

LA FLEBOGRAFIA DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES

H. W. PAESSLER
Leverküsen (Alemania)

La *misión de la flebografía* es comprobar si la circulación sanguínea se realiza de modo normal y funcionalmente sin obstáculo en el sector venoso del sistema vascular, o bien si, por el contrario, se halla perturbada, de qué manera y por qué: ya por un obstáculo en su retorno, en caso de obstrucción (trombosis) o estenosis venosa, ya por un enlentecimiento, en caso de dilatación venosa (varices) o de insuficiencia valvular (recanalización posttrombótica).

En la *indicación* de una flebografía se imponen reflexiones distintas que para la arteriografía. Mientras que la arteriografía seriada realizada de rutina proporciona en la actualidad —en manos experimentadas— una bastante segura rápida visión del estado arterial de una extremidad, las exploraciones flebográficas no sólo son más complicadas sino de interpretación más difícil y a veces menos seguras. La flebografía está indicada sobre todo cuando existen trastornos del retorno venoso que no pueden ser aclarados de modo suficiente por la exploración y observación clínicas; y cuando se supone que por la demostración flebográfica de la localización y naturaleza del trastorno se puede efectuar un tratamiento más prometedor de lo posible a base de la observación clínica exclusiva.

Teniendo en cuenta estas premisas, las flebografías se van haciendo cada vez más raramente necesarias que, por ejemplo, las arteriografías, según se deduce de la experiencia obtenida en nuestra clínica.

En la elección del método flebográfico de las extremidades inferiores *hay que tener en cuenta los siguientes detalles:*

Debido a su luz progresivamente decreciente, las arterias se dejan rellenar con facilidad hasta sus finas arborizaciones por la inyección de un medio de contraste en un vaso troncular, visualizándose así en la radiografía. Si para la visualización de las venas se pretende seguir la dirección natural de la corriente sanguínea, hay que inyectar el medio de contraste en una rama del sistema venoso. Sin embargo, el hecho de que en sentido central la luz venosa aumente de modo progresivo y la afluencia de sangre venosa de otras ramas condicionan una notable dilución del contraste, lo que hace que en condiciones normales fluya por los troncos principales hacia el corazón sin que se visualicen de modo suficiente

las ramas venosas colaterales. Por este motivo, hay que recurrir a veces —como medio auxiliar— a la ligadura vascular e inyección retrógrada en los grandes troncos venosos.

En la actualidad la opinión general es que para visualizar con mayor facilidad la corriente sanguínea en el sistema vascular *no son apropiadas las imágenes aisladas, sino las seriadas*. Contra a lo que ocurre con la arteriografía seriada —que precisa de una rápida sucesión de imágenes, por lo que procede el empleo de cambia chasis mecánicos—, la corriente mucho más lenta de la sangre en las venas permite el uso de métodos más lentos, si bien los cambios de relleno venoso con medio de contraste pueden presentarse con bastante rapidez, por ejemplo en la contracción muscular activa. Para la flebografía recurrimos de igual modo a nuestro cambia chasis de manejo manual, cuyas desventajas consisten, sin embargo, en que los pacientes deben adoptar una posición horizontal y en la imposibilidad de efectuar simultáneamente observaciones fleboscópias. Para la exploración fleboscópica utilizamos un aparato normal, que permita inclinar la mesa desde la posición vertical del paciente, pasando por la horizontal, a unos 30° más en dirección de la cabeza, cumpliendo de este modo todas las exigencias técnicas.

Como *medio de contraste* empleamos el Urografín Schering al 60 %, al que se pueden agregar hasta 2 c.c. de heparina, sobre todo cuando se supone un retorno lento y con ello la permanencia del medio de contraste en la vena.

El *Urografín* se cuenta entre las sales triyodadas, pero no contiene yodo libre y su tolerancia es excelente. Como en la arteriografía, rechazamos en la flebografía la práctica de pruebas previas con cantidades pequeñas de contraste, excepto en los casos en que se sospeche hipersensibilidad. Estas pruebas, a nuestro parecer, no sólo carecen de valor sino que tampoco informan sobre las posibles reacciones desagradables que puedan presentarse ante la inyección de dosis mayores. Para asegurarnos contra los incidentes, recurrimos a un antihistamínico por vía endovenosa: tenemos preparada siempre una jeringa con 2 c.c. de Fen-Bridal Bayer, con el que hemos logrado yugular hasta ahora todo malestar en miles de inyecciones de medio de contraste. Desde la introducción de los contrastes triyodados, o sea desde hace años, no hemos observado reacciones graves. La mayoría de los incidentes que todavía se citan en la bibliografía corresponden al tiempo de las sales diyodadas u otros compuestos peor tolerados.

Para la flebografía ascendente inyectamos Urografín en una vena del pie o intraespongioso, y obtenemos radiografías seriadas con nuestro cambia chasis para las extremidades o radiografías dirigidas bajo pantalla.

Para la flebografía ascendente de las venas pelvianas utilizamos nuestro aparato de aortografías seriadas. La inyección del contraste se hace de modo simultáneo en ambas venas femorales o intraespongiosas, de preferencia por dos médicos.

Para la visualización aislada de las venas profundas de la pierna y para explorar el posible reflujo por insuficiencia valvular de las comunicantes, en las flebografías intravenosa e intraespongiosa se aplica un torni-

quete por encima del tobillo. Si el contraste penetra en sentido retrógrado desde las venas profundas al sistema venoso superficial, es probable que exista una insuficiencia valvular de las venas comunicantes que a veces se reconoce con claridad en la radiografía. Gracias a este método puede procederse a la supresión operatoria por resección de tales venas comunicantes insuficientes.

La flebografía descendente (retrógrada) intravenosa, a ser posible con fleboscopía en el aparato de iluminación, sirve ante todo para demostrar la rigidez de las paredes venosas en la recanalización posttrombótica; y, asociándola a la prueba de Valsalva, para descubrir una insuficiencia valvular completa o relativa.

Para la *arterio-flebografía seriada* se inyectan hasta 50 c.c. de Urográfín en la arteria femoral, a ser posible con ayuda del aparato de presión. Este método tiene la ventaja de permitir visualizar el flujo arterial de modo uniforme y la repleción fisiológica amplia de la red venosa satélite en el sentido de una prueba funcional. No obstante, la utilidad de estas radiografías puede quedar perjudicada seriamente por espasmos arteriales en toda la extremidad o en algunas ramas. De este modo, cabe que se produzca la abertura de anastomosis arteriovenosas por encima de las zonas de espasmo, y con ello el paso prematuro del contraste a la zona venosa. En la región periférica a los espasmos arteriales las venas satélites se llenan con tanta lentitud que el contraste no alcanza densidad suficiente para visualizarse, o bien el aflujo al plexo venoso tiene lugar por una arteria de calibre normal en forma anormalmente intensa y por una arteria espasmodizada en forma muy lenta, lo que asimismo puede motivar radiografías que parecen «patológicas». Esto es referible, por ejemplo, a la red calcánea en caso de constricción de la arteria tibial anterior y de la pedia.

Cuando se logra realizar una arterio-flebografía en buenas condiciones, se tiene la garantía de poseer una valiosa documentación de la función de la circulación sanguínea en el miembro en cuestión.

Contrariamente a la arteriografía, indicada ante toda sospecha de trastorno circulatorio arterial, para afianzar el diagnóstico y la eventual intervención quirúrgica, sólo debería recurrirse a la flebografía cuando la detenida exploración clínica y las pruebas funcionales del sistema venoso son insuficientes para establecer un plan terapéutico. Tanto las varices esenciales como el simple síndrome posttrombótico suelen diagnosticarse clínicamente con suficiente seguridad. Los métodos quirúrgicos habituales de resección de la safena interna o de algunos sectores varicosos en las varices esenciales, por un lado, y la aplicación conservadora de vendajes compresivos en el síndrome posttrombótico, por otro, no requieren en general flebografía. Debería prescindirse, también, de ella cuando por la edad y el estado general del paciente queda excluida de antemano toda intervención quirúrgica.

La *flebografía es absolutamente necesaria*, en cambio, en caso de obstrucción de los grandes troncos venosos, sobre todo de la femoral o poplítea, y en caso de ligadura u obliteración venosas cuando existe la sospecha de

que estas venas se encarguen exclusivamente del retorno venoso de la extremidad afecta.

Se citan y discuten diferentes métodos flebográficos. No existe un método flebográfico de utilidad especial, sino que —contrariamente a la arteriografía— tan sólo la combinación de diferentes métodos flebográficos y la valoración de sus resultados obtenidos de la exploración clínica facilitan datos sobre la naturaleza y la extensión de los trastornos de la circulación venosa, siendo incluso a veces precisas exploraciones arteriográficas y linfangiográficas complementarias.

RESUMEN

Tras resaltar que la flebografía se hace cada vez menos necesaria, el autor expone la misión, indicaciones y métodos de flebografía que emplea en su servicio. Acompaña algunas consideraciones especiales y señala que la flebografía debe valorarse en relación con los hallazgos de la clínica.

SUMMARY

Observations on the personal technique of phlebography are described.

SINDROME DE MARTORELL (Úlcera hipertensiva)

M. GARCÍA MUÑOZ
Dermatólogo

G. SANJOSÉ GONZÁLEZ
M. T. de la S. E. de Angiología

La «úlcera hipertensiva» es un síndrome descrito por MARTORELL en el año 1945. Se caracteriza por hipertensión arterial diastólica, mayor frecuencia en mujeres, localización en el tercio inferior de la pierna a nivel del maléolo externo, oscilación arterial normal, dolor intenso en el lugar de la úlcera y falta de trastornos venosos.

La anatomía patológica es típica de esta enfermedad, caracterizándose por lesiones estenosantes de las pequeñas arteriolas de la piel (proliferación endotelial), hialinización de los elementos elásticos, así como engrosamiento de la pared con la existencia de varias capas de fibras musculares en forma de manguito dispuestas como las hojas de una cebolla (fig. 1).



Fig. 1. — Anatomía patológica típica de la úlcera hipertensiva: lesiones estenosantes de las pequeñas arteriolas de la piel (proliferación endotelial), hialinización de los elementos elásticos, engrosamiento de la pared con existencia de varias capas de fibras musculares en manguito como las hojas de una cebolla.

Presentamos a continuación el *caso clínico* de la enferma A. G. M., de 70 años, soltera, natural de Valladolid.

Entre sus antecedentes familiares recogemos el hecho de que su padre murió repentinamente, desconociendo la causa. La madre falleció de afección gripal. No ha tenido hermanos.

Figuran como antecedentes personales: Enfermedades de la infancia (sarampión y varicela). Cuenta la enferma que hace un año sufrió una afección cerebral aguda de la que se recuperó totalmente sin tratamiento (posible ictus hemorrágico leve). Ha tenido amigdalitis de repetición, y en la actualidad padece dos hernias inguinales, derecha e izquierda.

Relata la enferma que hace mes y medio sufrió un pequeño traumatismo, consistente en una erosión en la cara externa del tercio inferior de la pierna derecha por encima del maléolo. Dado que la lesión fue insignificante, no le concedió importancia alguna; notando que a los pocos días le apareció en el lugar del traumatismo una pequeña lesión ulcerada no mayor de un centímetro de diámetro, estando la piel de alrededor ligeramente eritematosa. Desde entonces su lesión ha ido en aumento hasta alcanzar el tamaño actual, que es de unos 4 centímetros de diámetro.

Se queja la enferma de dolor intenso a nivel de la lesión, que no es continuo, obligándola a veces a tomar calmantes. La han tratado con penicilina tópica sin notar ninguna mejoría.

A la exploración la enferma presenta: en pierna derecha, en su tercio inferior por encima del maléolo externo (fig. 2), una lesión ulcerada de



Fig. 2. — Ulcera hipertensiva del caso presentado en el texto, situada en la pierna derecha, tercio inferior, por encima del maléolo externo.



Fig. 3. — Lesión ulcerada de unos 4 cm. de diámetro, de bordes netos y ligeramente elevados, que en la periferia presenta una coloración violácea.

unos 4 centímetros de diámetro. de bordes netos y ligeramente elevados (fig. 3). que en la periferia presenta una coloración violácea de unos 3 ó 4 milímetros. El fondo de la úlcera es rojo intenso en unos puntos y en otros ligeramente amarillento: a la presión sobre los bordes se produce intenso dolor, sangrando fácilmente el fondo de la ulceración. Existe una fina descamación de color blanquecino en dorso de pie. No existen dilataciones venosas de tipo varicoso ni cambios de la temperatura local. ni dolor en masas generales ni hueco poplíteo. A la palpación de la pedia el latido es normal.

Exploraciones complementarias: Radioscopia de tórax. discretos refuerzos hiliares. hipertrofia ventricular izquierda y discreto aumento del tamaño global de la aorta.

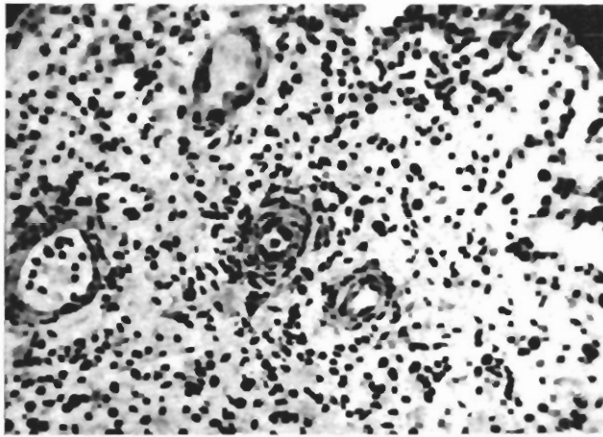


Fig. 4. — Corte histológico. coloración hematoxilina-eosina. Ha desaparecido totalmente el epitelio. Gran cantidad de arteriolas de paredes engrosadas. Varias capas de fibras musculares en manguito. Hialinización. Proliferación endotelial. Infiltrado.

Por auscultación. refuerzo del segundo tono aórtico. Presión arterial 280/140.

Laboratorio: Velocidad de sedimentación. primera hora 5 mm., segunda hora 9 mm. Recuento de hematíes 4.100.000. leucocitos 7.000. por milímetro cúbico. Hemoglobina 82 %. Fórmula leucocitaria 1 eosinófilo. 63 polinucleares. 33 linfocitos y 2 monocitos. Glucemia basal 1.10 g. por mil. Urea 0.40 g. por mil. Reacción de Wassermann y complementarias. negativas. Mantoux al 1/10.000 y 1/100.000, negativo.

Orina: Glucosa y albúmina. negativas: sedimento. nada patológico.

Examen microscópico del exudado: abundantes polinucleares. piocitos.

Fondo de ojo: Presenta a la observación oftalmoscópica un fondo miópico, con grandes zonas degenerativas. Grave retinopatía hipertensiva.

Oscilometría: El estudio oscilométrico efectuado en la pierna derecha e izquierda a nivel de los tercios superiores, medio e inferior son prácticamente iguales, siendo las oscilaciones amplias, existiendo una ligera variación en la pierna enferma donde el índice oscilométrico es ligeramente mayor que en la pierna izquierda.

Biopsia: Se hace toma del fondo de la úlcera.

