

ANGIOLOGÍA

VOL. XIII

SEPTIEMBRE-OCTUBRE 1961

N.º 5

CLASIFICACION Y NUEVOS CONCEPTOS SOBRE EL LINFEDEMA DE LOS MIEMBROS INFERIORES

ELÍAS RODRÍGUEZ AZPÚRUA

*Departamento de Cirugía I. Hospital Universitario
Caracas (Venezuela)*

Una de las afecciones que reviste mayos frecuencia e importancia en Medicina son los edemas de los miembros inferiores y entre éstos los que tienen su origen en los trastornos de la circulación linfática, es decir los Linfedemas. Los Linfedemas de los miembros inferiores son afecciones bastante frecuentes en la práctica diaria y presentan gran importancia al médico general y especialmente al médico que se dedica a la Angiología, pues es necesario realizar hoy día un estudio a fondo de todos estos pacientes que consulten por un aumento de volumen de sus extremidades inferiores, ya que existen muchas causas de carácter general y sistémico y otras causas locales responsables de la etiopatogenia del edema en los miembros inferiores.

Hasta hace poco tiempo los pacientes que consultaban por edema de sus miembros inferiores eran estudiados para precisar si el edema era debido a un trastorno circulatorio central (edema cardíaco), a un trastorno renal (edema nefrítico) o a un trastorno nutricional (edema por hipoprotidemia) o producido por obstrucción linfática, que se conocía desde muy antiguo con el nombre de Elefanciasis. Posteriormente con el mejor conocimiento de la circulación periférica venosa, se empezó a diagnosticar en estos enfermos que la causa de muchos edemas era la obstrucción o bloqueo de la circulación de retorno (Edema venoso o Flebedema) siendo ésta una secuela frecuente de tipo postflebítico, especialmente en los enfermos que presentaban insuficiencia venosa crónica después de un accidente flebítico de sus miembros inferiores.

Con el progreso de la Angiología y el mejor conocimiento de la circulación linfática, se llegó a demostrar que muchos edemas agudos, subagudos y especialmente crónicos de los miembros inferiores eran debidos a un trastorno de la circulación linfática, y así al grupo de los edemas crónicos linfáticos conocidos con el nombre de Elefanciasis se agregaron otra serie de edemas de los miembros inferiores por trastornos de la circulación linfática que se conocen hoy día con el nombre de «Linfedemas».

Durante mucho tiempo los linfedemas de los miembros inferiores han permanecido sin un conocimiento etiopatogénico claro, y sin un tratamiento médico o quirúrgico específico, ya que estos pacientes eran vistos por el médico sin mayor interés y prácticamente abandonados a su evolución mediante un tratamiento de carácter paliativo hasta llegar al período de verdadera elefanciasis, en el cual la Cirugía solamente brindaba operaciones paliativas del tipo de la operación de Kondoleon o de sus similares.

Estos enfermos han representado un problema médico y social que todavía no ha tenido una solución correcta que garantice su curación en forma definitiva.

Actualmente con el conocimiento mejor de la anatomía y fisiología de la circulación linfática y con los magníficos datos aportados por la Linfocromía y la Linfografía se ha logrado un conocimiento más a fondo de la patogenia de los linfedemas de los miembros inferiores, pudiéndose explicar la gran mayoría de los factores etiológicos que intervienen en la producción del linfedema, orientar mejor el diagnóstico de esta afección y aplicar tratamientos médicos y quirúrgicos que tienen mejores bases fisiológicas que los conocidos anteriormente.

Designamos con el nombre de Linfedema, a todos aquellos edemas, cualquiera que sea su localización, que están formados por el acúmulo de linfa en los espacios intercelulares.

Es muy importante tener en cuenta esta definición, ya que de su concepto claro depende el no confundir el linfedema con edemas de otra naturaleza, tales como: edemas cardíacos, nefróticos y nefríticos, en los cuales el edema es producido por retención del líquido formado a base de agua y electrolitos, con ausencia casi total de proteínas.

Es indispensable no confundir los Linfedemas con las llamadas Elefanciasis, especialmente las elefanciasis de los miembros inferiores en su período avanzado, pues en el linfedema hay aumento de volumen de los miembros por retención de linfa (bloqueo linfático o hiperproducción linfática) y en la elefanciasis (Fibredema) existe una verdadera hiperplasia del tejido conjuntivo de los espacios intercelulares, produciéndose una auténtica hipertrofia del dermos.

En el Fibredema la retención del líquido o no existe o es muy escasa. El fibredema viene a representar un aumento de volumen de los miembros inferiores por hiperplasia del tejido conjuntivo, siendo el resultado de un linfedema que no ha sido sometido a tratamiento médico en forma correcta. En sí, en el linfedema el aumento de volumen de los miembros inferiores es por retención de linfa (edema linfático) y en la elefanciasis o fibredema el aumento de volumen de los miembros inferiores es por hiperplasia del tejido conjuntivo subdérmico (edema celular fibrótico).

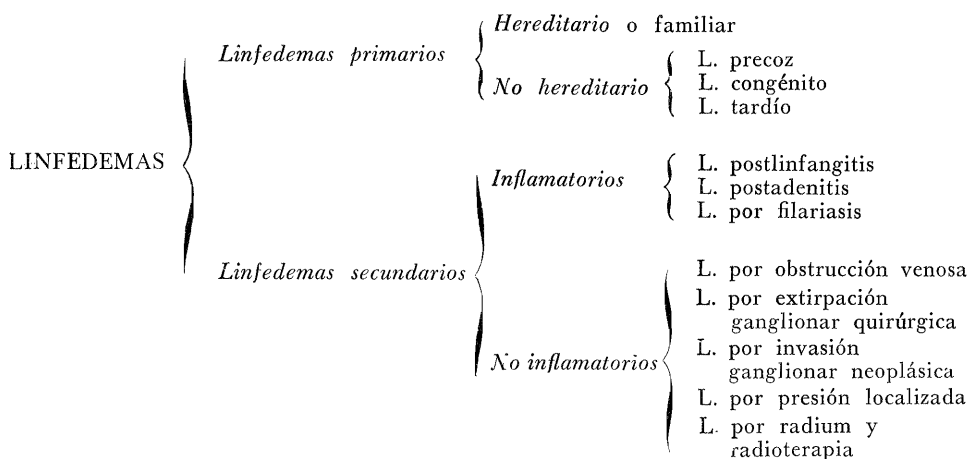
Clasificación de los linfedemas de los miembros inferiores.

En lo que respecta a la clasificación de los linfedemas de los miembros inferiores, los diferentes autores que se han ocupado de estas afecciones han expuesto diversas clasificaciones, las cuales tienen como base conceptos clí-

nicos o criterios etiológicos. Entre todas las clasificaciones existentes en la actualidad, una de las que presenta mejores características es la hecha por ALLEN, de la Clínica Mayo, quien clasifica los linfedemas de los miembros inferiores de acuerdo a su carácter hereditario o adquirido y respecto a la condición de ser primitivos o secundarios. Sin embargo, esta clasificación de ALLEN no precisa en forma clara los factores etiopatogénicos que se presentan en muchos enfermos con linfedema de los miembros inferiores.

