se divide su estudio por sistemas. Y así, previas unas nociones generales donde se trata en particular de las anastomosis arteriovenosas, pasan sucesivamente ante nosotros los siguientes sistemas:

Vena cava superior: tronco de la vena cava superior, troncos braquiocéfálicos, subclavia, yugulares, senos craneales y acigos.

Vena cava inferior: tronco de la vena cava inferior, ramas parietales, viscerales y de origen, con un estudio embriológico de la cava inferior.

Vena porta: tronco de la porta, ramas terminales, de origen y aferentes.

Venas del raquis.

Venas pulmonares.

Las venas cardíacas, aludidas en este fascículo, se estudian en la parte correspondiente al Corazón (fascículo I).

En los otros apartados citados en este fascículo II se trata de los vasos de cada aparato u órgano estudiado.

ALBERTO MARTORELL

ARTERIOGRAFIA DOS MEMBROS. SEU VALOR NA ORIENTAÇÃO DIAGNOSTICA E CIRURGICA DA TROMBOANGEITE OBLITERANTE, por FUAD AL ASSAL. Sao Paulo-Brasil, 1956. Contiene 56 figuras y 258 páginas.

Como complemento de su monografía «Flebografía dos membros inferiores, sua applicação a propedeutica das varizes» (presentada por esta Revista en su vol. 5 n.º 2, pág. 93; 1953), Fuad Al Assal completa su experiencia angiográfica con otra monografía dedicada, en esta ocasión, al sistema arterial y en especial a la tromboangeítis obliterante.

Su trabajo se basa en 28 pacientes tromboangeíticos en los cuales ha practicado 52 arteriografías repartidas en 36 miembros inferiores y 4 superiores. Las reproducciones van acompañadas la mayoría de las veces de esquemas demostrativos.

En el curso de los diez capítulos de que consta, en esta obra se estudia sucesivamente: a) Los enfermos en su aspecto clínico, con las distintas exploraciones físicas, funcionales, instrumentales, de laboratorio y por métodos quirúrgicos. b) Se expone un breve recuerdo histórico de la arteriografía.

A continuación, cada capítulo se acompaña de una revisión bibliográfica y de la experiencia personal del autor, tratando de: c) Las substancias de contraste, analizándolas según los distintos tipos, con los «test» de tolerancia. d) La técnica de arteriografía, con la preparación del paciente, todo lo referente a la punción y la técnica radiológica, terminando con las causas de error. e) Los riesgos, complicaciones, contraindicaciones, indicaciones y aplicaciones de la arteriografía. f) El cuadro arteriográfico de la tromboangeítis obliterante, previo estudio de la arteriografía normal y con

el diagnóstico diferencial respecto a otras arteriopatías. g) Un estudio crítico comparativo de la arteriografía con los datos clínicos e instrumentales de la exploración vascular. Y, h) El valor de las arteriografías en la selección de los pacientes quirúrgicos.

Sigue un resumen y conclusiones, acompañando su traducción al inglés; y termina con la casuística.

Se acompañan 230 citas bibliográficas.

ALBERTO MARTORELL

INFORMACIÓN

VII.º CONGRESO DE LA SOCIEDAD EUROPEA DE CIRUGIA CARDIO-VASCULAR

(Sección Europea de la Sociedad Internacional Cardio-Vascular)

Del 11 al 13 de julio próximo pasado ha tenido lugar el VII.º Congreso de la Sociedad Europea de Cirugía Cardio-Vascular en el «Ehrenhof» de Düsseldorf y bajo la presidencia de Clarence Crafoord de Suecia. El Comité de Organización, constituido por G. Korff, K. Kremer y F. Baumgartl, cuidó de su perfecto desarrollo.

PROGRAMA

11 JULIO. **Enfermedad de Raynaud.**

I. *Fisiopatología.* Ponente: E. MALAN (Italia).

Comunicaciones: L. LANGERON y P. LANGERON (Boulogne s/Mer).
La enfermedad de Raynaud considerada en sus asociaciones con ciertos estados patológicos.