Estudio anatomopatológico (Dr. GUTIÉRREZ SANZ), por inclusión en parafina, coloración hematoxilina-eosina: ha desaparecido totalmente el epitelio. Se ve una gran cantidad de arteriolas con las paredes engrosadas, con varias capas de fibras musculares dispuestas en forma de manguito (fig. 4). Un gran número de estas arteriolas están hialinizadas y el endo-

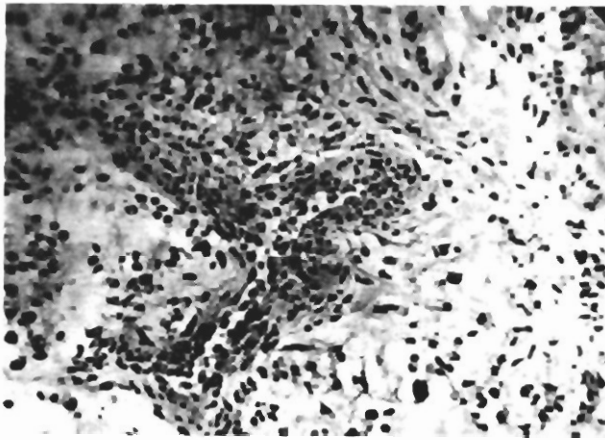


Fig. 5. — Corte histológico, coloración hematoxilina-eosina. Obsérvese como las venas muestran la misma infiltración (polinucleares neutrófilos, linfocitos, células plasmáticas), aunque menos intensa que la de las arteriolas.

telio se encuentra proliferado. Toda la pieza está muy infiltrada por polinucleares neutrófilos, que también se encuentran en la pared de las arteriolas (infección secundaria). Hay también linfocitos y células plasmáticas, aunque en menor cantidad.

Las venas muestran la misma infiltración pero con menos intensidad que las arteriolas (fig. 5).

Tratamiento: Durante los primeros días ha sido necesario administrarle pequeñas cantidades de analgésicos y sedantes. Tratamiento hipotensor: Clorotiazida, Reserpina, Cloiuro potásico (Reserpres, comprimidos, tres diarios). Hemoyodo, una ampolla a días alternos. Cura local con Eritromicina.

COMENTARIO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

Abundamos en el criterio de ALLEN, HINES y BARKER en que la úlcera hipertensiva puede ser de fácil diagnóstico aun cuando la sintoma-

tología típica puede complicarse por lesiones vasculares sobreañadidas, varices, arterioesclerosis, arteriopatías periféricas, etc., como en el caso que nos ocupa; por lo que a nuestro juicio estos enfermos deben de ser sometidos a un estudio minucioso y nunca sentar el diagnóstico de úlcera hipertensiva sin un cuidadoso y experto análisis anatomopatológico.

Es preciso distinguir prolijamente la úlcera hipertensiva de otra serie de procesos ulcerosos como son: *úlcera blastomicótica*, ésta crece con lentitud y aparecen en el borde de la úlcera pequeñas lesiones pustulosas; el *Blastomyces brasiliensis* se observa al microscopio por el examen directo del exudado.

Bromide: úlcera granulomatosa que recuerda la anterior; siempre con el antecedente de una intoxicación por tratamiento bromurado y demostración de bromo en sangre.

Quemaduras: antecedente de ella.

Ectima: comienza por una lesión ampollosa y se da en enfermos caquetizados.

Úlcera facticia: lesión producida por el propio enfermo casi siempre por sustancias cáusticas. Examen neuropsiquiátrico.

Mal perforante: pruebas serológicas para lúes, positivas. Su comienzo suele ser semejante a un callo que recuerda a la verruga plantar.

Epiteliomas: localización acra en extremidades, estudio anatomopatológico formado fundamentalmente por acúmulos de células espinosas o basales.

Úlcera por anemia drepanocítica: redonda como en sacabocados, con bordes duros, con profusa secreción purulenta. Alteraciones hemáticas.

Úlcera sifilítica ectimatosas: son pústulas planas, grandes, redondas, con aréola plano rojiza y sobre la úlcera se forma una costra gruesa; pruebas serológicas para sífilis, positivas.

Sífilis gomosa: comienza por un nódulo que experimenta todas las fases por las que pasa un goma (pegamiento a la piel, reblandecimiento, ulceración y cicatrización). Serología de lúes, positiva.

Eritema indurado de bazin ulcerado: comienza por un nódulo que secundariamente se ulcera. Pruebas de tuberculina, positivas a diluciones de 1/10.000 ó 1/100.000.

Úlcera diabética: la localización no es tan típica como la de la úlcera hipertensiva. Suelen ser enfermos mal tratados o en los que se ha observado poco control. Se trata de una úlcera profunda, con signos de inflamación en los territorios linfáticos satélites. Hiperglucemia y glucosuria.

Úlcera por estasis: se da cerca de las rodillas, tercio medio de pierna, úlcera irregular, secreción seropurulenta abundante y suelen estar rodeadas por una zona de eczema.

Las hipertensiones lábiles que presentan los enfermos de *púrpura anular telangiectodes* (enfermedad de Majocchi), no presentan dificultad diagnóstica ya que se trata de lesiones maculosas purpúricas, no ulceradas. El cuadro anatomopatológico tampoco ofrece duda alguna, ya que

existe dilatación de pigmento férrico en el corion, lesiones que nunca se apreciarán en el Síndrome de Martorell.

Las *úlceras por congelación* y las *úlceras tropicales* no ofrecen dificultad diagnóstica puesto que no existen ni antecedentes de exposición al frío ni la enferma ha salido de la provincia de Valladolid.

CONCLUSIÓN. — Realizado el estudio clínico, analítico, anatomopatológico y efectuado un minucioso diagnóstico diferencial llegamos a la conclusión de que el caso que presentamos es una *úlcera hipertensiva* (Síndrome de Martorell); de acuerdo con el criterio de GARZÓN, GARZÓN y PELLANDA, es indudable la disfunción neurovegetativa en la producción de este síndrome; aun cuando el factor traumático que los enfermos refieren suele ser tan banal, le consideramos como «punto de puesta en marcha», sobre un terreno previamente isquémico, como demostraron experimentalmente en perros FONTAINE y SHATTNER.

RESUMEN

Con motivo de la presentación de un caso de Úlcera hipertensiva, los autores estudian el diagnóstico diferencial. En la producción de este Síndrome conceden valor a una disfunción neurovegetativa.

SUMMARY

A new case of hypertensive ulcer is presented. The differential diagnosis is carefully revised.

BIBLIOGRAFÍA

- ANNING, S. — *Hypertension and venous leg ulcers*. "Lancet", II-1954. *The cause and treatment of the ulcers*. "Lancet", II-1952.
- ALLEN, E.; BARKER, N. — "Peripheral Vascular diseases". S. Company. Philadelphia, London. 1956.
- BENCHIMOL, A. S. — *Úlcera maleolar hipertensiva*. "P. M. Argentina", 39:444:1952.
- BORST, M. — *Histología Patológica*. Edit. Lab. S. A. 1945.
- CASANUEVA DEL C., M. — *Úlcera hipertensiva isquémica de las piernas*. "Rev. Méd. Chile", 84:615:1956.
- FARBER, HINES, MCK CRAIG, W. — *The arterioles of the Skin in essential hypertension*. "J. I. Dermat.", 9:285:1947.
- GARZÓN, R.; GARZÓN, F. L.; PELLANDA, R. — *Úlcera Hipertensiva (Síndrome de Martorell)*. "Angiología", 12:85:1960.
- HINES (JR.). — *Ulcer of the leg due to arteriolosclerosis and ischemia, occurring in the presence of Hypertensive disease*. "Proc. Staff Meet, Mayo Clinic", 21:337:1946.
- JONQUIERES, D. L. y GOLDEMBERG, B. — *Úlcera hipertensiva isquémica*. "Rev. Argentina Dermato-sifiligráfica", 36:60:1952.
- MARAÑÓN, G. — "Diag. Etiol.", 1959.
- MARTORELL, F. — *Úlceras supramaleolares por arteriolitis de las grandes hipertensas*. "Actas del Instituto Policlínico de Barcelona", 1:6:1945.
- MARTORELL, F. — *Úlcères de la jambe chez les hypertendus*. "Presse Méd.", 58:444:1950.
- MARTORELL, F. — "Accidentes vasculares de los miembros". Ed. Salvat, 1953.
- MARTORELL, F. — *Úlcères de la jambe chez les hypertendus*. "Presse Méd.", 58:444:1950.

- MONSERRAT, J. — *Diastolic arterial hypertension and ulcer of the leg. Martorell's Syndrome*. "Angiology", 9:226:1958.
- NOGUER-MORÉ, S. — *Deux cas d'ulcère hypertensif des jambes*. "Les troubles trophiques des membres inférieurs d'origine veineuse". Masson et Cie., París, 1956.
- OLLER-CROSSET, L. y PALOU-MONZÓ, J. — *Úlcera de pierna por hipertensión arterial*. "Actas Dermosif.", 44:659:1953.
- RODRÍGUEZ-ARIAS, A. — *Concepto general de úlceras de pierna de origen arterial*. "Anales Inst. Corachán". 4:7:1952.
- ROBINSON-ROBINSON — "Dermat. Clinic", 1960.
- PI SUÑER, A. — "Sistema Neuro-Vegetativo", Méx. 1954.

IMPORTANCIA DEL FACTOR VASCULAR EN EL ORIGEN DE LA PARAPARESIA ESPASTICA(*)

M. SERVELLO y P. PIGAFETTA

De la «Clinica Chirurgica Generale e Terapia Chirurgica dell'Università di Padova» (Director U. Pettinari), Italia.

Las paraplejías inferiores se hallan ligadas en general a determinados momentos etiopatogénicos, en la actualidad bien identificables en el terreno neurológico por particulares aspectos clínicos. Existen, por otra parte, síndromes parapléjicos aparentemente sin causa determinable con los medios clínicos comunes a nuestra disposición.

Esta nota se propone llamar la atención sobre la posibilidad de que la paraplejía inferior pueda hallarse quizá en dependencia de una lesión arteriosclerótica que afecte directamente los vasos medulares.

Los síndromes de origen vascular son tan frecuentes en el encéfalo, como de observación muy rara en la medula (OTTONELLO).

Un síndrome de arteriosclerosis medular puede presentarse aislado, pero por lo general se asocia a lesiones análogas en otros órganos. Consiste en una paraparesia lentamente progresiva que se instituye al principio con claudicación intermitente y después con creciente dificultad para caminar. Los reflejos, en su inicio más vivos de lo normal, van atenuándose con rapidez, en tanto que faltan por lo habitual trastornos de la sensibilidad y de los esfínteres.

A veces la paraparesia se acompaña de contractura en extensión o en flexión de los miembros inferiores, presentándose entonces parestesias y dolores, sobre todo en los movimientos de flexión y extensión de la pierna.

Anatómicamente prevalecen características alteraciones escleróticas en los vasos de la región posterolateral de la medula, donde se observa una degeneración marginal, aunque sin carácter sistémico, con focos dispersos de degeneración perivascular en la profundidad de los cordones medulares, de preferencia en la zona del haz piramidal cruzado.

Este cuadro clásico ha sido observado en un paciente nuestro, cuya historia y curso clínico exponemos para deducir, luego, consideraciones conclusivas.

HISTORIA CLÍNICA. — Hombre, P. Giuseppe, de 61 años, casado.

Anamnesis familiar: Progenitores fallecidos en edad avanzada. Una hermana falleció a los 50 años por hemorragia cerebral. Resto sin interés.

Anamnesis fisiológica: Nacido a término, de parto eutócico; normal desarrollo fisiológico. Util para el servicio militar. A los 28 años se casó con una mujer aparentemente sana, de la cual tuvo cuatro hijos. Buen

* Traducido del original en italiano por la Redacción.

apetito; moderado bebedor. Hasta hace un mes fumaba diez cigarrillos diarios. Tendencia al estreñimiento. Diuresis normal.

Anamnesis patológica remota: Niega lúes y otras enfermedades venéreas. No recuerda las habituales enfermedades exantemáticas de la infancia. Durante la primera guerra mundial fue herido en la pierna izquierda con penetración de esquirlas metálicas en los músculos de la pantorrilla: seis de ellas persisten aún y ocasionan molestias discretas. A los 30 años, malaria curada en breve tiempo. A los 39 años, operado de urgencia de apendicitis. A los 50 años, episodio ciatálgico agudo en la derecha, que se resolvió en cinco meses.

Anamnesis patológica cercana: La actual sintomatología tuvo inicio hace unos diez años, al principio con sensación de calor en el pie izquierdo, después con parestesias de tipo hormigueo predominantemente, que poco a poco progresaron hacia arriba hasta interesar todo la extremidad inferior y, en el curso de un año, incluso el miembro superior homolateral. Al poco tiempo aparecieron dolores crampiformes en la pantorrilla izquierda durante la marcha y más tarde también en reposo, especialmente intensos durante la noche. Hace tres años se inició claudicación intermitente también de la pierna derecha, de evolución progresiva, tanto como para ser considerada por el enfermo más molesta y grave que en la izquierda. Contra todos estos trastornos el paciente nunca ha realizado una adecuada terapéutica.

Hace cerca de un año el paciente ha notado además un progresivo estado de rigidez de la masa muscular de los miembros inferiores y dificultad cada vez mayor en la ejecución de los movimientos activos y pasivos de las extremidades. No se manifestaron, empero, trastornos de la micción, de la erección ni alteraciones de la libido. En la actualidad camina con extrema dificultad sirviéndose de dos bastones para apoyarse, y refiere tener la sensación de caminar sobre terciopelo durante la deambulación. Desde hace poco sufre abundante sudoración en los pies. Por la susodicha sintomatología el paciente ingresó en el departamento médico donde fue tratado, sin evidentes resultados, con vasodilatadores, relajantes musculares, protectores vasculares, etc. Por ello es transferido a Patología Quirúrgica con el diagnóstico de «Arteriopatía arteriosclerótica de los miembros inferiores con paraparesia espástica».

A su *ingreso* mostraba objetivamente: condiciones generales medias, palidez cutánea, discreto panículo adiposo, masas musculares hipotónicas e hipotróficas (hipertónicas las de los miembros inferiores); sistemas linfoglandular superficial y esquelético, indemnes. No edemas, eupnoico, bien orientado en el espacio y en el tiempo, en decúbito supino obligado.

Cabeza: Mesomorfa, móvil e indolora a los movimientos activos y pasivos. Puntos de emergencia de los nervios craneales, indoloros. Leve protrusión de los bulbos oculares, más acentuada en la izquierda, con ligera anisocoria pupilar (más pequeña la derecha); reflejos pupilares normales. Múltiples telangiectasias en la cara. Nariz permeable. Rima bucal

regular. Lengua sobresaliendo derecha, con pátina blanquecina. Piorrea y caries dentaria extensa. Mucosa orofaríngea normal.

Cuello y tórax: Nada patológico de particular.

Corazón: Sin prominencia ni frémito precordiales. Area ligeramente agrandada hacia la izquierda. Tonos rítmicos, intensos, segundo tono aórtico reforzado. Pausas libres.

Abdomen: Globuloso por evidente meteorismo, con cicatriz umbilical retraída hacia adentro; presencia de cicatriz quirúrgica en fosa ilíaca derecha; poco explorable pero indoloro a la palpación superficial y profunda. No signos de derrame ni de masas patológicas. Organos hipocóndricos en los límites de lo normal.

Miembros inferiores: A la inspección se presentan hipotróficos en todas las regiones, en estado de ligera flexión de la pierna sobre el muslo; con piel seca, pálida, inelástica, hiperqueratósica en los pies, con desaparición del pelo, sin evidencia de edemas. A la palpación se revela notable hipertonía de las masas musculares e hipoestesia cutánea general y particularmente dolorosa en ambos miembros (interesamiento menor en los sectores más distales en cuanto corresponde a la sensibilidad dolorosa). Reflejos rotulianos muy vivos y simétricos. Babinski bilateral. Bastante dificultosa la estación erecta; marcha paretoespástica. Ausencia de pulsos arteriales en los distintos sectores de los miembros inferiores, donde se aprecia apenas el pulso de la arteria femoral derecha.