Nosotros hemos establecido una clasificación, la cual ha sido realizada de acuerdo a los datos prácticos obtenidos en el estudio de estos enfermos en nuestro medio, y está basada en conceptos etiopatogénicos, clínicos y linfangiográficos agrupando los diferentes tipos de linfedemas de los miembros inferiores; permitiéndonos orientar la etiopatogenia de la enfermedad y el diagnóstico topográfico y diferencial del edema linfático localizado en los miembros inferiores (*cuadro I*).

CUADRO I



Los *Linfedemas Primarios* son aquellos que se presentan en un paciente sin poderse determinar ningún factor etiopatogénico que sea el responsable del trastorno de la circulación linfática. Como su nombre lo indica, aparece en forma primitiva y es de carácter aparentemente esencial.

El *Linfedema Hereditario o Familiar* comprende los casos de la enfermedad llamada de Milroy, que se caracteriza por ser un linfedema de carácter congénito y familiar; aparece desde el nacimiento y se encuentra en sujetos de una misma familia.

Los *Linfedemas Primarios no hereditarios* pueden ser congénitos o aparecer en distintas épocas de la vida; de aquí que se clasifiquen en *congénitos*, si aparecen desde el nacimiento; *precozes*, si aparecen entre la primera y segunda década de la vida; y *tardíos*, si aparecen después de la segunda o tercera década de la vida. Los linfedemas primarios no here-

ditarios tienen como causa un trastorno de la formación embriológica de los colectores linfáticos, lo cual ha sido demostrado mediante la linfangiografía, encontrándose aplasias o hipoplasias del sistema linfático de los miembros inferiores, siendo estos defectos embrionarios los que condicionan el trastorno de la circulación linfática y desencadenan la retención de linfa en los tejidos o linfedema.

Los *Linfedemas Secundarios* son aquellos producidos por causas o factores etiológicos conocidos, los cuales pueden ser precisados en el interrogatorio de los antecedentes clínicos del enfermo. Los *Linfedemas Secundarios Inflamatorias* comprenden todos aquellos edemas linfáticos de los miembros inferiores que tienen su origen como consecuencia de linfangitis inflamatorias por infecciones (estreptocócicas, estafilocócicas, tuberculosas, etc.), por adenitis infecciosas o por obstrucción linfática debido a la Filariasis.

Los *linfedemas secundarios no inflamatorios* comprenden todos aquellos edemas linfáticos de los miembros inferiores debido a un bloqueo de la circulación linfática por procesos mecánicos o físicos que producen la obstrucción de los vasos o ganglios linfáticos.

Este grupo comprende los linfedemas de los miembros inferiores como consecuencia de las obstrucciones venosas; los linfedemas producidos por resección quirúrgica de los grupos ganglionares, ocasionados por el bloqueo de la circulación linfática a nivel de los ganglios extirpados; los linfedemas por presión mecánica externa en el trayecto de los colectores linfáticos, produciéndose un bloqueo de la circulación de la linfa a nivel de la compresión (linfedemas por banda amniótica); los linfedemas producidos por la aplicación de radium o radioterapia en el tratamiento de las neoplasias, lo cual produce una fibrosis de los ganglios y colectores linfáticos desencadenando un bloqueo de la circulación de la linfa a esos niveles.

En nuestro medio hemos podido observar la casi totalidad de linfedemas de los miembros inferiores comprendidos en esta clasificación, no habiendo tenido oportunidad de ver enfermos con linfedema primitivo hereditario o familiar, tipo enfermedad de Milroy, la cual podemos considerar hasta el presente como extremadamente rara, por no decir ausente en nuestro país.

El *linfedema primitivo no hereditario* lo hemos visto con carácter de aparición congénita, en forma precoz (antes de los 20 años) y en forma tardía (después de los 20 años), adoptando la forma de linfedemas de los miembros inferiores en enfermos que no tienen ningún antecedente inflamatorio, infeccioso, neoplásico o quirúrgico en lo que respecta a los factores etiopatogénicos capaces de producir un bloqueo de la circulación de la linfa de los miembros inferiores. Son esos pacientes que se presentan con un linfedema sin tener ningún antecedente ni causa clínica que lo haya desencadenado.

El grupo de los *linfedemas secundarios inflamatorios* son los más frecuentes, es decir los pacientes que se presentan con linfedemas de los miembros inferiores después de haber tenido varios brotes infecciosos de linfangitis y de adenitis por infecciones estreptocócica o estafilocócica. Estos representan el mayor número de enfermos que vemos a diario en la con

sulta y que van a finalizar en elefanciasis o fibredema de no ser sometidos a un tratamiento médico adecuado.

Los linfedemas de los miembros inferiores debido a la Filariasis son bastante raros en nuestro medio y hasta el presente son muy pocos los enfermos que hemos visto con una obstrucción linfática por filariasis localizada a nivel de sus miembros inferiores.

Los linfedemas secundarios no inflamatorios se ven con relativa frecuencia, tal es el caso de los pacientes que presentan linfedemas de las piernas después de una trombosis venosa, viniendo a ser éste el factor linfático que forma parte de las llamadas secuelas postflebíticas.

Los *linfedemas por invasión neoplásica y por resección quirúrgica* ganglionar se ven con bastante frecuencia y su orientación para clasificarlos es relativamente sencilla. Los linfedemas de los miembros inferiores por aplicaciones de radium y radioterapia se observan con menos frecuencia y casi siempre son debidos más a la invasión neoplásica ganglionar en forma metastásica que al efecto producido por las radiaciones sobre los ganglios y colectores linfáticos.

Esta clasificación que hemos expuesto sobre los linfedemas de los miembros inferiores tiene bases etiopatogénicas, clínicas y especialmente radiológicas de acuerdo a los factores etiológicos precisados en los antecedentes de los enfermos, a los estudios clínicos realizados y a las múltiples exploraciones radiológicas de linfangiografías superficiales y profundas que hemos tenido oportunidad de realizar en numerosos casos de linfedema de los miembros inferiores que hemos estudiado en nuestro medio.

Nuevos conceptos sobre el linfedema de los miembros inferiores.

Hasta hace poco se diagnosticaba a un paciente como portador de un edema linfático de los miembros inferiores (linfedema) sin precisar con detalles y exactitud la causa que originó ese bloqueo linfático y la altura o localización del proceso obstructivo; así como tampoco se precisaba si el bloqueo de la circulación de la linfa se encontraba a nivel de los colectores linfáticos o de los ganglios.

Nosotros hemos tenido oportunidad de precisar en gran número de casos de nuestros enfermos portadores de linfedemas de los miembros inferiores los agentes etiológicos productores del bloqueo linfático, localizar la altura y extensión de las obstrucciones de la circulación de la linfa y precisar si el bloqueo linfático se encontraba a nivel de los colectores linfáticos o de los grupos ganglionares; es por estas razones que tratamos de exponer en forma resumida en este trabajo algunos conceptos que creemos puede contribuir a esclarecer muchos aspectos etiológicos, patogénicos y clínicos de los linfedemas de los miembros inferiores y ayudar al médico en el pronóstico y especialmente en la orientación terapéutica médica o quirúrgica mediante la cual se puede beneficiar este tipo de enfermo.