II. *Estudio Clínico.* Ponente: R. P. JEPSON (Inglaterra).

Comunicaciones: H. PÄSSLER (Leverkusen). Documentaciones arteriográficas sobre la enfermedad y el síndrome de Raynaud.
—El diagnóstico diferencial de los trastornos circulatorios funcionales u orgánicos.

A. DIMITZA (Zurich). Transformación de las arterias de la mano en el síndrome de Raynaud tras lesión.

I. EL TORAEI (El Cairo). El fenómeno de Raynaud en la esclerodermia.

F. ORBAN (Lieja). Con motivo del síndrome de Raynaud.

L. VAN DEN BERG (Lieja). Empleo del reógrafo en la apreciación de los trastornos asfícticos de las extremidades.

III. *Tratamiento quirúrgico.* Ponente: G. ARNULF (Francia).

IV. *Indicaciones operatorias.* Ponente: K. DEBICKI (Polonia).

Comunicaciones: J. BAUMGARTNER (Genf). A propósito de las indicaciones operatorias en las obliteraciones arteriales crónicas de los miembros inferiores.

Discusión: W. BLOCK (Alemania) y H. WELTI (París).

Comunicaciones. H. HAXTON (Manchester). Resultados de la simpatectomía en la enfermedad de Raynaud.

J. C. LE JOUBIUX (París). Apropósito de la simpatectomía torácica alta en el síndrome de Raynaud.

P. WERTHEIMER y SISTERON (Lyon). Resultados de tratamiento quirúrgico en la enfermedad de Raynaud.

V. STOYANOVITCH, VASILJEVITCH y VOUYADINOVITCH (Belgrado). Tratamiento de la enfermedad de Raynaud por la gangliectomía D2-D3 izquierda.

R. FONTAINE (Estrasburgo). A propósito del tratamiento quirúrgico de la enfermedad de Raynaud.

C. MENTHA (Ginebra). La denervación quirúrgica del miembro superior en la enfermedad de Raynaud.

A. ENJALBERT y A. GEDEON (Toulouse). Tratamiento quirúrgico del síndrome de Raynaud.

R. WITTMOSER (Innsbruck). Intervenciones toracoscópicas en el nervio simpático superior del tórax.

G. ZANNINI (Nápoles). Valor y límites de la operación de Smithwick en los síndromes de Raynaud.

J. KUNLIN (París). Sobre la enfermedad de Raynaud y su tratamiento.

L. BENES (Szekszard). Simpatectomía torácica efectuada en caso de trastorno intenso en las extremidades superiores a causa del hielo.

L. KULLOI-RHORER (Budapest). Procedimiento modificado concerniente a la denervación simpática del miembro superior.

12 JULIO. Tratamiento quirúrgico de la Estenosis pulmonar con y sin comunicación interauricular.

I. *Fisiopatología*. Ponente. ACTIS-DATO (Italia).

II. *Estudio Clínico*. Ponente: J. BRET (Francia).

Comunicaciones: J. SCHOENMACKERS (Düsseldorf). Estenosis e hipoplasia del ostium pulmonar.

W. HAAG, EISENREICH, WAGNER, L'ALLEMAND y VOSS (Gießen). Los efectos de la oclusión total de la arteria pulmonar sobre la presión ventricular y la de la aorta proximal.

III. *Tratamiento quirúrgico*. Ponentes: H. SELLORS (Inglaterra). 1.— Operación por vía ventricular.

2. — N. OECONOMOS (Grecia). Shunt extracardiaco.

3. — E. DERRA (Alemania). Operación «a corazón abierto» bajo hipotermia.

4. — C. DUBOST (Francia). Operación bajo circulación extracorpórea.

Comunicaciones: P. SANTY y P. MARION (Lyon). Resultado del tratamiento quirúrgico de las estenosis pulmonares.

B. KARAGEORGIS, I. PAPANICOLIS y St. COUREMENOS (Grecia). Consideraciones sobre algunos casos de cardiopatías operadas bajo hipotermia.