Exploración instrumental y de laboratorio

Tensión arterial 200/90. Pulso, 86 rítmico. Examen de orina, negativo; prueba de la concentración y de la dilución, en los límites de la normalidad. Azotemia 0,32 por mil; glicemia 1,10 por mil; hematocrito 50 por cien; proteinemia 8 por mil; funcionalismo hepático (T.D.): 70, (W.W.): ++ — —; V.S.G., 1.^a hora 3, 2.^a hora 6, I.K. 3; R. Wassermann, negativa; examen hemocitocromométrico, hematíes 4.720.000, leucocitos 8.600 (N 74 %, L 24 %, M 2 %), Hb 100 %, V.G. 1,06; curva de sobrecarga de glucosa, en los límites de la normalidad; lipidemia total, 500 mg.; colesterolemia, 420 mg.; plaquetas 380.000; pruebas hemogénicas, tiempo de coagulación 7', tiempo de hemorragia 2', tiempo de protrombina 21" (normal 19"); prueba del lazo, etc., negativas. Tiempo de circulación sensiblemente aumentado en los miembros inferiores. Examen radiológico de la columna cervical: lordosis cervical; deformaciones artrósicas bastante marcadas en C₄, C₅, C₆ y más leves en las otras vértebras cervicales y en las articulaciones costovertebrales de la primera costilla. Examen radiológico de la columna dorsal y lumbar: cifosis dorsal; discretas deformaciones artrósicas de las vértebras, más evidente en las últimas dorsales y las lumbares; espacios intervertebrales, conservados; calcificaciones en aorta abdominal y arterias ilíacas. Abdomen y pielografía descendentes: coxa vara subluxans derecha con artrosis bastante marcada; no sombras de cálculos; sombra renal en su lugar, de volumen regular; aparición de orina opaca en las vías urinarias tras Ioduron endovenoso; leve hipertonía de las pelvis y ureteres; vejiga bien distendida, redondeada,

vaciándose poco con la micción. ECG: taquicardia sinusal; ningún trastorno de la conducción; modestos signos de sufrimiento miocárdico. Fondo de ojo: papila rosada de bordes netos, vasos arteriales delgados y de reflejo aumentado, algún cruce arteriovenoso. Oscilografía: ausencia de índice oscilométrico en los miembros inferiores en todos sus sectores. Presión venosa 18 cm. de agua. Termometría cutánea: muslo derecho en su 1/3 superior 32°, en su 1/3 medio 31°5, en su 1/3 inferior 29°; pierna derecha en su 1/3 superior 28,5°, en su 1/3 medio 28,5° y en su 1/3 inferior 29°. Los valores termométricos del miembro inferior izquierdo son aproximadamente del mismo valor que los precedentes (la temperatura ambiente era de 19,5°). Fotopleetismografía: evidente reducción de la onda pulsátil en ambas partes. Retroneumoperitoneo con estratigrafía: el gas insuflado por vía retrococcígea se difunde uniformemente en el espacio retroperitoneal, evidenciando contornos normales de los órganos; la suprarrenal izquierda es ligeramente más grande que la derecha de dimensiones normales. Punción lumbar exploradora: paciente sentado, puncionando entre III y IV lumbar se obtienen cerca de 6 c.c. de líquido que sale gota a gota y con las siguientes características: límpido como agua de roca: albuminoraquia 0.53 por mil: Nonne Appelt, Pandey, Bowery, negativas al microscopio. 0.4 elementos por milímetro. El diagrama de la sensibilidad cutánea de los miembros inferiores demuestra una hipoestesia total más evidente en el extremo distal. Aortografía por inyección translumbar baja, según Dos Santos, de 40 c.c. de Triopac 400 con inyector modelo Jönsonn, anestesia general: clara interrupción de la aorta a nivel entre III y IV lumbar con grave estenosis por encima que se extiende unos tres centímetros: las arterias lumbares, de las cuales parte rica circulación colateral, se hallan en gran parte estenosadas en su origen y a lo largo de su curso por evidentes lesiones arterioscleróticas (fig. 1).

Intervención (I-VI-59): Prof. V. PETTINARI. Incisión lumbar alta izquierda, con resección de la XII costilla. Resección de los ganglios XI y XII torácicos y I, II y III lumbares de la cadena simpática; previa abertura del diafragma, se extirpa un amplio sector del gran y pequeño



Fig. 1. — Aortografía translumbar baja, según Dos Santos: Clara interrupción de la aorta a nivel entre la III y IV vértebra lumbar: grave estenosis de las arterias lumbares en su origen y en su curso.

esplácnico y el asta lateral del ganglio semilunar. Luego se procede a la suprarrenalectomía izquierda y al cierre de la pared por planos, previa introducción de antibióticos en la cavidad.

El *curso postoperatorio* fue óptimo. En el tercer día las condiciones generales se mantenían buenas. Había desaparecido la hipertonia en los miembros inferiores, donde a la hipoestesia había sustituido una discreta sensibilidad dolorosa perdurable durante todo el período de estancia. Un control neurológico a los 16 días evidenciaba una mejorada sensibilidad táctil y dolorosa, con presencia de movilidad activa de los miembros inferiores aunque obstaculizada aún por un estado de blanda hipertonia. Permanecían todavía evidentes, si bien atenuados, los signos de sufrimiento espinal.

El paciente es dado de alta a los 18 días, quirúrgicamente curado y clínicamente mejorado, bajo prescripción de terapéutica vasodilatadora. Visto de nuevo a los tres meses, las condiciones neurológicas permanecían estacionarias, mientras que al año había casi desaparecido el síndrome espástico hasta el punto de consentir al paciente la deambulacion aunque deficitaria.

En resumen se trata de un paciente afecto de paraparesia espástica con lesiones arterioscleróticas intensas de la aorta terminal extendidas a los ramos lumbares, que se ha beneficiado, aunque sea de modo incompleto (en especial en cuanto a los trastornos nerviosos), de la simpatectomía lumbar.

La relación entre lesiones vasculares y síndrome nervioso viene documentado por dos factores principales: La obstrucción aórtica con intensa estenosis de los vasos lumbares que han ocasionado como consecuencia una lesión directa de los vasos medulares, y la contraprueba operatoria por la cual se ha demostrado que la vasodilatación refleja inducida por la simpatectomía en particular sobre los propios vasos medulares ha llevado a una regresión de los evidentes trastornos nerviosos.

La medula espinal se resiente sensiblemente de las variaciones en su regimen circulatorio como el resto de todos los demás órganos y quizá en grado mayor. Ya antiguas investigaciones experimentales efectuadas a tal propósito y lo mismo las más recientes observaciones clínicas lo demuestran de modo evidente.

Ha sido demostrado (ROTHMANN) que la compresión de la aorta por debajo del origen de las arterias renales no comporta reacción alguna orgánica digna de señalarse (DE ROSA, PIGAFETTA). Si la compresión tiene lugar inmediatamente por encima del origen de dichas arterias, entonces se observa una grave paresia e hipoestesia de los miembros inferiores que no son totales y pueden desaparecer tras algún tiempo. Sólo con la estenosis inmediatamente por encima de la mesentérica superior se puede obtener una paraplejía y anestesia total y absoluta, muriendo después los animales por infarto intestinal.

Parece que como consecuencia de la isquemia medular la substancia gris se altere más precozmente y más establemente que la blanca y que las células nerviosas situadas en la periferia del asta anterior sean relativamente más resistentes a los insultos isquémicos (SPRONCK, KROGH).

Por otra parte se han descrito observaciones clínicas de paraplejía a

continuación de aortografías. Es posible, en efecto, que una cantidad de medio de contraste, superior al previsto, penetre la arteria radicular magna e inunde la medula espinal, ya por la posición de la aguja puncionando dicha arteria, ya por un particular modo de su origen que facilite el flujo desde la aorta. Tales circunstancias son muy raras y nosotros no lo hemos observado en algunos centenares de aortografías. EVANS refiere cuatro pacientes afectos de paraplejía a continuación de aortografía, y BOYARSKY describe con detalle un caso de parálisis flácida de las extremidades inferiores y de los músculos del abdomen con retención de orina y completa anestesia de la octava dermatoma cutánea hacia abajo, aparecida en un hombre de 63 años, a las 34 horas de una aortografía. EISEMANN describe un caso de paraplejía inferior tras resección de un aneurisma de la aorta torácica descendente, extendido desde la X a la XI dorsal, por interrupción quirúrgica de la aorta durante 63 minutos y desde la VIII dorsal a la I-II lumbares.

Basados en estos conceptos hay que preguntarse porqué la medula espinal queda interesada tan raramente por lesiones arterioscleróticas que, por el contrario interesan con extrema frecuencia la aorta de la que se originan los ramos lumbares y después las arterias radiculares. En otros términos, dada la gran sensibilidad de la medula a las variaciones de su regimen circulatorio y las frecuentes lesiones vasculares de vecindad, el síndrome nervioso no debería constituir un hallazgo clínico raro. Y por referir observaciones con extrema gravedad de arteriosclerosis de la aorta, DRAGESCU, RADU y PETRESCU, sobre 37 casos de trombosis aórtica sólo existía evidencia de síndrome parapléjico en 7 casos. En nuestra estadística sobre 15 casos de oclusión arteriosclerótica de la aorta, el referido es el único con paraplejía.

Para explicar esta aparente discordancia es necesario conocer las variaciones individuales del curso de los vasos medulares, en especial en el sector lumbar.

Las características principales de la vascularización medular vienen representadas por una notable variación individual y por el escaso número y pequeño calibre de los vasos arteriales.

Existen por lo habitual de 6 a 8 grandes arterias radiculares anteriores, originadas en el sector lumbar en las arterias lumbares, mientras en sectores más altos nacen de las arterias vertebrales, de las cervicales ascendentes,

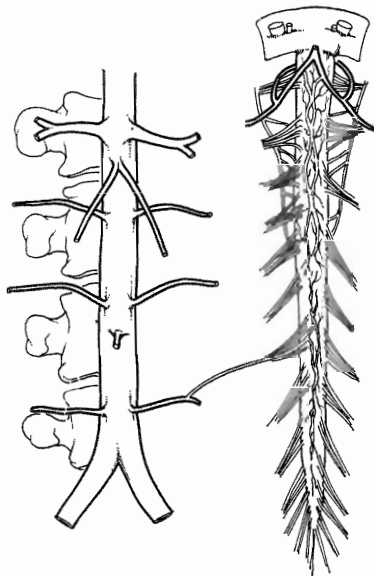


Fig. 2. — Esquema de la circulación medular. La arteria radicular magna puede tener origen a nivel de la IV vértebra lumbar e irrigar ella sola todo el sector lumbar y buena parte del dorsal de la medula.

de las torácicas y más hacia abajo de las sacras laterales. Las arterias radiculares posteriores se distribuyen como las anteriores pero en relación a estas últimas las anastomosis son más pequeñas y no existe una arteria radicular posterior continua como la correspondiente anterior. La distribución de estas arterias es irregular y asimétrica. Por lo habitual se cuen-

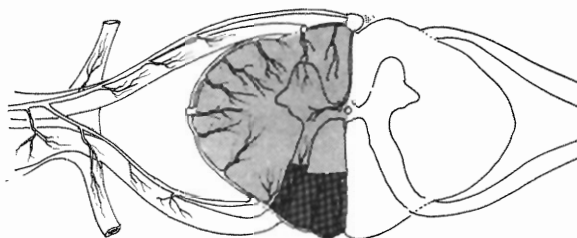


Fig. 3. — Distribución de la irrigación medular por parte de la arteria radicular anterior (trazado más claro), que se distribuye en gran parte del órgano, y por parte de la radicular posterior (trazado más oscuro), que se limita a una pequeña zona medular posterior.

tan 1 ó 2 en la región lumbar, una en la región torácica inferior, una o ninguna en la región torácica media, 1 ó 2 en la región torácica superior. De calibre más ancho, en especial en la región lumbar o en la región torácica inferior, llamada arteria radicular magna, que en el adulto mide de promedio 872 micrones, es única, no simétrica, transcurriendo con mayor frecuencia por la izquierda. Por lo habitual se halla situada en correspondencia con la II L, pero también puede observarse entre la VIII D y la IV L (SUH y ALEXANDER) (fig. 2). En la región torácica media suelen observarse gruesas arterias segmentarias de las cuales una se halla por lo común situada entre la V y VII vértebras torácicas. Las arterias radiculares en contacto de la médula espinal se dividen en una rama ascendente y otra descendente. En la región cervical la vascularización es rica por las colaterales enviadas por las arterias vertebrales y las cerebelosas posteriores. En la región torácica y lumbar las ramas radiculares son escasas en número y alejadas unas de otras, por lo que se deduce una precaria vascularización de este largo sector medular. Esta comprobación viene valorada por el hecho observado por los neurólogos de lesiones inflamatorias o degenerativas más frecuentes a lo largo de la médula torácica y lumbar zona intermedia entre las ramas segmentarias arteriales.

La circulación arterial de la médula espinal se halla mantenida, prácticamente, en su sector lumbar, casi totalmente por la arteria radicular magna, que puede tener notables variaciones de origen. Cuando, como es posible en nuestro caso, se origina en las últimas arterias lumbares y concomitantemente se sobreañade una trombosis arteriosclerótica grave obstructiva de la aorta terminal, se instaura de modo fatal un síndrome nervioso que corresponde al cuadro de la isquemia medular.

En nuestro caso, evidentemente rico en circulación colateral desarrollada desde las arterias lumbares y sobretodo por la simpatectomía muy alta, se ha permitido una restauración inmediata de la nutrición de la médula y una pronta aunque incompleta regresión del síndrome clínico.

RESUMEN. — Partiendo de un caso clínico particular, caracterizado por una paraparesia espástica, venido a su observación, los autores consideran la importancia del factor vascular en la génesis de tal forma morbosa.

Las varias exploraciones efectuadas, especialmente neurológicas y angiográficas, han documentado de manera evidente tal nexo patogénico.

Resaltan después porqué las arterias radicales de la medula espinal quedan interesadas tan rara vez por lesiones arterioscleróticas que con extrema frecuencia afectan la aorta. Para explicar esto relatan las características individuales de distribución de los vasos medulares, en especial en el sector lumbar. Cuando, como en el caso relatado, la arteria radicular magna se origina en las últimas arterias lumbares y concomitantemente se sobreañade una trombosis arteriosclerótica obstructiva de la aorta terminal, se instaura de modo fatal un síndrome nervioso que corresponde al cuadro de la isquemia medular.

SUMMARY

The importance of the vascular factor in the production of spastic paraparesis is pointed out and illustrated. The fact that spinal radicular arteries are seldom affected in arteriosclerosis of the aorta is stressed and explained. A case of spastic paraparesis in a patient with thrombosis of the aorta is presented.

BIBLIOGRAFÍA

- ANTONI, N. — "Acta Chir. Scand.", 98:230:1949.
BOYARSKY, S.; DURHAM. — *Paraplegie following translumbar aortography*. "J.A.M.A.", 156:599:1954.
DE ROSA, G.; PIGAFETTA, P. — "Chir. e Pat. Sper.", 7:664:1959.
DRAGESCU, RADU y PETRESCU. — Citados por ANTONI, N.
EVANS, A. T. — *Renal arteriography*. "Am. J. Roentgen.", 72:574:1954.
EISEMANN, B.; SUMMERS, W. B. — "Surgery", 38:1063:1955.
OTTONELLO. — *Trattato di Pat. Spec. Med. e Terapia. Malattie del sistema nervoso*. Vol. IV. Ed. Vallardi.
PETTINARI, V.; SERVELLO, M. — "Min. Chir.", 13:1117:1958.
PETTINARI, V.; SERVELLO, M.; DALLA PALMA, L. — *La flebografia epatica e renale*. C. R. du Congrès Internat. d'Angéiologie. Fribourg (Suiza), Septiembre 1955.
ROTHMANN. — "Neur. Cbl." 2a. 61. 1899.
SERVELLO, M. DALLA PALMA, L. — "Soc. Triv. Chir. Padova", 28, febr. 1954.
SERVELLO, M.; DALLA PALMA, L. — "Presse Médicale", 78:814:1954.
SERVELLO, M.; DALLA PALMA, L. — "Quad. Radiol.", 33:11:1954.
SERVELLO, M.; LOJACONO, L.; BOTTERO, M. — "Chir. et Pat. Sper.", 4:563:1956.
SERVELLO, M.; LOJACONO, L. — "Le complicazioni dell'aortografia toracica e addominale e loro trattamento". Monografía CEDAM Ed., Padova 1956.
SPRONCK. — "Arch. de Physiol.", 1:1:1888.
SUH, T. H.; ALEXANDER, L. — "Arch. Neurol. Psych.", 41:659:1939.
KROGH, E. — "Acta Physiol. Scand.", 10:271:1945.