Examinaremos los *factores etiopatogénicos* de los linfedemas de los miembros inferiores de acuerdo a la clasificación que antes hemos expuesto, la cual según nuestra experiencia se adapta ampliamente a los diferentes

tipos de enfermos con linfedema de los miembros inferiores que se observan en la clínica diaria.

En el linfedema primario hereditario o familiar (enfermedad de Milroy) los factores etiopatogénicos no son conocidos. Por ser hereditario o familiar se sospecha que sea producido por una malformación muy extensa a nivel de los sistemas linfoganglionares de los miembros inferiores, debido a características genéticas que hacen aparecer esta enfermedad en miembros de una misma familia. Debido a esta malformación linfoganglionar a nivel de los miembros inferiores se produce en el período de desarrollo intrauterino un bloqueo del drenaje linfático, produciendo un linfedema de los miembros inferiores desde la época del nacimiento.

Los linfedemas no hereditarios en su forma clínica de congénito, precoz o tardío, reconocen como factores etiopatogénicos una malformación de los colectores linfáticos de los miembros inferiores del tipo de la aplasia o hipoplasia linfática, en los cuales se encuentra a los estudios linfangiográficos una ausencia total de vasos linfáticos (aplasia) o una marcada disminución del número de ellos (hipoplasia) siendo además estos colectores linfáticos de calibre delgado y con escaso desarrollo de sus válvulas.

Este tipo de linfedema puede aparecer desde el momento del nacimiento (Linfedema congénito) y es debido a la aplasia de los colectores linfáticos durante el desarrollo intrauterino que bloquea durante la época fetal la circulación linfática en este territorio. Se diferencia por su etiopatogenia de la enfermedad de Milroy por no ser de carácter familiar o hereditario.

En su forma clínica de precoz o tardío, el enfermo desarrolla el linfedema de los miembros inferiores antes o después de los 20 años, y es producido por una malformación de los colectores linfáticos del tipo de la hipoplasia, encontrándose a la linfangiografía disminución del número, calibre y válvulas de los colectores linfáticos.

Esta hipoplasia garantiza una circulación linfática normal durante cierta época de la vida, estando el individuo sin edema. Pero a medida que éste crece, se desarrolla y tiene mayor actividad física, el aumento de la producción de linfa no puede ser drenada al sistema venoso, produciéndose así el linfedema, que desde ese momento adquiere el carácter de ser progresivo; y de no ser diagnosticado y tratado correctamente terminará en fibredema o elefantiasis, adoptando su carácter irreversible en forma definitiva.

Los linfedemas secundarios inflamatorios de los miembros inferiores tienen una etiología infecciosa o parasitaria. Entre los microorganismos infecciosos que atacan el sistema ganglionar de los miembros inferiores se encuentran principalmente los estreptococos y los estafilococos como agentes productores de adenitis y linfangitis. Con menos frecuencia se encuentra el bacilo de Koch como responsable principalmente de adenitis tuberculosa, produciendo bloque linfático ganglionar y linfedema.

La *Filaria Bancrofti* (*Wuchereria bancrofti*) representa el principal parásito en nuestro país que se localiza en el sistema ganglionar, y produciendo la obstrucción linfática es capaz de desencadenar linfedema de los miembros inferiores.

Por ser los linfedemas secundarios inflamatorios los que el médico se encontrará con más frecuencia, consideraremos los mecanismos etiopatogénicos de esta enfermedad con más detalles y expondremos cómo el estreptococo, estafilococo o la filaria, una vez que han penetrado al sistema linfoganglionar de los miembros inferiores, pueden producir un linfedema crónico pasando por los diferentes períodos de la infección aguda y crónica linfoganglionar.

Los agentes etiológicos (estreptococo, estafilococo, bacilo tuberculoso) penetran al sistema linfoganglionar de los miembros inferiores por una solución de continuidad en la piel, que se designa con el nombre de puerta de entrada, y que está representada en la mayor parte de las veces por una herida, grietas interdigitales, uñas incarnadas, etc. Otras veces la infección estreptocócica penetra al sistema linfoganglionar a través de la piel intacta, como sucede en los pacientes que presentan adenolinfangitis por un brote de erisipela.

La filaria penetra al sistema linfoganglionar de los miembros inferiores mediante la picadura de los flebotomos, los cuales introducen el parásito que posteriormente entra en la circulación linfática.

Una vez que el agente etiológico penetra en el sistema linfoganglionar de los miembros inferiores va a producir una linfangitis aguda (radicular o troncular) y una adenitis aguda (micro o poliadenopatías). Una vez esclarecido el proceso agudo linfoganglionar, el paciente presentará o no linfedema residual de sus miembros inferiores según la evolución clínica del proceso, dependiendo ésta del tratamiento a que sea sometido el enfermo (*cuadro II*).

Si el enfermo es tratado correctamente, pueden suceder dos eventualidades:

a) La curación con restitución completa (anatómica y funcional) de la circulación linfática, no quedando ninguna secuela del tipo linfedema.

b) Curación clínica con restitución casi completa de la circulación linfática, quedando pequeñas lesiones adenolinfáticas inflamatorias que se recuperarán mediante el desarrollo de colectores linfáticos colaterales. En estos pacientes no queda secuela postlinfangítica tipo linfedema.

En los enfermos no tratados o sometidos a un tratamiento inadecuado se presentan nuevos brotes de adenolinfangitis que dejando lesiones residuales van a producir bloqueo de la circulación linfática y linfedema.

El bloqueo de la circulación linfática postadenolinfangitis se puede producir en dos sitios:

a) a nivel de los ganglios linfáticos,

b) a nivel de los colectores linfáticos.

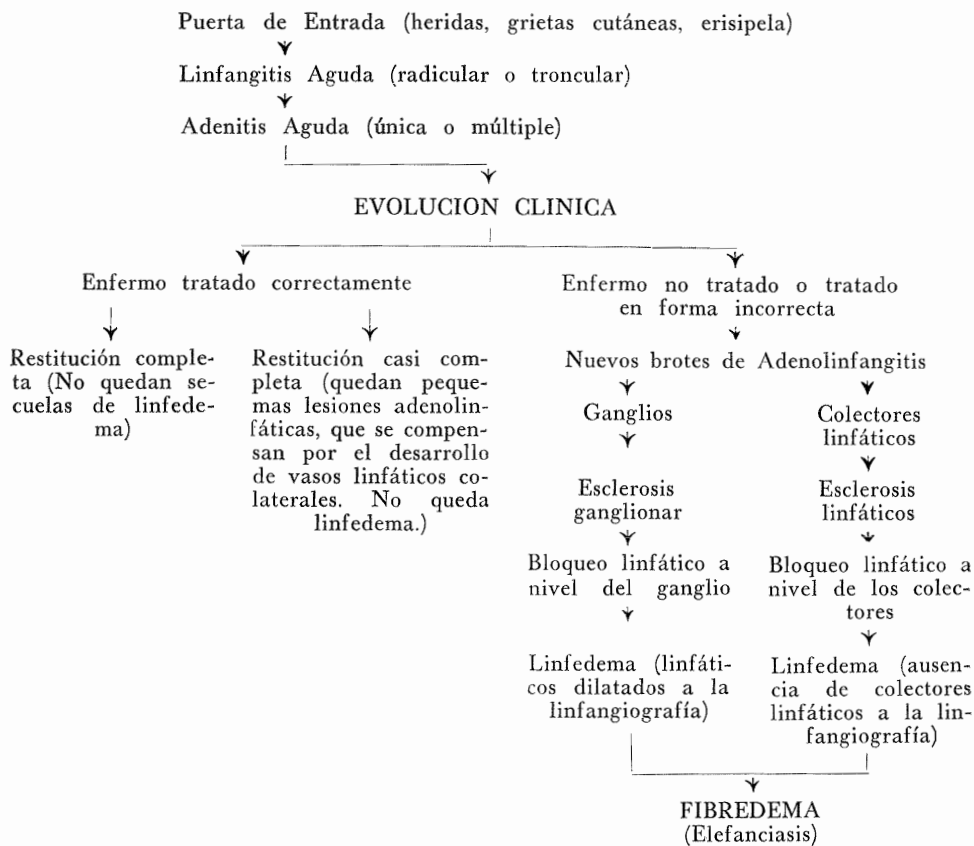
A nivel de los ganglios linfáticos se produce el bloqueo de la circulación de la linfa debido a que los brotes repetidos de adenitis aguda y subaguda hacen desaparecer la estructura histológica normal y el ganglio es invadido por tejido fibroso (esclerosis ganglionar). Una vez transformada la pulpa ganglionar en tejido fibroso se bloquea la circulación