F. LOOGEN (Düsseldorf). Sobre la oclusión de la comunicación interauricular en la estenosis pulmonar sin comunicación interventricular

T. SONDERGAARD (Aarhus). Sobre el tratamiento quirúrgico de la estenosis pulmonar aislada o con comunicaciones.

I. BOEREMA (Amsterdam). A propósito de la hipotermia en el tratamiento quirúrgico de la hipertensión pulmonar.

A. ENJALBERT y DUCUING (Toulouse). A propósito del tratamiento de la estenosis pulmonar orificial bajo circulación extracorpórea

13 JULIO. **Forum.**

CORAZÓN:

I. BOEREMA (Amsterdam). Hipotermia con la ayuda de aire frío.

N. SALONIKIDES, M. FRANGOPOULO y C. TOUNTAS (Grecia). La punción auricular izquierda por vía transtorácica.

W. PORSTMANN y W. GEISSLER (Berlín). Cateterización retrógrada del ventrículo izquierdo por la arteria carótida común derecha.

P. MARION, KOSLOUSKY, TELLES y R. TINEL (Francia). Problema del tratamiento del abombamiento miocárdico tras infarto agudo.

A. P. NAEF (Suiza). El problema de las reintervenciones secundarias por recidiva de estenosis mitral.

W. BROSS, H. y Z. KOWARZYKOWIE y A. KUSTRZYCKI (Polonia). Valoración del tratamiento cardio-vascular en perspectiva de las investigaciones vectocardiográficas.

N. HORTOLOMEI (Bucarest). La hipotermia y el sistema nervioso central.

ÁRTERIAS:

J. H. FERRAND (Argelia). A propósito de los accidentes de la arteriografía.

G. ARNULF (Lyon). La arteriografía metódica de las arterias coronarias gracias a la utilización de la acetilcolina.

J. EL TORAEI (Egipto). Enfermedad de Takayasu (Síndrome de Martorell).

P. MARION y S. ESTANOVE (Francia). Embolectomías pulmonares.

L. SCHLICHT (Alemania). La importancia de la presión arterial para la anastomosis en la oclusión de las arterias principales de la pierna.

C. MENTHA (Suiza). La enfermedad de los ligados sin ligadura o el síndrome postanoxémico de los tejidos.

DIVERSOS:

L. MANTEUFFEL-SZOEGE, W. SITROWSKI y S. MACZENSKI (Polonia). Influencia del descenso de temperatura sobre la viscosidad sanguínea y sobre el trabajo del sistema circulatorio.

A continuación se proyectaron varios «films» sobre distintas técnicas operatorias.

El banquete de gala tuvo lugar en la «Rheinterrasse». El 14 de julio los Congresistas fueron invitados por el Prof. Pässler a visitar su Clínica Quirúrgica de Leverkusen.

Se acordó celebrar el próximo Congreso (1959) conjuntamente con la Sociedad Internacional de Cirugía, en Munich, y el siguiente (1960) en Barcelona.

Fueron nombrados cuatro nuevos Miembros titulares españoles de esta Sociedad:

Dr. ANGEL BOHORQUEZ SALCEDO (Sevilla).

Dr. ARMANDO PEGO BUSTO (Madrid).

Dr. JOSÉ M.º ZALDÚA ALBERDI (Bilbao).

Dr. RAFAEL GARCÍA ZOZAYA (Sevilla).

III CONGRESO MUNDIAL DE CARDIOLOGIA

Bruselas, 14-21 - Septiembre 1958

De interés angiológico:

Miércoles 17

de 9 a 11: SYMPOSIA

Circulación periférica: J. CID DOS SANTOS (Lisboa). F. LUND (Estocolmo), K. MATTHES (Erlangen).

de 14 a 16: DISCUSIÓN EN MESA REDONDA

Uvas periféricas: M. DE BAKEY (Houston), F. KAINDL (Viena), J. LAMBERT (Spa), E. MALAN (Génova), P. MARTIN (Chelmsford), F. MARTORELL (Barcelona), M. RATSCHOW (Darmstadt), J. VAN DER STRICHT (Bruselas) y P. WERTHEIMER (Lyon).

Secretariado: 80 rue Mercelis, Bruxelles.