LIVEDO RETICULARIS NECROSANTE

F. MARTORELL

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

Con el nombre de Livedo Reticularis se describe una afección crónica cutánea caracterizada por la aparición de un veteado amoratado permanente que dibuja una red de malla más o menos amplia, en cuyo interior la piel tiene el color normal. Se presenta por lo habitual en las piernas y en los brazos. Cuando su existencia es transitoria y desencadenada por el frío esta afección recibe el nombre de *Cutis Marmorata*.

La disposición reticular del veteado cianótico se explica de la siguiente forma: existen zonas de la piel ricamente irrigadas por las arborizaciones capilares que proceden directamente de la arteriola que de modo perpendicular se dirige hacia la misma desde la profundidad. En estas zonas centrales el tono de los capilares es bastante elevado y la sangre circula por ellos con mayor rapidez que en las zonas periféricas. Como consecuencia de la obliteración orgánica o espasmódica de las arteriolas que irrigan la piel, la estasis sanguínea se hace más evidente en las zonas periféricas donde el tono capilar es menor. Así se forma una red cianótica que rodea las zonas centrales pálidas. La cianosis aumenta bajo la acción del frío, a causa de la vasoconstricción, y desaparece o adquiere una tonalidad más rojiza bajo la acción del calor.

WILLIAMS y GOODMAN (1) han dividido los casos de Livedo Reticularis en tres grupos:

1.º *Cutis Marmorata*. Estado de la piel caracterizado por la existencia de manchas azuladas a la exposición al frío, que desaparecen con el calor y no van asociadas a otra enfermedad.

2.º *Livedo Reticularis Idiopático*. Las manchas azuladas son más intensas y menos influenciadas por los cambios de temperatura. Tampoco van asociadas a otra enfermedad.

3.º *Livedo Reticularis Sintomática*. Las manchas son persistentes y el trastorno va asociado a lesiones vasculares de la piel (sífilis, tuberculosis, periarteritis nudosa, hipertensión, reumatismo, tromboangeítis, etc.). KLÜKEN (2), en el libro «Angiología» de RATSCHOW, separa la Livedo Reticularis de la Livedo Racemosa, considerando el primer trastorno como funcional y el segundo como orgánico.

Esta enfermedad se presenta por igual en hombres y en mujeres de mediana edad. Por lo común es una enfermedad de curso benigno, que puede persistir durante muchos años, con un mínimo de molestias. Estas molestias, frialdad o parestesias, se exageran con el frío atmosférico o

con la inmersión en agua fría. La circulación en las grandes arterias y venas es normal.

En raros casos la enfermedad reviste caracteres más graves debido a lesiones arteriolas oclusivas que originan intensa isquemia y necrosis cutánea múltiple y diseminada en las piernas. Aparecen como primeros síntomas edema y dolor en las piernas y acentuación de las manchas amoratadas. Más tarde aparecen en piernas y pies, bilateralmente, ampollas de contenido turbio y aséptico, rodeadas de una zona amoratada. Al abrirse estas ampollas queda una zona pequeña de necrosis cutánea, primero de color grisáceo y después negro, al limitarse y desecarse la necrosis. Desprendidas las zonas necróticas, quedan úlceras que cicatrizan muy lentamente.

Vamos a describir a continuación la *historia clínica* de una enferma afecta de Livedo Reticularis Necrosante.

Una enferma de 47 años ingresa en la Clínica Vascular el 6-XI-58. Presenta Livedo Reticularis en brazos y piernas. síndrome de Raynaud en manos y placas necróticas en las dos piernas, con edema e intenso dolor. Con prednisona y fenilbutazona mejora rápidamente, las placas necróticas se desprenden dejando úlceras pequeñas que cierran con lentitud. Como antecedente cabe remarcar que un año antes tuvo un ataque de poliartritis reumática febril que la obligó a guardar cama tres semanas.

Bien hasta abril de 1960, en que aparecen pequeñas úlceras. En octubre del mismo año, otra vez edema e intenso dolor en las piernas. En las piernas y en los pies aparecen ampollas de contenido turbio que al abrirse dejan unas placas de necrosis pequeñas, múltiples, muy dolorosas (fig. 1). El contenido de estas ampollas es aséptico. El examen histológico de una de estas zonas en fase de necrosis muestra (fig. 2) necrosis de la epidermis y de la dermis con desprendimiento del estrato córneo. Los pequeños vasos de la dermis están obliterados (fig. 3) con infiltrado celular alrededor. El cultivo del contenido turbio de las ampollas es negativo.

El examen de sangre muestra: Hematíes 4.800.000; hemoglobina 92 %; valor globular 0.98; leucocitos 10.100; neutrófilos segmentarios 58 %, neutrófilos en banda 6 %, eosinófilos 6 %, linfocitos 23 %, monocitos 7 %.



Fig. 1. — Fotografía de las extremidades inferiores. Livedo reticularis necrosante. Obsérvense las pequeñas placas de necrosis cutánea, múltiples, las manchas amoratadas y las ampollas de contenido turbio.

plaquetas abundantes y bien aglutinadas. serie roja normal y granulaciones tóxicas ligeramente marcadas. No se encuentran crioglobulinas: existen crioglutininas completas en cantidad mínima (indosables).



Fig. 2. — Examen histológico de una zona de livedo reticularis en fase de necrosis. Obsérvese la necrosis de la epidermis y de la dermis, con desprendimiento del estrato córneo.

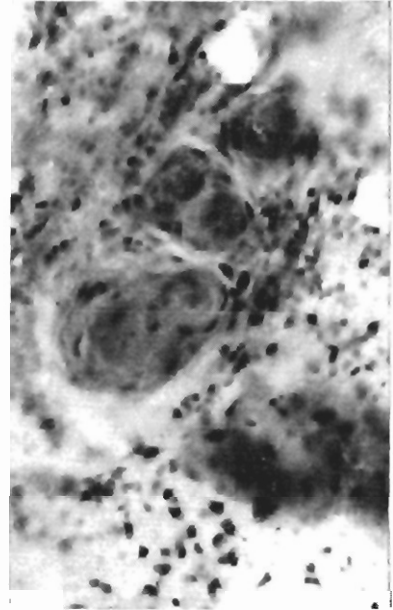


Fig. 3. — Examen histológico a mayor aumento de la dermis de una zona de livedo reticularis necrosante. Obsérvense que los pequeños vasos están obliterados, con infiltrado celular alrededor.

Tratada con prednisona y fenilbutazona, mejora; disminuyen el edema y el dolor y no aparecen nuevas placas necróticas. Las existentes se limitan y secan, iniciándose su eliminación. Al mes de su ingreso sale de la Clínica en vías de curación.

COMENTARIO

Esta enfermedad cutánea denominada Livedo Reticularis es habitualmente una enfermedad benigna que origina mínimas molestias. En raros casos las lesiones arteriolas son intensas, originando úlceras o gangrena parcelaria. A esta forma clínica se le puede denominar *Livedo Reticularis Necrosante*. En el caso que presentamos el tratamiento médico ha sido suficiente. Se ha aconsejado la simpatectomía lumbar (BARKER, HINES MCK CRAIG (3) y SHUMACKER [4]). Esta operación, aunque puede mejorar la enfermedad, no impide la recidiva (FELDAKER, HINES y KIERLAND 5 y 6). En un caso publicado por BARKER, HINES y MCK CRAIG fue necesaria la amputación de las dos piernas.

RESUMEN

Con motivo de la presentación de un caso de Livedo reticularis necrosante, se efectúa un estudio clínico e histopatológico del mismo; tratado con éxito por reposo en cama, prednisona y fenilbutazona.

SUMMARY

The clinical and histopathologic studies in a patient with Livedo Reticularis associated with ulcerations is reported. Rest in bed, prednisone and phenylbutazone was successful.

BIBLIOGRAFÍA

1. WILLIAMS, C. M. y GOODMAN, H. — *Livedo reticularis*. "J.A.M.A.", 85:955:1925.
2. KLÜKEN, N. — "Angiologie", de M. RATSCHOW. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1959. Capítulo de Angiopathien, pág. 773.
3. BARKER, N. W.; HINES, E. A.; MCK CRAIG, W. — *Livedo reticularis: A peripheral arteriolar diseases*. "Amer. Heart Jour.", 21:592:1941.
4. SHUMACKER, H. B. — *A case of livedo reticularis and vasospasm treated by sympathectomy, with some notes on sympathetic anesthesia in labor*. "Surgery", 13: 257:1943.
5. FELDAKER, M.; HINES, E. A.; KIERLAND, R. R. — *Livedo reticularis with summer ulcerations*. "Arch. Dermat.", 72:31:1955.
6. FELDAKER, M.; HINES, E. A.; KIERLAND, R. R. — *Livedo reticularis with Ulcerations*. "Circulation", 13:196:1956.

ACROPARESTESIAS POR CRISIS VASOMOTORA VENOSA(*)

J. F. MERLEN

*De la «Clinique Médicale» y del «Département Angéiologique de la Cité Hospitalière. Bloc Ouest (H. Karembourg)».
Lille (Francia)*

«Se cree con demasiada facilidad —dijo LERICHE— que las venas se hallan casi exclusivamente dominadas por factores mecánicos. Con frecuencia el factor mecánico sólo es accesorio, permaneciendo silencioso tanto tiempo como el desequilibrio vasomotor tarda en entrar en liza». Las crisis acroálgicas parestésicas que varias veces nos ha sido dado observar en los dedos son la demostración de lo dicho.

Veamos de lo que se trata:

Con bastante brusquedad se instala en la cara interna de un dedo, por lo habitual el medio o el índice, a veces el pulgar o el anular, una sensación molesta pero soportable de quemazón y de hormigueos. La acroparestesia se dobla de una especie de tensión local no pulsátil, incitando al prurito y a la fricción. Su lugar es siempre las falanges proximales y la cabeza del metacarpiano, desde donde ascienden a la región del codo, en el tercio superior del antebrazo, más bien en profundidad que en superficie. En la cara interna del dedo, sobre uno o dos centímetros, la vena lateral hace prominencia bajo la piel algo más caliente y reluciente. En este preciso lugar aparece una equimosis más o menos violácea. La crisis ha durado unos diez minutos; durante algunas horas persiste cierta tensión. La equimosis va desapareciendo en tres o cuatro días, tanto más deprisa cuanto más discreta ha sido. En general casi siempre ocurre a nivel de la cara interna de los dedos de la mano, a veces en el dorso del pie. La brevedad de evolución de las crisis no nos ha permitido sobrepasar el estado clínico y explorar de una forma más completa la hemodinámica local. Por tanto permanecemos dentro del terreno de las hipótesis patogénicas. Pero todo recuerda una crisis vasomotora venosa: la localización sobre una vena lateral digital de los hormigueos, la tensión local responsable de las parestesias, la impresión de calor, la piel reluciente y coloreada de cianosis como en los edemas de origen venoso descritos por ADAMS RAY, de Estocolmo, y por último y sobre todo el derrame sanguíneo y equimótico que finaliza la crisis.

Todo ello orienta a la vasodilatación venosa; debería decirse con COMEL acrocolosis venosa localizada y, con GERSON, forma benigna puesto que es superficial y limitada de un «coup de fouet».

* Traducido del original en francés por la Redacción.

¿Se trata de la ruptura de una perforante o de la trombosis brutal de ella? Es muy probable, todo lo hace pensar, a menos que se incrimine la abertura amplia y brutal de anastomosis arteriovenosas que vendría a perturbar la circulación de retorno, aunque según TISCHENDORFF y CURRI el *primum movens* de la abertura de las anastomosis sea la estasis, es decir el enlentecimiento local de la circulación con conglutinación masiva de los hematíes.

¿Se trata de una irritación de las vías nerviosas simpáticas regionales? Nos es difícil responder en el estado actual de nuestras investigaciones. Lo que podemos decir es que en nuestros seis pacientes, todos del sexo femenino y todos adultos jóvenes (de 25 a 38 años) no hubo lugar para considerar una perturbación endocrina o metabólica, ni el carácter favorecedor del período menstrual ni la etiología gotosa y aún menos un trastorno de la coagulación sanguínea. Por otra parte, para que una trombosis se produzca no es necesario que exista hipercoagulabilidad; es suficiente una irritación simpática. Las venas no tienen la pasividad que de ordinario se les atribuye, están ricamente innervadas y dotadas de «vibración neurovegetativa» cuyas resonancias vasomotoras están en esencia regladas por el simpático (CHAMPY y LOUVEL) y conocidas desde GOLTZ (1864).

Estaríamos, pues, tentados hablando de nuestras pacientes de crisis venosas de incriminar básicamente a un desarreglo del control nervioso de un sector venoso, una especie de «urticaria venosa» —como la llama LOUVEL— o un accidente local de hipersensibilidad a los metabolitos tisulares si no a la histamina, pues todas nuestras enfermas sufrían crisis vesiculares comprobadas por examen radiológico.

RESUMEN

El autor teoriza sobre algunas hipótesis patogénicas de cierto tipo de acroparestesias, atribuyéndoles un origen vasomotor venoso posible.

SUMMARY

The pathogenetic hypothesis of special type of acroparaesthesia is presented. Vasomotor venous origin is suggested.

BIBLIOGRAFÍA

- COMEL, M. — "Dermatologia funzionale". Ceschina Edit., Milano, 1954.
DUGGAN y colaboradores. — *A study of reflex venomotor reactions in man*. "Circulation", 7:869:1953.
GERSON, L. — *Les douleurs vasculaires*. "Angeiologie", II:15:1959.
LERICHE, R. — "Bases de la chirurgie physiologique. Vie végétative des tissus". Masson Edit., París, 1955.
RATSCHOW, M. — "Angeiologie". Georg Thieme Edit. Stuttgart, 1959.
WRIGHT, I. — "Peripheral vascular diseases". Year Book Edit., Chicago, 1952.

EXTRACTOS

MANIFESTACIONES OCULARES DE INSUFICIENCIA O TROMBOSIS DE LA ARTERIA CAROTIDA (*Ocular manifestations of insufficiency or thrombosis of the carotid artery*). — HOLLENHORST, ROBERT W. «American Journal of Ophthalmology», vol. 47, n.º 6, pág. 753; junio 1959.

Los síndromes de insuficiencia intermitente y de trombosis del sistema carotídeo son de gran interés para los oftalmólogos debido a la frecuente asociación de trastornos oculares. Por otra parte, estos síntomas oculares son de gran importancia para poder diagnosticar los más precoces síntomas de trombosis, antes de que el infarto cerebral se haya constituido.