de la linfa a este nivel, produciéndose una hipertensión linfática en los vasos o colectores aferentes, ocasionando esto una linfangiectasia, acúmulo de linfa en los espacios intercelulares y linfedema.

A nivel de los colectores linfáticos se produce el bloqueo de la circulación de la linfa debido a que los brotes repetidos de linfangitis aguda y subaguda producen la trombosis y esclerosis de estos vasos, lo cual

CUADRO II

ESQUEMA DE INFECCION ADENOLINFATICA



desencadena la linfoobstrucción. Por debajo del sitio de la obstrucción linfática se produce una hipertensión de la linfa que engendra la linfangiectasia, acúmulo de linfa en los espacios intercelulares y linfedema.

Los mecanismos patogénicos de la Filariasis en la producción del linfedema de los miembros inferiores son semejantes a los descritos an-

teriormente, ya que la *Filaria* puede obstruir la circulación linfática a nivel de los ganglios y de los vasos.

Los linfedemas secundarios inflamatorios, si no son sometidos a un tratamiento adecuado, evolucionan a la cronicidad y terminan por transformarse en fibrema o eiefanciasis, debido a la invasión de los espacios intercelulares por los fibroblastos. Es muy importante que el médico sepa diferenciar un linfedema de un fibredema, ya que el pronóstico y tratamiento son diferentes y debe tener en cuenta que el fibredema representa la etapa final del linfedema.

Los linfedemas secundarios no inflamatorios son producidos por bloqueo de la circulación de la linfa a nivel de los ganglios o de los vasos linfáticos por agentes físicos y mecánicos, encontrándose entre los principales los linfedemas por obstrucción venosa, linfedemas por extirpación ganglionar quirúrgica o por invasión ganglionar neoplásica, por presión localizada y por radium o radioterapia.

Los linfedemas por obstrucción venosa (postflebíticos) son debidos al bloqueo de los colectores linfáticos aferentes y eferentes producidos por la invasión de la esclerosis de la adventicia venosa como consecuencia del proceso flebítico. Los linfedemas por extirpación ganglionar quirúrgica se producen por bloqueo de circulación de la linfa a nivel de los grupos ganglionares resecaados (linfedema por vaciamiento ganglionar de la ingle, postmastectomía radical). Los linfedemas por presión localizada se producen por el bloqueo de la linfa en los colectores linfáticos por compresión externa debido a diferentes factores, tales como braguero para hernias, correas en las prótesis de los amputados, bandas amnióticas, etc. Los linfedemas secundarios a la invasión ganglionar neoplásica se producen debido al bloqueo de la circulación de la linfa a nivel de los ganglios, en los cuales su estructura histológica normal es destruida por la invasión de células tumorales. El linfedema producido por aplicaciones de radium o radioterapia es debido al bloqueo de la circulación de la linfa por la esclerosis de los ganglios y vasos linfáticos que produce el tratamiento actinoterápico, especialmente cuando es mal aplicado (radioterapia profunda mal dosificada).

En *resumen*: para que un enfermo presente un linfedema secundario inflamatorio o no inflamatorio, es condición indispensable que el sistema linfoganglionar de los miembros inferiores presente un estado previo de inflamación (séptica o aséptica), que esta inflamación no sea tratada en forma correcta en su fase aguda y que nuevos brotes de adenolinfangitis terminen en el bloqueo de la circulación de la linfa a nivel del ganglio, de los vasos linfáticos o de ambos a la vez.

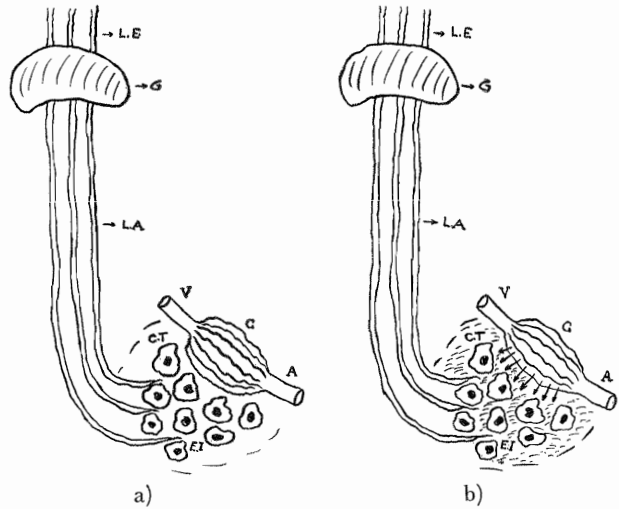
En nuestra experiencia hemos encontrado que el linfedema de los miembros inferiores puede ser producido solamente por dos mecanismos:

1. por exceso de producción de linfa
2. por obstrucción del drenaje linfático

El linfedema de los miembros inferiores por exceso de producción de linfa se encuentra en sujetos sanos en los cuales se dan las condiciones

fisiológicas que determinan un aumento en la producción de la linfa a nivel de los tejidos de los miembros inferiores, tal como sucede en los sujetos con exceso de trabajo muscular, con exceso de actividad física de sus miembros inferiores, o en los que se emplea el uso de sustancias linfagogas que producen un aumento de la producción de la linfa, siendo ésta retenida en los sitios declives del organismo (fig. 1-b). Este tipo de

Fig 1. — Esquema de la Unidad linfoganglionar y vasculotislular. A: Arteriola. C: Capilares. V: Vénulas. C.T.: Células tisulares. E.I.: Espacios intercelulares. L.A.: Linfáticos aferentes. G. Ganglio linfático. L.E.: Linfáticos eferentes. B.L.: Bloqueo linfático. L.A.D.: Linfáticos aferentes dilatados. L.A.N.: Linfáticos aferentes normales. G.E.: Ganglio linfático escleroso. C.F.: Celulitis fibrosa. F: Fibroblastos. L.A.E.: Linfáticos aferentes esclerosos, obstruidos e inservibles. G.L.E.: Ganglio linfático escleroso. L.E.N.: Linfáticos eferentes normales.



a) *Condiciones fisiológicas normales.* El líquido intercelular es drenado por los colectores linfáticos aferentes normales en número, calibre y estructura, hacia el ganglio linfático normal y de aquí por los linfáticos eferentes hacia la circulación venosa. —
b) *Condiciones de linfedema por hiperproducción de linfa.* Las flechas señalan la hiperproducción de linfa (ejercicio, linfagogos) con un sistema linfoganglionar normal; la linfa producida en exceso no puede ser drenada en su totalidad y es retenida en los espacios intercelulares produciendo linfedema (linfedema funcional por no haber lesión orgánica de la Unidad linfoganglionar y vasculotislular).