Este trabajo se refiere a 124 pacientes, de los cuales 38 tenían trombosis de una o ambas carótidas, 80 tenían síntomas de insuficiencia intermitente de una o de ambas carótidas y 6 tenían solamente síntomas de amaurosis fugaz. Sólo hubo un caso de insuficiencia intermitente y 13 de trombosis carotídea demostrados por arteriografía. No obstante, los síntomas y signos clínicos en la mayoría de los otros casos eran tan característicos que la exposición de los pacientes a los azares de la angiografía no pareció justificada. La excelente respuesta terapéutica mediante anticoagulantes confirmó por otra parte lo acertado del diagnóstico. No fue posible, naturalmente, tener una seguridad de la exacta extensión y situación del trombo, pero una razonable seguridad de que el diagnóstico era correcto se obtuvo por comparación de los signos y síntomas de estos pacientes con los que se encontraron en casos en que la insuficiencia o la trombosis pudo ser confirmada por necropsia, por arteriografía o por ambas a la vez.

Los 86 pacientes que se clasificaron como afectos de insuficiencia intermitente de la carótida fueron aquellos que aquejaban episodios transitorios de pérdida visual, hemiparesia, hemianestesia o afasia. Los 38 pacientes clasificados como afectos de trombosis de la carótida fueron aquellos que habían experimentado un súbito ataque de hemiplejía severa, hemianestesia, hemianopsia homónima o afasia de la que no se habían recuperado o lo habían hecho lentamente en varios meses.

Paradójicamente, algunos síntomas y signos oculares son vistos con mayor frecuencia en pacientes con insuficiencia intermitente que en pacientes con trombosis completa de la carótida interna.

Los síntomas más importantes son:

AMAUROSIS FUGAZ — La incidencia de pérdida transitoria y unilateral de la visión se ha encontrado con mayor frecuencia en la insuficiencia intermitente que en la trombosis. Seis pacientes tenían únicamente este síntoma. Los seis habían notado estos ataques durante varios meses. Su frecuencia variaba entre 10-12 ataques por día a 1-2 al mes. Cinco de

los seis fueron tratados con anticoagulantes (Dicumarol), y todos encontraron inmediato alivio con este tratamiento. Al suprimirlo se repitieron los síntomas en dos pacientes, por lo que tuvo que ser reanudado. Tres tenían el trastorno en el lado derecho y tres en el izquierdo. Tres tenían una acusada baja de presión en la arteria retiniana del lado afecto, y los otros tres tenían igual presión en ambos lados. El caso de uno de los tres pacientes que tenía igual presión en ambos ojos es interesante y lo presentamos a continuación:

Caso 1 — Hombre de 54 años. Visto en diciembre de 1956 porque se quejaba de ataques de pérdida brusca de visión, transitorios, en el ojo izquierdo, sin acompañarse de otros síntomas. La visión volvía usualmente a la normalidad al cabo de cinco minutos. Los esfuerzos físicos precipitaban con frecuencia el ataque. Los cambios en la postura carecían de importancia. Ninguna anomalía fue observada en un examen físico general. La presión sanguínea era de 130 mm. Hg sistólica y 70 mm. Hg. diastólica, sin signos de hipotensión postural. Los exámenes oculares eran negativos. Presión diastólica en arteria retiniana 25 mm. Hg. en cada ojo. Un día pudo ser examinado treinta minutos después de un ataque: los ojos parecían normales, pero la presión de la arteria retiniana medía 40 mm. Hg. en el ojo derecho y 32 mm. Hg. en el izquierdo.

Se rogó al paciente que permaneciera en observación, y al cabo de dos horas desarrolló un ataque que pudo ser observado desde el principio. Alrededor de diez segundos después, el ojo quedó ciego y la pupila no reaccionaba a la luz directa, pero había reacción consensual. Oftalmoscópicamente los vasos retinianos del ojo afecto eran normales en todos los aspectos. Las presiones de la arteria retiniana en el ojo sano eran de 80 mm. Hg. máxima y de 22 mm. Hg. mínima; en cambio al intentar tomar la presión en el lado afecto, en cuanto el ojo era tocado por el oftalmodinamómetro sobrevenía un colapso completo en todo el árbol vascular. Esto indicaba una presión sistólica y diastólica aproximadamente de cero, puesto que la presión era mucho más floja que la registrable por el instrumento. El sistema circulatorio del ojo se llenaba instantáneamente cuando la presión cedía. Cinco minutos después del ataque, la visión se había recobrado por completo y la presión de la arteria retiniana había vuelto a la normalidad. Después que se instituyó una terapéutica con Dicumarol, cesaron inmediatamente los ataques. Las presiones en la arteria retiniana a los diez días de tratamiento anticoagulante fueron O.D. 70/38 mm. Hg. y O.I. 60/22 mm. Hg.

Un curso idéntico se observó en un paciente en el que se procedía a una disección por un gran carcinoma en el cuello. Al pasar una cinta alrededor del vaso, la carótida presentó un intenso arterioespalmo. Al cabo de un minuto y aún cuando los vasos retinianos eran oftalmológicamente normales, la presión seguía inmensurable. Esta presión volvió a la normalidad cuando se relajó el espasmo carotídeo, sin que quedara defecto visual alguno.

A veces estas características no se observan en toda la arteria retiniana sino sólo en alguna de sus ramas, dando el trastorno anópsico correspondiente.

De los 80 pacientes catalogados de insuficiencia intermitente, 42 tenían ataques de amaurosis fugaz y treinta y tres de estos tenían una presión arterial retiniana diastólica disminuida en el lado afecto en una proporción que oscilaba del 20 al 70 %.

En el grupo con trombosis, sólo se encontraron dos casos de amaurosis fugaz. Uno de estos dos pacientes se quejó durante cuatro meses de este síndrome en el ojo izquierdo y tuvo súbitamente hemiplejía y hemianopsia homónima derecha, que luego fue disminuyendo de modo gradual. Este paciente tenía una presión diastólica en la arteria retiniana de 50 mm. Hg. en cada lado, hasta que apareció la hemiplejía y la hemianopsia. La presión varió entonces a 55 mm. Hg. en el ojo derecho y 38 mm. Hg. en el izquierdo. Con la mejoría de la hemianopsia homónima derecha la presión volvió a 50 mm. Hg.

RETINOPATÍA UNILATERAL. — Este interesante fenómeno fue encontrado en 15 de los 124 casos. La presencia de este fenómeno se menciona a veces cuando se liga una carótida, pero no tenemos conocimiento del mismo en trombosis carotídeas espontáneas. A continuación relatamos dos casos ilustrativos:

Caso 2. — Hombre de 55 años, visto el 28-IX-55. Se quejaba desde algún tiempo de adormecimiento, hormigueos y debilidad en el brazo y pierna izquierda. Los ataques cesaban unos pocos minutos y se reanudaban a intervalos irregulares. La agudeza y los campos visuales eran normales y no presentaba síntomas oculares. El examen general y neurológico era negativo. La presión sanguínea era de 140 mm. Hg. sistólica y 80 mm. Hg. diastólica. El examen oftalmoscópico mostraba varias manchas blanquecinas algodonosas en la retina derecha, pero no en la izquierda. La presión diastólica en la arteria retiniana era inferior a 10 mm. Hg., en la derecha y a 35 mm. Hg. en la izquierda. Se diagnosticó de insuficiencia intermitente de la carótida derecha. La terapéutica anticoagulante yuguló, por otra parte, estos ataques.

Caso 3. — El 6-III-57 acude un hombre de 58 años, quejándose de que había tenido varios ataques de visión borrosa en ambos ojos, dos o tres veces al día, durante nueve meses; algunas veces acompañados de vértigo y de adormecimiento de la mano y de la pierna izquierdas. El examen mostró paresia del brazo y de la pierna izquierdas y ausencia del pulso radial. El pulso se palpaba sólo en una pierna. Se diagnosticó de síndrome del arco aórtico, con oclusión de las arterias subclavias y de la carótida derecha. Se encontraron unas manchas blanquecinas algodonosas en el ojo derecho. La presión en la arteria retiniana era 55/30 mm. Hg. en la derecha y 95/52 mm. Hg. en la izquierda.

Los hallazgos en la retina de los otros 13 casos eran de similar naturaleza. En todos los 11 casos de retinopatía unilateral encontrados entre

los 86 casos de insuficiencia intermitente del sistema carotídeo la presión en la arteria retiniana era marcadamente menor en el lado afecto.

DEFECTOS VISUALES. — Los defectos encontrados en estos pacientes fueron:

- 1.º Pérdida visual solamente en el ojo del lado de la carótida afecta.
- 2.º Oclusión de la arteria retiniana o de sus ramas en el lado de la carótida afecta y hemianopsia homónima en el lado opuesto.
- 3.º Ligera hemianopsia homónima de tipo incongruente.

Ocho de los 86 enfermos que habían presentado insuficiencia intermitente y seis de los 38 pacientes en los que la carótida estaba trombosada presentaban alguno de estos cuadros.

Dos de los 86 pacientes con insuficiencia intermitente de la carótida tuvieron hemianopsia homónima transitoria. Entre los pacientes que tenían trombosis de la carótida, dos tenían una grande y demostrable hemianopsia homónima, de la que se recobraron, y ambos tenían disminuida la presión de la arteria retiniana del lado afecto. Seis pacientes tuvieron, no obstante, hemianopsia homónima permanente.

CAMBIOS ASIMÉTRICOS EN LA RETINOPATÍA HIPERTENSIVA. — Ocho pacientes del grupo con insuficiencia intermitente y dos pacientes del grupo con trombosis tenían menos trastornos retinianos hipertensivos en el lado de la carótida afecta, y en todos estos pacientes existía una menor tensión en la arteria central de la retina de dicho lado.

OFTALMODINAMOMETRÍA. — Las medidas de la presión de la arteria retiniana con el oftalmodinómetro han recibido poca atención en la literatura americana, hasta hace bien poco tiempo. Probablemente el primer investigador en llamar la atención sobre la baja de la presión en la arteria retiniana en el lado afecto fue BAURMANN, en 1936. Los datos de esta serie de 124 casos consideran estas mediciones como válidas para el diagnóstico de insuficiencia o trombosis carotídea. Por medio de presiones intraarteriales, BAKAY y SWEET demuestran que cuando la carótida interna está ocluida el porcentaje de caída de presión es el mismo en todas las porciones de distribución de la arteria y de las ramas accesibles de la misma. Algunas de las arterias que medían tenían sólo 0'4 mm. de diámetro. La ligadura de la carótida en su porción cervical disminuye usualmente la presión arterial en un 50 %. Estas son aproximadamente las mismas cifras dadas por medio de la oftalmodinometría en los trabajos de HOLLENHORST, WILBUR, SVIEN y DE BLODI y VAN ALLEN.

Tanto por el control, hecho en miles de personas por el autor, como por lo que se deduce de lo recogido en la literatura, se observa una notable igualdad en la presión de las dos arterias retinianas en las personas normales. En consecuencia, una variación de 5 mm. Hg., para una presión de 50 mm. Hg., y una variación de 10 mm. Hg., para presiones por encima de 50 mm. Hg., ya se pueden considerar de valor significativo. Las diferencias son en la práctica todavía más grandes que éstas. Usualmente la presión en el lado ocluido es el 25-50 % de la del lado normal.

Una disminución en estas proporciones aproximadas tiene, pues, considerable significación como indicio de un trastorno en la circulación de la carótida del mismo lado. Si las presiones son iguales en los dos lados, no por eso se puede descartar la oclusión de la carótida, pues la circulación colateral puede mantener la presión de la arteria retiniana en el lado de la oclusión. En algunos casos la presión es más alta en el lado de la sospechada oclusión carotídea. En esta eventualidad el paciente tenía probablemente oclusión bilateral de la arteria carótida, pero sólo con síntomas unilaterales. Uno de estos casos en esta serie fue demostrado por arteriografía.

TRATAMIENTO. — Cinco de los seis pacientes que tenían amaurosis fugaz como único síntoma fueron sometidos a un tratamiento anticoagulante y se consiguió yugular inmediatamente sus ataques. En dos casos, al suprimir el tratamiento, se repitieron los ataques. De los restantes 80 pacientes que habían tenido ataques de insuficiencia intermitente, 19 no fueron tratados; en 37 hubo un inmediato cese de los ataques desde el inicio de la administración de anticoagulantes. En un paciente se desarrolló, en cambio, una hemiplejía durante este tratamiento. Hubo un paciente que mejoró con Priscolina. Y los ataques de otro paciente que tenía hipertensión cedieron con el uso de efedrina.

En 38 pacientes que tenían trombosis de la carótida, 25 no fueron tratados; 2 recibieron anticoagulantes, pero no pudieron ser seguidos; y 6 recibieron anticoagulantes con resultado bastante satisfactorio y tendencia a la mejoría. Cinco con resultados muy pobres e, incluso, tres de éstos murieron al poco tiempo.

RESUMEN. — Han sido investigadas las manifestaciones oculares de 124 pacientes que tenían insuficiencia o trombosis del sistema arterial carotídeo.

El diagnóstico se estableció clínicamente o por angiografía. El síntoma más frecuente en el grupo de 86 pacientes que tenían insuficiencia intermitente de la arteria carótida interna era el de amaurosis fugaz, que se encontró 48 de los casos y que fue curada en la mayoría por terapéutica anticoagulante.

Entre la sotras manifestaciones oculares, se citan: la retinopatía, en 15 de los 124 pacientes; cambios asimétricos en la sintomatología retiniana secundaria a la hipertensión arterial generalizada, en 40 pacientes; y descenso de la presión de la arteria central de la retina, también en el lado de la carótida afecta, en 83 pacientes. La oclusión de la arteria retiniana o de una rama fue encontrada en 14 pacientes, y 6 tenían hemianopsia homónima del lado opuesto en los enfermos con insuficiencia intermitente, y 8 igualmente con hemianopsia homónima en los enfermos con trombosis establecida.

Se insiste en la importancia de estos síntomas oculares para el diagnóstico precoz, en la fase en que la terapéutica puede ser mucho más eficaz.

CONSIDERACIONES QUIRURGICAS SOBRE 258 PACIENTES CON OCLUSION DE LA ARTERIA CAROTIDA (*The Surgical considerations of 258 patients with carotid artery occlusion*). — GURDJIAN, E. S.; HARDY, W. G.; LINDNER, D. W. «Surgery, Gynecology and Obstetrics», vol. 110, pág. 327; marzo 1960.

En este trabajo los autores estudian 258 enfermos con oclusión carotídea en el cuello demostrada, sea por angiografía sea por exploración quirúrgica. En dicho estudio se incluyen las oclusiones completas y las parciales. Entre ellos 180 pacientes eran varones y 78 hembras, y la mayoría entre 51 y 70 años.

Los síntomas varían desde un inicio repentino o apopléjico hasta manifestaciones episódicas con alteraciones focales repetidas. En un cierto número de casos las molestias son progresivas simulando una lesión masiva; otros enfermos presentan síntomas de menor importancia sin carácter focal: dolores de cabeza, vértigos, nerviosismo, dificultad de concentración, que pueden por otra parte ser síntomas premonitorios no sólo de este proceso sino de otras enfermedades. En 131 casos de oclusión completa el inicio fue repentino en 70, episódico en 37, progresivo en 17 y banal en 7; en 127 casos de obliteración parcial el inicio fue repentino en 49, episódico en 43, progresivo en 17 y banal en 18.

Entre los 258 hubo 131 enfermos con oclusión completa de la arteria carótida interna; en 53 del lado derecho, en 69 del izquierdo y en 9 bilateral; hubo oclusión completa en un lado y parcial en el otro en 7 casos, y la bifurcación estaba afectada en 5. Sólo en 3 casos la carótida primitiva estaba lesionada en el mediastino.

La obliteración parcial de la carótida interna fue observada en 127 pacientes, 46 en el lado derecho, 34 en el izquierdo y bilateral en 47. Con la mayor experiencia proporcionada por la angiografía las oclusiones parciales se han diagnosticado con más frecuencia. En ocasiones la oclusión parcial puede simultanearse con otros trastornos intracraneanos; entonces no queda claro si la estenosis contribuye a diagnosticar otros procesos dado que puede coincidir con tumores cerebrales, hematomas subdurales, etc.

Entre los enfermos con lesión bilateral la oclusión completa en un lado y parcial en el otro fue observada 7 veces; estos pacientes presentan problemas de interés, como los 9 casos de oclusión bilateral completa.

La pérdida de consciencia inicial en la forma apoplética la señalan en 28 casos, con un alto porcentaje de invalidez y mortalidad; en este grupo la insuficiencia del aporte sanguíneo al cerebro en el lado de la oclusión por defecto de circulación colateral ha sido la causa de la pérdida de consciencia y de la grave morbilidad.

Tuvieron convulsiones 18 enfermos, y las molestias de menor importancia en 52 fueron vértigo o síncope momentáneo sin caída; en la mitad de los casos se comprobó un cierto grado de hipertensión. Dolores de cabeza, sensación de opresión de cuello y cabeza y dolores de quemazón a veces muy severos fueron síntomas apreciables en un 15 % de enfermos. Hubo hemiplejía o hemiparesia en 151, y hemianopsia homónima en 6.

Finalmente señalan 3 casos de atrofia del óptico con ceguera y oftalmoplejía total en uno.

El tratamiento quirúrgico de las oclusiones completas consistió en una arteriectomía en 71 casos asociando una simpatectomía cervical superior en 31 de ellos. En 8 enfermos se practicó una intinectomía; dos de ellos murieron, uno al tercer día del postoperatorio y el otro a los seis meses de la intervención sin haberse recuperado de su grave hemiplejía.

Fueron seguidos 131 casos de oclusión completa de la carótida interna. Hubo 70 con inicio repentino, 17 con sintomatología progresiva y 37 con alteraciones episódicas. Sólo señalan 7 con molestias banales de naturaleza no focal.

De ellos 25 fueron capaces de reanudar el trabajo, 54 mejoraron lo suficiente para poder andar, aunque algunos conservaron cierta dificultad para hablar; 18 quedaron confinados en un sillón de ruedas y 34 en reposo en cama.

Entre los operados hubo un 64 % trabajando o andando, mientras que en los no operados sólo alcanza el 52 %.

Entre 127 casos de obliteración parcial 38 se asociaban a otras lesiones vasculares y otras enfermedades; como ya se ha dicho antes, es difícil precisar la importancia clínica de una estenosis carotídea en presencia de otra alteración concomitante que tratada puede dar como resultado una curación sintomática.

En este grupo de 127 se operaron 25; 22 intinectomías, una resección de cicatriz postiroidectomía que deformaba la bifurcación carotídea, una anastomosis entre carótida externa y carótida interna eludiendo la estenosis y una ligadura de la arteria. De los 22 intinectomizados murieron 7: uno en la intervención, uno al día siguiente, uno a los dos días, uno a los 4, uno a los 8 meses, otro a los 10 y finalmente el restante a los 15 meses de la intervención.

Dado que el cerebro recibe su irrigación a través de cuatro conductos, dos carotídeos y dos vertebrales, puede prescindirse de uno de ellos siempre que la circulación colateral sea suficiente. Así puede perfectamente sobrevivirse con una carótida ligada y en ocasiones hasta con las dos.

Es evidente, por lo tanto, que puede sacrificarse una carótida en el tratamiento de los aneurismas de la carótida interna. Ahora bien, en las oclusiones parciales vale la pena practicar una intinectomía en el lado paralizado, con la esperanza de que aumentará el aporte sanguíneo al cerebro.

Si existe una grave incapacidad, con trombosis total o parcial de la carótida interna, puede ser debida o a una embolia de los vasos terminales o a una circulación colateral deficiente en la base del cerebro, con zonas de infarto generalmente en el territorio de la arteria cerebral media.

La estenosis que afecta la bifurcación carotídea puede coexistir con otros procesos patológicos; por lo tanto hay que extremar el diagnóstico y no dar valor definitivo a la estenosis, cuando la verdadera afección es otra. El angiograma puede en estos casos tener un gran valor. El pro-

nóstico depende de la circulación colateral, valorando el estado de los vasos del círculo de Willis y la posible embolia de los vasos terminales.

La pérdida de consciencia y la incapacidad severa son signos de mal pronóstico. Cuando la trombosis se presenta sin fenómenos focales o si estos ceden rápidamente los resultados pueden ser excelentes. Si una oclusión parcial se asocia con trastornos focales y hay rápida mejoría, la intímectomía puede proporcionar excelentes resultados. Si una oclusión parcial tiene un inicio de tipo apoplético con grave incapacidad, la intervención operatoria será poco eficaz.

VICTOR SALLERAS

DOS CASOS RAROS DE ANEURISMA DISECANTE DE LA AORTA CURADO (*Two unusual cases of healed dissecting aortic aneurysm*). — TITUS, JACK L.; BOYD, GEORGE K.; PRUITT, RAYMOND D.; EDWARDS, JESSE E. «Procc. Staff Meetings Mayo Clinic», vol. 34, n.º 15, pág. 380; 8 julio 1959.

El aneurisma disecante agudo, más correctamente llamado hematoma disecante, de la aorta es por lo común mortal. Si el paciente sobrevive al episodio agudo queda con un aneurisma disecante curado. En tales casos la aorta tiene dos conductos: uno, el original, y otro, el adquirido. Este último representa el trayecto del hematoma disecante inicial.

Algunos enfermos con aneurisma disecante curado nunca más vuelven a presentar síntomas de esta enfermedad. Otros, presentan complicaciones que consisten en: 1) insuficiencia valvular aórtica; 2) formación de un aneurisma sacular; 3) recidiva del aneurisma disecante. De los dos enfermos que se comunican, uno tuvo como complicación una insuficiencia valvular aórtica, y el segundo desarrolló un aneurisma sacular y dos aneurismas disecantes curados, de los cuales uno de ellos apareció seguramente después de curado el primero.

Caso I. — Mujer de 44 años. Ingresó en la clínica en marzo 1957, por insuficiencia cardíaca congestiva. Había tenido tres embarazos normales. A los 25 años serología a la lúes positiva, habiendo sido tratada «adecuadamente» según los métodos de aquel tiempo. Hipertensión conocida desde los 39 años, con una tensión sistólica variable entre 160-170 mm. Hg. y diastólica de 110-120.

Cinco meses antes de ingresar, sufrió una intensa molesta quemazón epigástrica que se extendió hacia la garganta. Este trastorno iniciado poco después del desayuno duró sólo unos segundos. Quedó durante tres días un dolor intermitente en tórax y espalda. Su médico supuso la ruptura de una válvula cardíaca. Reposo en cama, dieta hiposódica, diuréticos y digital; ejercicio limitado.

A la exploración se observa edema discreto en los tobillos. T.A. brazo derecho 185/100, brazo izquierdo 170/70, en cada pierna 260/80. Soplo sistólico aórtico irradiado a vasos cervicales; soplo diastólico a lo largo del borde izquierdo esternal que irradiaba hacia el apex. Disminución segundo tono aórtico.

Serología lúes: Hinton y Kolmer positivas, Kline y Khan negativas. Concentración de hemoglobina 11.8 g. %. Leucocitos 8.300. Urea en sangre 40 mg. %.

A rayos X, aumento del ventrículo izquierdo, posible calcificación de las válvulas aórticas.

ECG: hipertrofia ventricular izquierda.

Por lo intratable de la insuficiencia cardíaca, atribuida a insuficiencia valvular aórtica, se colocó una válvula de Hufnagel en la porción superior de la aorta descendente. Antes de la colocación de la válvula y durante la operación se tomaron las presiones en el ventrículo izquierdo y en la aorta, sin observar gradiente de presión a través de la válvula aórtica durante el sístole ventricular, por lo cual se eliminó una estenosis valvular aórtica apreciable. Cuando se abrió la parte superior de la aorta descendente para colocar la válvula, el cirujano observó un falso conducto en la pared de la aorta.

Postoperatorio inmediato sin relieve. Régimen hiposódico. Digitoxina.

A los siete meses de la operación la tolerancia al ejercicio había mejorado con respecto a antes de la operación. No requirió diuréticos.

Su médico informó que quince meses después de la operación una hemiplejía derecha acabó con la enferma.

Examen anatomopatológico: Aneurisma disecante aórtico antiguo, completamente endotelizado, «curado», que se extendía a lo largo de la cara posterior derecha de la porción ascendente y posterior del arco aórtico. Dos centímetros por encima de las válvulas aórticas aparecía un desgarramiento en la «íntima» a través del cual el falso saco comunicaba con la luz aórtica. El falso conducto se extendía proximalmente hacia el verdadero origen de la aorta. El principal conducto aórtico abocaba en la válvula de Hufnagel. El falso conducto terminaba por encima de dicha válvula y un pequeño trayecto de 2 cm. de diámetro lo hacía en la válvula artificial. El falso conducto se abría de nuevo en la verdadera aorta por una «ruptura», ocurrida con probabilidad a nivel de la sección de la aorta para colocar la válvula, lo que explicaría la ausencia de falso conducto más allá de dicha válvula. Válvulas aórticas sin datos de interés, no calcificación ni dilatación de las comisuras.

Los factores responsables de la regurgitación valvular aórtica podrían quedar no muy bien definidos por el estudio de dicha necropsia. La regurgitación se halla en relación, de modo presumible, con la presencia del aneurisma con alteraciones asociadas en la mecánica valvular. Aunque los estudios histológicos descubrieron discreta arteriosclerosis de la aorta y un falso conducto, tales cambios no se presentaron en el lugar del desgarramiento de la íntima. No existía aortitis sífilítica. Tampoco otras lesiones asociadas por lo común a la disección aórtica, como la medionecrosis idiopática quística.

Caso 2. — Hombre de 57 años. Ingresó en la clínica en abril 1958 para valorar el «agrandamiento de un vaso sanguíneo» en el tórax. Treinta años antes habían contraído sífilis, tratada durante un año. Bien de

estado general hasta 1956, en que empezó a notar sensación de opresión en la parte central del tórax. A rayos X se observó una aorta ensanchada. Ronquera durante el siguiente año.

A la exploración se observó un soplo sistólico en base. Pulso aórtico y periférico, normal. T.A. brazo derecho 140/80, brazo izquierdo 160/90.

Serología lúes: positiva débil. A rayos X, gran aneurisma aórtico en la unión de la porción horizontal con la descendente y dilatación difusa de la aorta descendente.

Resto de investigaciones, incluido ECG, nada anormal.

La operación demostró un enorme aneurisma aórtico, cuya porción proximal se formaba a nivel del origen de la arteria subclavia izquierda. Se resecó el aneurisma y en su lugar se colocó un injerto artificial. El enfermo falleció de paro cardíaco.

Examen anatomopatológico: Se hallaron dos hematomas disecantes curvados. Uno funcionaba como conducto principal aórtico y comprimía parcialmente la verdadera aorta, tomando origen al final del arco aórtico. Desde aquí se extendía en dirección descendente y entraba de nuevo en el verdadero conducto a través de «rupturas» en cada arteria renal e ilíaca.

Además de este aneurisma, que funcionaba como vía principal, se había formado un segundo hematoma disecante, de tal manera que la sección transversal de la parte inferior de la aorta torácica mostraba tres conductos.

SINDROME DE SUBOCLUSION DEL ORIFICIO AORTICO. — J. SOLSONA CONILLERA. «Medicina Clínica», vol. 25, n.º 3, pág. 170; septiembre 1955.

El autor estudia un «Síndrome de suboclusión del orificio aórtico», observado en un enfermo de doble lesión valvular aórtica —estrechez e insuficiencia— por endocarditis organizada de origen reumático aún no apagada, sobre la que evoluciona un nuevo brote agudo de endocarditis y valvulitis de la misma etiología.

Este síndrome sobrevino con carácter muy intenso durante las manifestaciones agudas de este nuevo brote, y está caracterizado por crisis de isquemia cerebral y miocárdica, algunas de ellas con pérdida de conocimiento de una duración incluso de media hora.

Estas crisis de isquemia cerebral y miocárdica, características del síndrome, fueron sufridas por el enfermo en menor grado de intensidad en las cinco anteriores, presentando un carácter periódico, siendo su aparición brusca y sin tener relación con el esfuerzo.

Analizando las causas de estas crisis, se considera que reside en los fenómenos edematosos exudativos valvulares sigmoideos aórticos producidos por la endocarditis, fenómenos que serían los que llevarían a la suboclusión del orificio sigmoideo aórtico y en consecuencia a la disminución de la onda sanguínea aórtica y a la isquemia general, del miocardio y del cerebro.

El tratamiento antirreumático consiguió de una manera rápida y brillante la reducción, en primer lugar, y la desaparición, más tarde, de estas

crisis. De esta forma quedaba confirmada la patogenia inflamatoria reumática y reversible del síndrome.

Este síndrome difiere del «síncope de esfuerzo» de GALLAVARDIN por presentarse con el enfermo en completo reposo; difiere de los «accesos vasculoneumogástricos» de LEWIS por carecer de los signos vagales y presentarse con el enfermo en decúbito; y del «síndrome de oclusión del orificio aórtico» descrito por LUTEMBACHER por su carácter reversible. Este carácter reversible se lo conferiría su patogenia edematosa, es decir sin obstrucción propiamente dicha del orificio sigmoideo.

En los electrocardiogramas obtenidos en el enfermo, no se apreciaron signos de lesión o necrosis, siendo probablemente de orden sólo isquémico las modificaciones que durante el síndrome pudiera demostrar el trazado eléctrico miocárdico.

PRESENTACION DE LIBROS

MODERN TRENDS IN CARDIAC SURGERY, por H. R. S. HARLEY.
Butterworths Medical Publications. London, Toronto, Sydney, Wellington, Durban, 1960. Contiene 294 páginas y 79 figuras.

Excelente monografía conseguida gracias a la colaboración de las principales figuras de la cirugía cardíaca británica o de sus colaboradores. Se trata de la puesta al día del tema de que trata. En la introducción destaca Harley que no es su obra personal sino una recopilación de la obra de todos, expresión del pensamiento británico. Cada colaborador ha escrito un capítulo lo más resumido y substancioso posible.

Contiene un prólogo de Sir Price Thomas resaltando el avance de la cirugía cardíaca. Sigue luego un capítulo histórico, donde se relatan los esfuerzos realizados para lograrlo.

H. R. S. Harley se reserva el capítulo dedicado a hemodinámica cardíaca, expuesto con gran sencillez y claridad. Siguen unos temas generales sobre paro cardíaco (Edwards), prótesis (Harrison) y cirugía de la embolia pulmonar (Lewis).

En el VI Capítulo se entra ya en la cirugía de las enfermedades congénitas con la estenosis pulmonar pura (Hill), desembocadura anormal de las venas pulmonares (Barclay), comunicación interauricular (Chin).

Siguen los dos capítulos más importantes en cirugía cardíaca actual: el tratamiento de las comunicaciones interventriculares (Cleland) y el de la Tetralogía de Fallot (D'Abreu).

Se revisan luego una serie de capítulos sobre grandes vasos torácicos, con la comunicación aorto-pulmonar (Mason), el ductus (Thomas), la coartación (Walker), las compresiones traqueo-esofágicas por anomalías vasculares (Dolton) y los aneurismas torácicos (Milstein).

En las valvulopatías adquiridas Harley presenta la cirugía de la estenosis mitral y Belcher la estenosis aórtica.

Termina el libro con unos comentarios sobre hipotermia superficial (Ross y Sellick), cirugía extracorpórea (Melrose) y sobre hipotermia profunda (Drew).