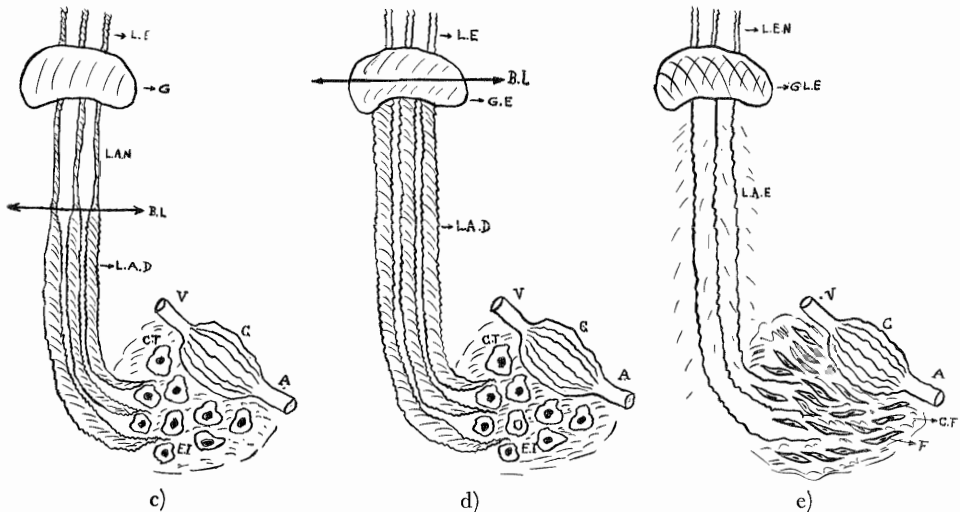
linfedema de los miembros inferiores se considera como una modificación de intensidad de un estado fisiológico normal y generalmente no representa para el médico gran importancia, debido a que desaparece una vez suprimidas las condiciones que exacerban los mecanismos fisiológicos de la formación de la linfa. En este tipo de linfedema no existe una lesión anatómica del sistema linfoganglionar de los miembros inferiores y sólo se encuentra una modificación de tipo cuantitativo en los mecanismos fisiológicos de la circulación linfática; es decir se trataría de un verdadero linfedema funcional de los miembros inferiores.

El linfedema de los miembros inferiores por trastornos en el drenaje linfático se puede producir en dos sitios o localizaciones:

- a) bloqueo a nivel de los colectores linfáticos

b) bloqueo a nivel de los ganglios linfáticos

Es muy importante precisar en los pacientes portadores de linfedema de los miembros inferiores si el bloqueo de la circulación linfática se encuentra a nivel de los colectores linfáticos, a nivel de los ganglios o de ambos a la vez, ya que esto nos orienta especialmente acerca del pronóstico y de la modalidad terapéutica que debemos utilizar en cada tipo de enfermo.



c) *Condiciones de linfedema por bloqueo de la circulación linfática a nivel de los colectores linfáticos aferentes.* La circulación linfática es bloqueada a nivel de los colectores linfáticos aferentes, los cuales se encuentran dilatados (linfangiectasia) por debajo del sitio de la obstrucción, siendo la linfa retenida en los espacios intercelulares, produciendo linfedema. — d) *Condiciones de bloqueo de la circulación linfática a nivel de los ganglios esclerosos (postadenitis).* La circulación linfática es bloqueada a nivel de los ganglios esclerosos (postadenitis) encontrándose linfostasis y linfangiectasia de los colectores linfáticos eferentes, así como linfedema. — e) *Condiciones de fibroedema (Elefanciasis), etapa final del linfedema.* En el fibroedema o elefanciasis las células tisulares normales se encuentran reemplazadas por fibroblastos, los linfáticos aferentes están esclerosos y obstruidos, los ganglios linfáticos tributarios están invadidos por la esclerosis, presentando el enfermo una elefanciasis del miembro por gran fibroedema y poco linfedema.

El bloqueo de la circulación linfática a nivel de los colectores linfáticos (fig. 1-c) lo encontramos, como hemos dicho anteriormente, en los casos de linfedemas primitivos no hereditarios (congénitos, precoz o tardío) y en los casos de linfedemas secundarios inflamatorios (estreptocócicos, estafilocócicos, filariásicos) en los cuales existe una lesión a nivel de los colectores linfáticos con obstrucción, linfangiectasias y a veces linforragias por ruptura de los vasos dilatados, estando bloqueada la libre circulación de la linfa a nivel de los colectores linfáticos, encontrándose los ganglios sin ninguna lesión orgánica ni trastorno funcional.

Los casos de linfedemas de los miembros inferiores por bloqueo linfático a nivel de los ganglios (fig. 1-d) lo encontramos en los pacientes con

afecciones tuberculosas ganglionares de la ingle, región poplítea o en los pacientes sometidos a vaciamientos ganglionares, inguinales; en los enfermos con metástasis tumorales a nivel de los ganglios inguinocrurales y en los pacientes sometidos a radioterapia o radiumterapia de los ganglios ilíacos, inguinales y crurales; afecciones éstas que provocan una destrucción de la pulpa ganglionar normal y la invasión de fibroblastos a este nivel desencadenando una esclerosis ganglionar que viene a representar una verdadera barrera que bloquea el paso de la linfa de los linfáticos aferentes a los eferentes a nivel del ganglio.

En la clínica de los linfedemas de los miembros inferiores, es muy importante precisar si el bloqueo de la circulación linfática se encuentra a nivel de los ganglios o de los colectores linfáticos, ya que esto nos orienta en forma definida acerca del cuadro clínico del enfermo, del pronóstico y especialmente del tratamiento.

En los enfermos con linfedema de los miembros inferiores por bloqueo de la circulación linfática a nivel de los ganglios linfáticos siempre hemos encontrado adenopatías inguinales en forma de poliadenopatías o plastrones ganglionares localizados a nivel de los grupos ganglionares superficiales o de los grupos ganglionares crurales, con las características de adenopatías de evolución crónica, que al examen clínico se encuentran duras, invadidas por tejido escleroso y casi siempre envueltas en un proceso de periadenitis crónica fibrosa; este dato clínico no se encuentra en los enfermos con linfedemas de los miembros inferiores debido al bloqueo de la circulación linfática a nivel de los colectores linfáticos.