Barret escribe las palabras finales sumamente interesantes sobre el futuro de la cirugía cardíaca, recabando el apoyo del Estado, la Universidad o el Hospital para este costoso trabajo en equipo; valorizando el cerebro humano por encima de la máquina; considerando que se pueda llegar a la muerte «temporal» o sea a la muerte reversible en cirugía cardíaca; avanzando la sustitución de parte o del total de los órganos; pero señalando que por encima de todo siempre existirá la integridad científica y los dotes de mando.

Los temas han sido expuestos con tal sencillez y claridad que, a pesar de la disparidad de escuelas, pueden ser leídos y entendidos incluso por no especialistas. Este creemos es el mejor elogio que cabe hacer de un libro que se prestaba a ser ininteligible para la mayoría por la complejidad y especialización de los temas y que por obra y gracia de sus autores se ha convertido en una lectura amena, fácil y muy provechosa.

JOSÉ VALLS-SERRA

VARICES DEL MIEMBRO INFERIOR, por ALBERTO E. LAURENCE. Editorial Universitaria, Buenos Aires, 1960. 3.^a Edición. Contiene 210 páginas y 87 figuras.

Esta monografía se halla dividida en dos partes. La primera comprende: Reseña histórica; Anatomía del sistema venoso profundo femoral, del sistema superficial, de las ramas extrapelvianas, de las venas comunicantes y de las válvulas; Anatomía patológica (por el Dr. Oscar Croxatto); Fisiología y fisiopatología del sistema venoso del miembro inferior; Etiología de las varices; Sintomatología; Estudio clínico y conclusiones; Flebografía; Diagnóstico diferencial; y Pronóstico.

La segunda parte, Tratamiento de las varices, comprende: Tratamiento médico; Tratamiento esclerosante; y Tratamiento quirúrgico.

Termina con un Apéndice sobre Complicaciones de las varices y su tratamiento.

Presenta una extensa Bibliografía.

Constituye una monografía excelente y bien documentada sobre el estado actual del tratamiento de las varices, en la que se hallan expuestos con ecuanimidad los diversos recursos terapéuticos.

F. MARTORELL

THE ADHESIVENESS OF HUMAN BLOOD PLATELETS IN VITRO, por A. J. HELLEM. Oslo University Press, Boston-Oslo-London, 1960. Contiene 122 páginas y 8 figuras.

En esta pequeña monografía se describe un nuevo método para el estudio de la adhesividad de las plaquetas de la sangre humana. El mecanismo de esta adherencia se estudia describiendo los factores de los que depende, sobre todo la influencia de los hematíes en la adhesividad de las plaquetas in vitro. Esta nueva teoría sobre el mecanismo de la adhesividad de las plaquetas in vitro tiene gran importancia para explicar los principales fenómenos de la coagulación sanguínea, si bien requiere nuevos estudios para su aplicación a las propiedades hemostáticas de las plaquetas in vivo.

Esta publicación representa el fruto del trabajo de dos años de investigación llevado a cabo en el «Institute for Thrombosis Research» por el Profesor Paul A. Owren en el «University Hospital» de Oslo, Noruega.

T. ALONSO

EMBOLIC DISPERSOIDS IN HEALTH AND DISEASE, por GUS SCHREIBER. Charles C. Thomas, Publisher. Springfield, Illinois, 1960. Contiene 86 páginas y 10 figuras.

El autor de esta pequeña monografía es un internista cuyo trabajo está basado en estudios llevados a cabo en clientela privada. Después de describir su técnica de estudio, expone múltiples substancias que pueden originar microembolias en los capilares pulmonares y periféricos. Como consecuencia de esta persistente embolización microscópica se produciría una pérdida gradual de la irrigación sanguínea que conduciría a la atrofia tisular y explicaría muchos fenómenos de la senectud.

T. ALONSO

THE CHEMISTRY OF HEART FAILURE, por W. C. HOLLAND y R. L. KLEIN. Ed. Charles C. Thomas, Publisher. Springfield, III, U.S.A. 1960. Contiene 116 páginas y 16 figuras.

Tema difícil y complicado, expuesto en un pequeño libro de modo sencillo y claro, virtudes que no merman objetividad ni ponderación. Al clínico, al cardiólogo que en general sólo le queda tiempo para vivir preocupado por el enfermo, este libro le abre una amplia ventana hacia un horizonte poco familiar. El lector es llevado desde el campo macroscópico al microscópico y luego a los niveles molecular y submolecular, con la intención de hacerle comprender los procesos asociados a la contracción del corazón normal y del corazón insuficiente. Muchos son los problemas que no están resueltos; entre ellos, el más importante es el del mecanismo físico-químico de la hipertrofia. Pero no deja de sorprender todo lo que se conoce ya en este campo de pura ciencia fisiológica, del que el clínico solamente conocerá las manifestaciones a escala humana.

Son muy interesantes los conceptos de «desprendimiento de energía libre» y «utilización de energía libre». Así como la comprobación de que en la insuficiencia cardíaca congestiva clásica la dificultad no está en lo primero sino en lo segundo. En tal caso, el consumo de oxígeno, la utilización de la glucosa, el contenido de fosfocreatina y de ATP son normales; y sólo los glicósidos digitálicos muestran una acción eficaz. Lo cual, en realidad, viene a corroborar un concepto ya establecido por la clínica.

El libro consta de los diez capítulos siguientes: I. Introducción. II. Elementos de termodinámica. III. Desprendimiento de energía libre en el corazón normal. IV. Utilización de la energía libre en el corazón normal. V. Metabolismo electrolítico del corazón normal. VI. Química del corazón insuficiente. VII. Acciones de la digital. VIII. La naturaleza de la insuficiencia cardíaca congestiva y el modo de acción de la digital. IX. Fibrilación. X. Perspectivas. Al final de cada capítulo se incluye una bibliografía muy extensa.

La edición es perfecta.

RAMÓN CASARES

INFORMACION

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ANGIOLOGIA

BECA.

En la Asamblea General de la Sociedad Española de Angiología, celebrada en Torremolinos (Málaga) en 1960, con motivo de las VI Jornadas Angiológicas, se acordó conceder una Beca a un médico joven español en el Departamento de Angiología del Instituto Policlínico de Barcelona (España), cuyo Curso de Angiología tendrá lugar del 1 al 15 de este mes de febrero.

Esta Sociedad recibió las siguientes solicitudes:

- Antonio Castells Rodellas, de Manlleu (Barcelona).
- Mariano Yago Ortega, de Murcia.
- Abilio Burgos de Pablo, de Pontevedra.
- Rafael Fernández de Soria, Villanueva (Badajoz).
- Juan Serra Catalá, de Bilbao.
- Antonio Rodríguez Castro, de Lugo.
- Bartolomé Fiol Castaño, de Palma de Mallorca.
- Juan Pedro de Luna y Ximenez de Enciso, de Málaga.

Tras el estudio de los correspondientes «Curriculum vitae» y circunstancias personales, la Junta Directiva de la Sociedad Española de Angiología acordó conceder dicha Beca al Dr. Bartolomé Fiol Castaño, de Palma de Mallorca.

Para la elección del beneficiario de esta Beca, dicha Junta Directiva ha concedido más valor a determinadas condiciones de los solicitantes que a las meramente científicas, otorgándola a aquel a quien podía reportarle un mayor provecho económico.

NUEVOS MIEMBROS TITULARES

Dr. Antonio Castells Rodellas, S. Jaime 16, Manlleu (Barcelona).

V.º CONGRESO DEL CAPITULO LATINO AMERICANO DE «THE INTERNATIONAL CARDIO-VASCULAR SOCIETY»

21-24 agosto 1960

Río de Janeiro (Brasil)

Bajo la Presidencia del Dr. Escobar Pacheco (Chile) se celebró en Río de Janeiro (Brasil) el V Congreso del Capítulo Latino Americano de Angiología. La Comisión Organizadora estuvo constituida por el Dr. Rubens C. Mayall, Dr. Fernando Duque y Dr. Moacyr Mirabeau, de la Sociedad Brasileira de Angiología.

Además de las *Ponencias y Comunicaciones* sobre:

- Aneurismas de los grandes troncos arteriales y de la aorta.
 - Comunicaciones arteriovenosas y Síndrome de Klippel-Trenaunay.
 - Gangrenas en los diabéticos.
 - Linfedemas.
 - Oclusiones arteriales segmentarias.
- y temas libres,

se dieron Conferencias extraordinarias sobre:

Cirugía de la aorta y grandes vasos, por A. Albanese, de Buenos Aires.

Cirugía de la hipertensión portal, por Mario Degni, de São Paulo.

Cirugía de las oclusiones arteriales, por Escobar Pacheco, de Santiago de Chile.

Injerto y trasplantes venosos en el tratamiento del síndrome postflebítico, por E. Palma y R. Esperón, de Montevideo.

Estenosis arterial. Consideraciones clínicas y terapéuticas, por H. Haimovici, de New York.

Reevaluación de las indicaciones de la embolectomía arterial, por H. Haimovici, de New York.

ASAMBLEA GENERAL.

La Asamblea General del Capítulo Latino Americano de Angiología, de la Internacional Cardio-Vascular Society, que tuvo lugar durante el V Congreso Latino Americano, en Río de Janeiro, eligió su nueva Junta Directiva, quedando constituida de la siguiente forma:

Presidente: Rubens C. Mayall (Brasil).

1.º Vicepresidente: Antonio Perretta (Argentina).

2.º Vicepresidente: a designar por Delegados Peruanos.

Secretario: Fernando Duque (Brasil).

Tesorero: Moacyr Mirabeau (Brasil).

Se tomó el acuerdo de que el nombre del Capítulo pasara a ser el de «Capítulo Latino Americano de «The International Cardio-Vascular Society».

SEDE DEL PRÓXIMO CONGRESO.

El Dr. Zapata Vargas, delegado oficial de la Sociedad Peruana de Cardiología, quedó encargado de organizar la Sociedad Peruana de Angiología y de responder si asumirían la responsabilidad de realizar en Lima, en 1962, el próximo Congreso. En caso de que esto no fuese posible, a propuesta de los delegados argentinos, se celebraría en Buenos Aires.

IV.º CONGRESO DE LA UNION INTERNACIONAL DE ANGIOLOGIA

4-9 septiembre 1961

Praga (Checoslovaquia)

La Sociedad Checoslovaca de Cardiología y su Agrupación de Angiología han organizado para los días 4 a 9 de septiembre de este año el IV Congreso de la Unión Internacional de Angiología. Dicho Con-

greso tendrá lugar en Praga (Checoslovaquia). El Comité del mismo se halla constituido por el Prof. B. PRUSICK, Presidente; Prof. Z. REINIS, Secretario General; y Dr. O. RIEDL, Secretario.

El día 3 habrá una previa «Toma de contacto».

El *Programa científico* se desarrollará de la siguiente manera:

METABOLISMO DE LA PARED VASCULAR

Sección A

BIOLOGÍA E HISTOQUÍMICA

Lunes, 4 septiembre, tarde.

Bioquímica selectiva de la pared vascular

DELAUNAY, A. (Francia). — Bioquímica selectiva de la pared normal y patológica.

LASZT, L. (Suiza). — Correlación entre el metabolismo de los hidratos de carbono y el metabolismo de los electrolitos en la pared vascular.

WERTHESSEN, N. T. (U.S.A.). — Metabolismo de los lípidos en la pared vascular.

MANDEL, P. (Francia). — Metabolismo de la pared arterial y sus modificaciones en el curso del envejecimiento.

Martes, 5 septiembre, mañana.

Metabolismo de los injertos vasculares - Problemas quirúrgicos

DE BAKY, M. E. (U.S.A.). — Problemas quirúrgicos de los injertos vasculares.

KRAKOVSKIJ, N. I. (U.R.S.S.). — Nuestras experiencias clínicas y experimentales de los injertos arteriales homólogos liofilizados.

DONATI, G. S. (Italia). — Problemas quirúrgicos de los injertos vasculares.

CARSTENSEN, G. y CAIN, H. (Alemania Federal). — Experiencia de un nuevo método de conservación de los injertos homólogos arteriales por sellado bajo materias plásticas.

FIRT, P.; HEJNAL, J.; HEJNAL, L. (Checoslovaquia). — La producción de la pared vascular definitiva con la ayuda de injertos de diferentes tipos.

Miércoles, 6 septiembre, mañana.

Histoquímica de la pared vascular

TURCHINI, J. (Francia). — Histoquímica de la pared arterial.

COMEL, M. y MIAN, E. (Italia). — Metabolismo microvascular y conexión histálgica.

GORE, I. (U.S.A.). — Propiedades fisiológicas de los mucopolisacáridos arteriales y su relación con la aterosclerosis.

WEGMANN, R. (Francia). — La histoquímica y sus contribuciones a la fisiología y al metabolismo del sistema vascular.

KISCH, B. (U.S.A.). — Microscopía electrónica del sistema vascular.

- SCALABRINO, R. y CURRI, F. (Italia). — Permeabilidad vascular y aspecto morfohistoquímico de las estructuras de la circulación terminal.
- CAIN, H. CARSTENSEN, G. (Alemania Federal). — Nuevos conocimientos sobre los injertos vasculares homólogos adquiridos por investigaciones histoquímicas y microscopio fluorescente.
- LOJDA, Z. (Checoslovaquia). — Topoquímica de los enzimas en la pared vascular.

Jueves, 7 septiembre, mañana.

Regulación neuro-humoral del metabolismo de la pared vascular

- GREENFIELD, A. D. M. (Inglaterra). — Regulación neuro-humoral de los vasos sanguíneos de la epidermis y de los músculos.
- VAGUE, J. (Francia). — Regulación neuro-humoral y hormonal del metabolismo arterial.
- MALINOW, M. R. (Argentina). — Control del metabolismo arterial por las gonadas.
- LUNEDI, A. y PRATESI, F. (Italia). — Factores neurotróficos en la patogénesis de las enfermedades arteriales segmentarias.
- SCHÖNBACH, G. (Alemania Federal). — Estudios de los factores neuro-humorales en el origen de la arteriosclerosis.

Viernes, 8 septiembre, mañana.

Correlación de la pared vascular y de la coagulación de la sangre

- ROSKAM, J.; HUGUES, J.; BOUNAMEAUX, Y.; SALMON, J. (Bélgica). — Papel de la pared vascular en la hemostasia espontánea, la trombosis y la coagulación sanguínea.
- PERLICK, E. (Alemania Democrática). — La actividad coagulante de la pared de los vasos en los diferentes estadios de la arteriosclerosis.
- MACFARLANE, R. G. (Inglaterra). — Relación del endotelio vascular con la hemocoagulación y la trombosis.
- DONNER, L. (Checoslovaquia). — La actividad trombotrófica y fibrinolítica de la pared vascular.

Sección B

FISIOPATOLOGÍA Y CLÍNICA

Lunes, 4 septiembre, tarde.

Patología experimental de las enfermedades vasculares

- ANICKOV, N. N. (U.R.S.S.). — Patología experimental de la aterosclerosis.
- FONTAINE, R. (Francia). — Patología y fisiopatología de las arteritis.
- PATERSON, J. C. (Canadá). — Origen de los lípidos en las placas ateroscleróticas con particular referencia al papel de la hemorragia de la íntima repetida.

- DE BRUX, J. (Francia). — Lesiones iniciales e histogénesis del ateroma y de la arteriosclerosis experimental.
- MILLER, B. F. y WEXLER, B. C. (U.S.A.). — Arteriosclerosis experimental en la rata.
- HORST, A. (Polonia). — Estudio del tejido vascular en los animales alimentados de grasas saturadas.
- BENKÖ, A.; HORVÁTH, E.; BALÁZS, V.; FÖHLICH, M.; KOVÁCS, K.; RÁK, K.; FELKAI, B. (Hungría). — Modificaciones de las arterias del perro provocadas por la aplicación de metilo de celulosa.

Martes, 5 septiembre, mañana.

Fisiopatología de las enfermedades vasculares

- SELYE, H. (Canadá). — Influencia del «stress» sobre el origen de los accidentes vasculares agudos.
- HEYMANS, C. (Bélgica). — Papel de la pared arterial en la homeostasis de la presión sanguínea.
- GREEN, H. D. (U.S.A.). — Estudios de los tiempos de circulación y del volumen de diferente circulación vascular periférica con ayuda de la técnica de dilución de un indicador.
- MERLEN, J. F. (Francia). — Problemas físicos establecidos por la elasticidad de la pared vascular.

Miércoles, 6 septiembre, mañana.

Problemas metabólicos de las enfermedades arteriales

- WHITE, P. D. (U.S.A.). — Aspectos clínicos de la aterosclerosis de la íntima de las arterias.
- RAYNAUD, R. y MUSSINI-MONTPPELLIER, J. (Argel). — El comportamiento de la pared arterial en la aterosclerosis.
- LAMBERT, J. (Bélgica). — Fisiopatología de la claudicación intermitente.
- JOUBE, A. y BOURDE, CH. (Francia). — Investigaciones sobre el metabolismo del ácido úrico en las arteriopatías de los miembros.
- DE LAREBEYRETTE, J. (Francia). — Síndrome metabólico de alarma de los grandes accidentes vasculares.
- LINHART, J. y PREROVSKY, I. (Checoslovaquia). — Circulación y metabolismo de las extremidades normales e isquémicas.

Jueves, 7 septiembre, mañana.

Problemas metabólicos de las enfermedades de las venas

- COCKETT, F. B. (Inglaterra). — Importancia de las conexiones venosas en el desarrollo de los edemas.
- BRECHER, G. A. (U.S.A.). — Flujo y «pooling» de sangre en la circulación venosa.
- MALAN, E. y ASCHIERI, A. (Italia). — Problemas metabólicos de las enfermedades de las venas.

BULLIARD, A. (Francia). — Trombosis venosa en las quemaduras experimentales.

ZAJCEV, G. P. (U.R.S.S.). — Métodos contemporáneos de tratamiento de la tromboflebitis de los miembros.

Viernes, 8 septiembre, mañana.

Problemas metabólicos de las enfermedades de los vasos linfáticos

FÖLDI, M.; KOVÁCS, A. G. B.; PAPP, N. (Hungria). — Problemas metabólicos de las enfermedades de los vasos linfáticos.

PITZALIS, M. y colaboradores (Italia). — Contribuciones a los estudios de los linfedemas experimentales.

ENGESET, A. (Noruega). — Estudio experimental del drenaje linfático y la capacidad de filtración de los ganglios linfáticos tras una irradiación masiva local y tras una disección de los ganglios linfáticos.

MÁLEK, P. (Checoslovaquia). — Permeabilidad de la pared de los vasos y de los senos linfáticos y su importancia en la teoría y la práctica médica.

Las *Comunicaciones* serán de 10 minutos, comprendida la proyección de documentación. La *Discusión* comprenderá 5 minutos.

Pueden presentarse *Films* de 8, 16 y 35 mm.

Los idiomas oficiales del Congreso son: francés, ruso, inglés, alemán y checo.

La Agencia de Viajes checoslovaca CEDOK y la Sociedad Aérea Checoslovaca se encargará de todos los detalles de viajes, alojamiento, excursiones en Checoslovaquia.

El Congreso terminará en Karlovy Vary (Carlsbad) estación termal mundial, el sábado día 9.

Dirigir toda la correspondencia al Secretario General del Congreso Prof. Dr. Z. REINIS. IV Clinique Médicale. Praha 2, No. 499 - Tchécoslovaquie.

INSTITUTO DE INVESTIGACIONES CLINICAS Y MEDICAS

Clinica de Nuestra Señora de la Concepción

Madrid

CURSO MEDICO-QUIRURGICO DE CARDIOLOGIA

15 febrero a 19 marzo 1961

Bajo la Dirección del Profesor C. Jiménez Díaz, J. R. Varela de Seijas, P. de Rábago González, C. de Rábago Pardo, E. R.-Losada Trulock, y con la colaboración de los doctores F. Alvarez, A. Arias, P. de la Bareda, L. Castellón, R. Cuvillo, A. Esquivel, F. Galindo, L. Hernando, L. Herreros, F. Lahoz, B. Pinto, J. M. R.-Gayoso, A. Sánchez Cascos, M. Sokolowski y M. Urquía, y con la invitación de los conferenciantes doctores Beltrán Báguena, J. Gibert-Queraltó, J. Márquez, E. Rey-Baltar

y L. Trías de Bes, del 15 de febrero al 18 de marzo de 1961 tendrá lugar un Curso Médico-Quirúrgico de Cardiología en el Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas, Clínica de Ntra. Sra. de la Concepción de Madrid.

Constará de una conferencia diaria, visita a los enfermos, práctica de exploración y técnicas quirúrgicas.

El *Programa* de lecciones es el siguiente:

1. — Evolución de la cardiología en los últimos años. Progresos en el diagnóstico y tratamiento. Estado actual y perspectivas.
2. — Valoración de los síntomas, exploración física e instrumental del aparato circulatorio.
3. — La función cardíaca y su regulación. Mecanismos de adaptación y compensación.
4. — Insuficiencia cardíaca. Mecanismo y clínica.
5. — Tratamiento de la insuficiencia cardíaca. Digitálicos. Diuréticos. Otras drogas útiles.
6. — Insuficiencia circulatoria periférica. Mecanismos. Clínica y tratamiento.
7. — Las endocarditis.
8. — La enfermedad reumática cardioarticular. Su evolución y secuelas.
9. — Las lesiones valvulares adquiridas. Clínica y problemas del diagnóstico diferencial.
10. — Indicaciones del tratamiento quirúrgico en las valvulopatías adquiridas. Técnicas disponibles.
11. — Enfermedades del pericardio.
12. — Las enfermedades del miocardio.
13. — Cardiopatías congénitas. Clasificación. Cardiopatías congénitas cianógenas.
14. — Tratamiento quirúrgico de las cardiopatías congénitas cianógenas.
15. — Cardiopatías congénitas acianógenas y potencialmente cianógenas.
16. — Tratamiento quirúrgico de las cardiopatías congénitas acianógenas.
17. — Las arritmias cardíacas. Clínica. Electrocardiografía y tratamiento.
18. — Arteriosclerosis.
19. — Enfermedad coronaria. Infarto de miocardio.
20. — Hipertensión arterial.
21. — Corazón pulmonar agudo y crónico.
22. — Cardiopatías funcionales y de origen extracardíaco.
23. — Situaciones agudas y de emergencia en los cardiopatas.
24. — Problemas de la circulación extracorpórea y de la hipotermia profunda. Sus indicaciones.
25. — Sobrecarga y riesgo que representan para el enfermo cardíaco el embarazo y las intervenciones no correctoras de su cardiopatía.
26. — La anestesia en cirugía y cateterismo cardíaco.
27. — Los problemas hidro-iónicos en el enfermo cardíaco y en el postoperatorio de las intervenciones sobre el corazón.

Condiciones: El número de cursillistas será de 6 para la parte médica y de 3 para la quirúrgica, por orden de solicitud.

La cuota de inscripción será de 4.000 (cuatro mil) pesetas para el curso médico y de 10.000 (diez mil) para el quirúrgico, incluyéndose estos últimos automáticamente en el médico.

Fecha de inscripción: 1 de enero 1961 hasta 31 del mismo.

Dirigir las solicitudes a: Secretaría del Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas, Avenida de los Reyes Católicos 2, Madrid, España.

La petición de inscripción debe ir acompañada de la cuota correspondiente, que se devolverá si estuvieren cubiertas las plazas.

El cursillista que lo desee podrá permanecer en el departamento un mes más, aceptando las normas de trabajo del mismo.

DEPARTAMENTO DE ANGIOLOGIA

Instituto Policlínico

Barcelona

Director: F. Martorell

PROGRAMA DEL CURSO DE ANGIOLOGIA 1961

Día 1 febrero, miércoles:

- 9 h. — RECEPCIÓN
- 10 h. — «Conceptos generales sobre patología circulatoria.
Exploración del enfermo arterial»
F. MARTORELL
- 11 h. — Examen de enfermos externos
- 18 h. — «Arteriografía»
J. PALOU
- 19,30 h. — «Exploración del enfermo venoso»
A. MARTORELL

Día 2 febrero, jueves:

- 10 h. — «Oclusiones arteriales crónicas.
Arteriosclerosis.
Tromboangéftis»
F. MARTORELL
- 11 h. — Examen de enfermos externos
- 18 h. — «Flebografía de extremidades inferiores»
T. ALONSO
- 19,30 h. — «Angioneurosis»
J. PALOU

Día 3 febrero, viernes:

- 10 h. — «Oclusiones arteriales agudas.
Embolia arterial»
F. MARTORELL
- 11 h. — Examen de enfermos internados
- 12 h. — Operaciones

- 18 h. — «Aortografía»
J. PALOU
19,30 h. — «Varices.
Síndrome de Klippel-Trenaunay»
A. MARTORELL

Día 4 febrero, sábado:

- 10 h. — «Trombosis arterial aguda.
Aneurisma disecante de la aorta»
F. MARTORELL
11 h. — Examen de enfermos externos
12 h. — Examen de enfermos internados
18 h. — «Flebografía de las extremidades superiores»
J. MONSERRAT
19,30 h. — «Isquemias cerebrales de origen intracraneal»
R. PUNCERNAU

Día 5 febrero, domingo:

LIBRE (Excursión a la Costa Brava. Obsequio de la Casa GEIGY S. A.)

Día 6 febrero, lunes:

- 10 h. — «Isquemias cerebrales de origen extracraneal»
F. MARTORELL
11 h. — Examen enfermos externos
12 h. — Operaciones
18 h. — Proyecciones
19,30 h. — «Nuevos conceptos sobre la coagulación»
J. GUASCH

Día 7 febrero, martes:

- 10 h. — «Aneurismas arteriales»
F. MARTORELL
11 h. — Examen enfermos externos
12 h. — Examen enfermos internados
18 h. — Proyecciones
19,30 h. — «Anticoagulantes»
T. ALONSO

Día 8 febrero, miércoles:

- 10 h. — «Aneurismas arteriovenosos»
F. MARTORELL
11 h. — Examen enfermos
12 h. — Operaciones
18 h. — «Linfografía»
J. PALOU
19,30 h. — «Trombosis venosas»
A. MARTORELL

Día 9 febrero, jueves:

- 10 h. — «Trombosis venosas. Formas clínicas según su localización»
F. MARTORELL
11 h. — Examen enfermos
18 h. — Proyecciones
19,30 h. — «Trombosis venosas. Formas clínicas según su etiología»
L. OLLER-CROSIET

Día 10 febrero, viernes:

- 10 h. — «Ulceras de las piernas»
T. ALONSO
11 h. — Examen enfermos
12 h. — Operaciones
18 h. — «Aortografía renal selectiva»
L. DURÁN
19,30 h. — «Insuficiencias venosas crónicas, esencial y postrombótica.
Flebedema, induración y úlcera»
V. SALLERAS

Día 11 febrero, sábados:

- 10 h. — «Linfedema»
F. MARTORELL
11 h. — Examen enfermos
18 h. — «Linfangiografía»
19,30 h. — «Hipertensión arterial.
Medicina»
J. ALSINA-BOFILL

Día 12 febrero, domingo:

LIBRE

Día 13 febrero, lunes:

- 10 h. — «Linfedema y fibredema»
11 h. — Examen enfermos
12 h. — Operaciones
18 h. — Proyecciones
19,30 h. — «Hipertensión reno-vascular»
F. BEDÓS

Día 14 febrero, martes:

- 10 h. — «Hipertensión arterial.
Cirugía»
F. MARTORELL
11 h. — Examen enfermos
19 h. — COCKTAIL DE DESPEDIDA

Día 15 febrero, miércoles:

- 10 h. — Mesa Redonda
Discusión y preguntas sobre temas angiológicos.
11 h. — ENTREGA DE DIPLOMAS.

SOCIEDAD EUROPEA DE CIRUGIA CARDIO-VASCULAR

RELACION DE MIEMBROS ESPAÑOLES

- Alonso, Tomás — Ronda S. Antonio, 17. Barcelona.
Astolfi, José Antonio — Carlos Cañal, 11. Sevilla.
Bohórquez, Angel — Julio César, 8. Sevilla.
Capdevila, José M.^a — Cerdeña, 232. Barcelona.
Caralps, Antonio — Gerona, 18. Barcelona.
Carbonell, Carlos — Prof. de la Facultad de Medicina. Valencia.
Castro-Llorens, Mario — Balmes, 224. Barcelona.
Castro-Fariñas, Ernesto — Barquillo, 8. Madrid.
Galotto, José — Av. José Antonio, 33. Valencia.
Gallego, Mateo — General Mola, 28. Madrid.
García-Ortiz, Enrique — Claudio Coello, 67. Madrid.
García-Zozaya, Rafael — Av. Manuel Siurot, 3. Sevilla.
Gibert-Queraltó, Juan — Prof. de la Facultad de Medicina. Barcelona.
Gutiérrez-Vallejo, Francisco — Reyes Católicos, 2. Córdoba.
Jurado, José — San Elías 22, Barcelona.
López F.-Boado, Oscar — General Mola, 8. Lugo.
Martín-Lagos, Francisco — Prof. de la Facultad de Medicina. Madrid.
Martínez-Bordiu, Cristobal — General Mola, 38. Madrid.
Martorell, Fernando — Instituto Policlínico, Platón, 21. Barcelona.
Martorell, Alberto — Muntaner, 267. Barcelona.
Matich, Zvonimir P. — P. Calvo Sotelo, 46. Zaragoza.
Medina, Humberto — Paseo Rosales, 38-8C. Madrid.
Monclús, Juan — Ronda S. Antonio, 25. Barcelona.
Mosquera, Eusebio L. — Asturias, 10. Gijón.
Oller-Crosiet, Luis — Muntaner, 414. Barcelona.
Otaduy, Carlos de — Campo de Volantín, 24. Bilbao.
Palou, Jaime — Instituto Policlínico, Platón. 21. Barcelona.
Pallarés-Machi, Vicente — Paz, 24. Valencia.
Paravisini, José — Clínica Médica, Facultad de Medicina. Barcelona.
Pego-Busto, Armando — Velázquez, 15. Madrid.
Piulachs, Pedro — Av. Generalísimo Franco, 439. Barcelona.
Rábago, Gregorio de — General Pardiñas, 91. Madrid.
Reventós, Jacinto — Caspe, 39. Barcelona.
Rey-Baltar, Estanislao — Gran Vía, 27. Bilbao.
Rodríguez-Arias, Antonio — Muntaner, 299. Barcelona.
Romero-Lizarraga, Guillermo — Ciudad Ronda, 10. Sevilla.
Sala-Planell, Eusebio — Balmes, 358. Barcelona.
Salleras, Víctor — Valls y Taberner, 4. Barcelona.
Sitges, Antonio — Muntaner, 436. Barcelona.
Sobregrau, Rafael — Clín. Méd., Facultad de Medicina. Barcelona.
Ucar, Santiago — Calvo Sotelo, 34. Zaragoza.
Urquía, Miguel de — Alfonso X, 5. Madrid.
Valls-Serra, José — Bailén, 21. Barcelona.
Vara-López, Rafael — Velázquez, 44. Madrid.
Vidal-Barraquer, Francisco — Travesera de Gracia, 81. Barcelona.
Zaldúa, José M.^a — Alameda de Recalde, 14. Bilbao.