En lo referente al pronóstico, los pacientes con linfedema de los miembros inferiores por bloqueo de la circulación linfática a nivel de los colectores linfáticos tienen un pronóstico mucho peor que los enfermos que presentan un bloqueo a nivel de los ganglios. Esto es debido a que los pacientes con lesión de los vasos linfáticos presentan obstrucción o dilatación de estos colectores, modificaciones éstas que los hacen prácticamente inservibles e incapaces para sus funciones fisiológicas y que no existe ningún tratamiento médico o quirúrgico que los pueda hacer regresar a las condiciones normales de cumplir su cometido funcional. En los pacientes con bloqueo a nivel de los ganglios linfáticos, los colectores linfáticos se encuentran casi siempre en condiciones normales de acuerdo a los datos que hemos encontrado a los estudios linfangiográficos, y solamente el bloqueo está representado por una barrera esclerosa a nivel de los ganglios, la cual una vez suprimida por procedimientos quirúrgicos se puede conseguir el restablecimiento de la circulación de la linfa del sitio localizado debajo de la obstrucción ganglionar al sitio inmediatamente encima de ésta, consiguiendo una normalidad del flujo de la linfa en sentido centripeto.

En lo referente al tratamiento, es muy importante precisar bajo el punto de vista clínico y radiológico (linfangiografía) si la obstrucción se encuentra a nivel de los colectores linfáticos o de los ganglios, ya que si la obstrucción se encuentra a nivel de los vasos linfáticos no existe ninguna intervención de carácter conservador y funcional que pueda restablecer y normalizar la circulación linfática, pues no existe procedimiento médico

o quirúrgico capaz de reparar colectores linfáticos de los miembros inferiores destruidos, obstruidos o dilatados por procesos orgánicos de tipo inflamatorio o neoplásico; siendo estos enfermos susceptibles solamente del tratamiento médico paliativo o de las operaciones plásticas tipo Kondoleon, Sintron o de Charles, es decir de las operaciones del tipo de la linfangiectomía superficial o de la decorticación seguida de injerto libre de piel.

En los enfermos con linfedemas de miembros inferiores por obstrucción linfática a nivel de los ganglios, en los cuales la barrera ganglionar impide la normal circulación de la linfa, los colectores linfáticos se encuentran generalmente indemnes; y se puede conseguir con procedimientos quirúrgicos saltar el obstáculo del ganglio escleroso y comunicar los linfáticos aferentes con los eferentes, logrando conseguir la normalización de la circulación linfática. Esto se puede obtener mediante tratamientos quirúrgicos del tipo de las linfangioplastias o de las resecciones ganglionares adecuadas que permiten el restablecimiento de la circulación linfática entre los colectores aferentes y eferentes por el desarrollo de nuevos vasos linfáticos colaterales.

De acuerdo a los estudios clínicos y radiológicos (Linfangiografía superficial y profunda), en nuestros enfermos de linfedema de los miembros inferiores hemos podido precisar algunos datos de gran interés para determinar mediante el diagnóstico topográfico el sitio de la obstrucción o bloqueo de la circulación linfática de los miembros inferiores en estos enfermos.

El diagnóstico topográfico en los pacientes con linfedema de los miembros inferiores tiene por finalidad precisar el nivel donde se encuentra el bloqueo de la circulación linfática de acuerdo con la localización y altura del edema a nivel de los miembros inferiores. Así, por la vía del diagnóstico topográfico el médico puede formarse un criterio de la altura del bloqueo linfático de acuerdo a la localización del linfedema en el pie-pierna, pie-pierna-muslo, pie-pierna-muslo-nalga, es decir si el edema se encuentra localizado en una parte o en todo el miembro inferior, ya que esto tiene una relación bastante estrecha con la altura y extensión que presenta el proceso de obstrucción linfática.

En las obstrucciones linfáticas la localización y extensión del edema no tiene una correlación tan precisa como la localización del edema en las obstrucciones venosas (trombosis venosa) de los miembros inferiores, lo cual es debido a que los vasos y ganglios linfáticos tienen una distribución anatómica muy irregular, que varía de un sujeto a otro y, en la misma persona, de una extremidad a la opuesta. En los enfermos con obstrucción venosa de los miembros inferiores el médico puede orientarse acerca de la altura del proceso trombótico de acuerdo a la extensión del edema. Así, el edema del pie y mitad inferior de la pierna traduce la obstrucción de las venas tibiales, peroneas y poplíteas; el edema de pie, pierna y parte inferior del muslo, traduce una obstrucción femoropoplíteas; el edema de pie-pierna-muslo corresponde a una obstrucción de la femoral común; el edema de pie-pierna-muslo-nalga se encuentra en las obstrucciones venosas iliofemorales; y el edema bilateral de los miembros inferiores se encuentra en las obstrucciones de la vena cava inferior.

En los bloqueos de la circulación linfática de los miembros inferiores hemos encontrado que existe cierta relación entre la altura del proceso obstructivo y la extensión del linfedema a los distintos segmentos de los miembros inferiores. Nosotros hemos encontrado en la práctica y demostrado clínica y radiológicamente (linfangiografía) la relación existente entre la extensión del linfedema y la altura del bloqueo de la circulación linfática, llegando a la siguiente conclusión: *el linfedema de pie*, bloqueo linfático nivel de los colectores de la pierna; *linfedema de pie-pierna*, bloqueo linfático de los colectores de la pierna y muslo o de los ganglios inguinales superficiales; *linfedema de pie-pierna-muslo*, bloqueo linfático de los colectores de pierna y muslo o bloqueo de los ganglios inguino crurales o ilíacos externos; *Linfedema de todo el miembro inferior* (pie-pierna-muslo y nalga), bloqueo linfático a nivel de los ganglios ilíacos profundos (ganglios pelvianos).

Nosotros hemos podido demostrar, a través del estudio clínico del paciente y de las exploraciones radiológicas del sistema linfoganglionar de los miembros inferiores mediante la linfangiografía y durante el acto operatorio, la relación bastante estrecha que existe entre la localización del linfedema en los diferentes segmentos de los miembros inferiores y la altura a que se encuentra el proceso obstructivo de la circulación linfática. Esto nos ha permitido poder establecer con el estudio clínico del paciente un criterio acerca del nivel del bloqueo de la circulación linfática y orientarnos acerca del pronóstico de la enfermedad y de la modalidad terapéutica que conviene emplear.

RESUMEN

El autor resalta la importancia médica de los linfedemas de los miembros inferiores, estableciendo una clasificación de los mismos según su experiencia y basada en estudios etiopatogénitos, clínicos y linfangiográficos. Describe los diferentes tipos, exponiendo sus conceptos etiopatogénicos sobre ellos y su evolución. Señala la localización de la obstrucción linfática según los datos obtenidos y diferencia el pronóstico y el tratamiento según dicha localización. Por último reseña las distintas características entre el flebema y el linfedema en relación al nivel de la obstrucción.

SUMMARY

The medical importance of the lymphedemas of the lower limbs is stressed. A personal classification of them is given, which is based on etiopathogenetic, clinical and lymphangiographic studies. The different types are described and their etiopathogenetic concepts and evolution are expounded. On the basis of the collected data, the localization of the lymphatic obstruction is pointed out, as well as the prognosis and the treatment for such a localization. Finally, the different characteristics between phleboedema and lymphedema in relation to the obstruction level are established.

CRITICA DE LOS RESULTADOS INMEDIATOS Y TARDIOS DE LA LIGADURA DE LA VENA POPLITEA

Dr. E. SALA-PLANELL

*Angiocirujano del Servicio de Cirugía General B del Hospital de la
Sta. Cruz y de San Pablo
(Director: Prof. J. Pi-Figueras)*

Dr. A. RODRÍGUEZ-ARIAS

*Profesor de la Escuela de Cardio-Angiología de la Universidad.
Jefe del Departamento de Cirugía Vasculardel Instituto Corachán.
Barcelona (España)*

INTRODUCCIÓN.— Las insuficiencias venosas crónicas de las extremidades inferiores, ya sean postflebítica o esenciales, constituyen una auténtica enfermedad de tipo social contra la que se debe luchar. Los enfermos de insuficiencia venosa pueden llegar a ser inválidos por los graves trastornos que aparecen en forma de edema crónico, úlceras, celulitis, dolores neuríticos, etc.; estos enfermos recibieron durante muchos años respuestas desalentadoras de los médicos a quienes consultaban, pues les decían que su afección no tenía cura y que poco podía hacerse para aliviar sus molestias. En las dos últimas décadas, excelentes trabajos científicos permitieron conocer mejor la fisiopatología de la insuficiencia venosa de los miembros inferiores, lo que ha permitido practicar nuevos métodos terapéuticos para corregir la estasis venosa, con la esperanza de mejorar los resultados conseguidos con los métodos terapéuticos de las épocas anteriores.

Los trastornos y lesiones producidas por la insuficiencia venosa profunda son debidos a la transmisión retrógrada de las hipertensiones bruscas (esfuerzo abdominal, risa, tos, etc.) por fallo del sistema valvular de amortiguamiento. Las hipertensiones retrógradas bruscas son como un golpe de ariete hidráulico que origina estasis paroxístico y lesiones en vénulas y capilares. En la insuficiencia venosa postflebítica se suman, en algunos casos, fenómenos vasomotores por hipertonía simpática, que juegan un papel más o menos importante en las manifestaciones clínicas.

Para impedir la hipertensión venosa retrógrada se idearon las ligaduras de las venas profundas tronculares a distintos niveles, según el criterio de los diferentes autores.

PARONE, en 1904, y LERICHE, en 1923, fueron los iniciadores, seguidos de HOMANS, en 1927, y de BUXTON y COLLIER, en 1945. A partir de en-

tonces se despierta el interés general por dicha operación. LINTON y HARDY, en 1948, publican resultados favorables con la ligadura de la vena femoral superficial, BAUER, en 1952, mediante la ligadura de la vena poplítea, y entre nosotros PIULACHS y VIDAL-BARRAQUER con las ligaduras escalonadas bajo control manométrico.

Alentados por los trabajos de BAUER en los que decía obtener magníficos resultados con la ligadura de la vena poplítea, con corrección simultánea o no de la insuficiencia venosa superficial, nos decidimos aplicar dicho tratamiento en un grupo de enfermos, cuyo resultado clínico motivan este trabajo.

MATERIAL Y MÉTODO. — Hemos estudiado 33 historias clínicas de enfermos a los cuales se les había practicado la ligadura de la vena poplítea; 31 por insuficiencia venosa postflebítica y 2 por insuficiencia venosa esencial. En conjunto se ligaron 40 poplíteas. Seis enfermos habían sido tratados quirúrgicamente de su insuficiencia venosa superficial, en otros centros.

En todos ellos se siguió el mismo método operatorio, previo estudio a Rayos X, mediante flebografía retrógrada o ascendente funcional; se trató la insuficiencia venosa superficial mediante ligaduras a distintos niveles (en aquel período no practicábamos fleboextracciones), seguido de la flebectomía de la vena poplítea en el mismo acto operatorio en su mayoría y en dos tiempos en unos pocos. Inmediatamente se colocó un vendaje compresivo inextensible que lo llevaron de uno a tres meses para sustituirlo después por vendajes elásticos.

No se observan complicaciones postoperatorias importantes, excepto el aumento del edema durante unos días en algunos enfermos del grupo en que se efectuó la ligadura superficial y profunda en el mismo acto quirúrgico.

En cinco enfermos se injertó piel después de extirpar la úlcera y tejido cicatrizal.

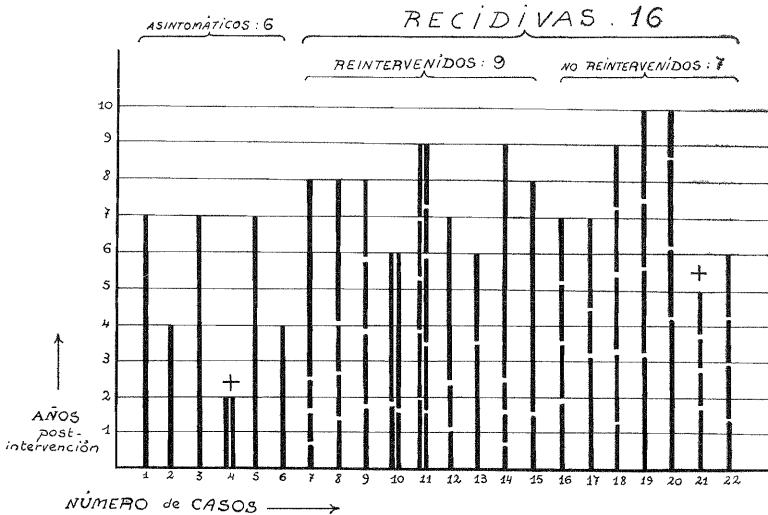
En seis casos se había practicado simpaticectomía lumbar previa o se practicó posteriormente, al comprobar una evidente hipertonia simpática.

RESULTADOS. — En un síndrome con sintomatología tan variable, es difícil valorar los resultados con entera satisfacción. Diversos factores influyen en la intensidad y evolución del cuadro clínico: antigüedad del proceso, extensión de la trombosis aguda, edad, régimen de vida, tratamientos anteriores, participación vasomotora refleja, arteriopatías funcionales u orgánicas, cardiopatías, enfermedades metabólicas, etc. Así resulta difícil poder estudiar lotes de enfermos con características clínicas similares. Por otra parte hay que tener en cuenta un hecho fundamental y es que, cualquiera que sea el método terapéutico empleado, nunca podremos conseguir condiciones de normalidad absoluta para el miembro tratado quirúrgicamente. Para buena valoración y mejor control de los resultados, analizaremos los síntomas subjetivos que nos describe el enfermo y los signos objetivos explorados: edema, induración de la piel, registrando y anotando cuidadosamente, como propone BAUER, las curaciones permanentes y las recidivas de la úlcera, ya que ésta es al fin y al cabo la que más molesta e incapacita al enfermo.

Insuficiencia venosa postflebítica. — De los 31 enfermos, excluimos 7 de domicilio desconocido, lo que nos ha impedido conocer la evolución y estado clínico. De los 24 enfermos que restan para el estudio crítico, 22 tenían úlcera crónica y todos presentaban edema con lesiones indurativas de la piel.

El tiempo de observación desde la ligadura de la vena poplítea es de 4 a 10 años, excepto una enferma que falleció a los dos años de la intervención por causa no vascular, conociendo su evolución durante aquel período.

GRAFICA I



En todos los pacientes, el resultado durante los primeros meses fue excelente; el reposo en cama y los vendajes compresivos, facilitan la cicatrización de la úlcera, desapareciendo dolor y edema. La bondad inmediata de los resultados no puede ser atribuible en absoluto al método, ya que todo insuficiente venoso mejora con reposo.

Tardíamente, edema y pesadez mejoraron en todos, aunque no al extremo de poder prescindir del vendaje elástico.

En la constelación sindrómica de la insuficiencia venosa de los miembros inferiores, la complicación más frecuente, la que preocupa, molesta e incapacita más al enfermo es la úlcera. Por ello, hemos investigado en los 22 enfermos portadores de la misma las curaciones definitivas y las recidivas que ha habido después de la ligadura de la vena poplítea.

Representamos en la Gráfica I el curso clínico seguido después de la ligadura de la vena poplítea de los 22 casos en que existía úlcera preoperatoria, señalando el curso posterior de los mismos mediante trazos verticales partiendo de una línea horizontal que señala la fecha operatoria y de cicatrización de la úlcera. El tiempo postoperatorio transcurrido se señala en años mediante otras líneas horizontales. Si el curso clínico fue normal,

sin recidivas de la úlcera, se señala con trazo continuo, y discontinuo si hubo recidiva.

De los 22 enfermos, en 6 no ha aparecido ninguna recidiva, se encuentran bien y hacen vida normal, usando no obstante el vendaje elástico (2 casos a los 4 años y 3 a los 7 años de la intervención). La enferma que incluimos en este grupo y que falleció de otra enfermedad, vivió dos años con plena satisfacción, sin molestias.

Recidivó la úlcera en 16 enfermos. Estas recidivas, como señala BAUER, ocurren en su mayoría antes de los dos años; efectivamente en 12 casos así sucede, haciéndolo más tarde en los cuatro restantes.

Es notoria la disparidad de resultados si comparamos con las estadísticas de BAUER, ya que este autor observa más del 70 % de curaciones, cuando en la nuestra dicha proporción (72 %) es de recidivas.

¿Por qué recidivan? Aparte de que en nuestros medios el enfermo es poco disciplinado y algo descuidado, en todas las recidivas pudimos comprobar el desarrollo de varicosidades subcutáneas en la pierna, debido a dilataciones ulteriores, por no haber practicado la ligadura de todas las comunicantes, difícil, a veces, en una sola sesión operatoria. Ello obligó en 9 enfermos que aceptaron, a sucesivas reintervenciones, hasta lograr la completa desconexión del sistema venoso profundo de los tejidos extraaponeuróticos. La demostración de que las insuficiencias venosas superficiales son responsables, en mayor grado, de la recidiva de la úlcera es que de 9 enfermos reintervenidos en 7 no recidivó la úlcera. En los dos casos que recidivó, uno no pudo utilizar vendaje elástico, por su indigencia, siendo además sucio y alcohólico; y en otro por ser diabético mal compensado. En todos los enfermos no reintervenidos hemos podido comprobar red venosa varicosa afluyente a la zona de piel ulcerada.

En los dos enfermos afectos de secuela postflebítica sin úlcera, mejoró la pesadez y el edema.

Insuficiencia profunda esencial. — Se efectuó la ligadura de la vena poplítea en dos enfermos. El primero ha tenido que ser reintervenido tres veces por neoformaciones varicosas superficiales que producían dolor; actualmente a los siete años se encuentra en estado satisfactorio. El segundo, operado hace tres años, presentó al poco tiempo red venosa superficial con hipertensión y estasis venosa en región maleolar interna, recidivando la úlcera.

CONCLUSIONES. — 1.º No observamos suficiente porcentaje de resultados satisfactorios por la ligadura de la vena poplítea como método de tratamiento de las insuficiencias venosas profundas esenciales o postflebíticas, por lo que desde hace unos años no aconsejamos ni utilizamos dicha operación.

2.º El mejor método de tratamiento quirúrgico de la insuficiencia venosa profunda es el que corrige la insuficiencia venosa superficial secundaria, en las zonas dependientes de las venas safena interna y externa, por fleboextracción completa de las mismas, de paquetes colaterales importantes y ligadura de todas las comunicantes; es decir, logrando una

desconexión venosa total de los tejidos intraaponeuróticos de los extraaponeuróticos. Esto no siempre se consigue en una sola sesión operatoria.

3.º En los casos en que la mala calidad de la cobertura cutánea aponeurótica repetidamente ulcerada lo requiere es conveniente, una vez cumplido lo expuesto en el apartado anterior, escindir la úlcera y el tejido cicatrizal hasta límites sanos, colocando un injerto de piel libre.

4.º Cuando en la insuficiencia venosa postflebítica existe evidente hipertonia simpática o arteriopatía obliterante, se obtienen mejores resultados si se añade a la corrección de la insuficiencia venosa superficial bloqueo quirúrgico del simpático lumbar o las infiltraciones novocaínicas repetidas.

5.º Es necesario instruir reiteradamente a los enfermos sobre la conveniencia de seguir unas normas posturales e higiénicas, así como no abandonar el uso de vendajes elásticos, sometiéndose a control periódico, por bien que se encuentren.

RESUMEN

Los autores estudian los resultados inmediatos y lejanos de la ligadura de la vena poplítea en la insuficiencia venosa crónica de los miembros inferiores. En un total de 40 ligaduras, seguidas entre 4 y 10 años, observaron un 72 por ciento de recidivas.

Se concluye que este tipo de operación no es aconsejable, siendo preferibles aquellas que desconexionan el sistema venoso superficial del profundo, completados con la fleboextracción del sistema superficial. En los casos con úlcera crónica debe practicarse injerto libre de piel. En cualquier caso deben tomarse medidas preventivas antiestásicas (tratamiento postural, vendajes elásticos, etc.) y someter al paciente a observación periódica.

SUMMARY

The early and late results of popliteal vein ligation in chronic venous insufficiency of the lower limbs are studied. In a total of 40 ligatures, which were followed up for between 4 and 10 years, 72 per cent of recurrences were observed.

The authors conclude that such an operation is not advisable. Those which are aimed at disconnecting the superficial from the deep system are to be preferred and must be completed by stripping the superficial system. In cases of chronic ulcer, skin grafting is advised. In every case, we must take measures to prevent stasis (such as postural treatment, elastic bands, etc.) and subject the patient to periodical observation.

BIBLIOGRAFÍA

- BAUER, G. — *Resultados a los tres y seis años de la sección de la vena poplítea*. "Angiología", vol. VII, n.º 3; 1955.
- BAUER, G. — *Las secuelas de la trombosis venosa postoperatoria*. "Angiología", vol. IV, n.º 3; 1952.

- BAUER, G. — *A roentgenological and clinical study of the sequels of thrombosis*. "Acta Chirurgica Scandinavica", vol. LXXXVI, supl. 74; 1942.
- BAUER, G. — *The etiology of the leg ulcers and their treatment by resection of the popliteal vein*. "Journal International of Chirurgie", tomo VIII, n.º 5; 1948.
- BAUER, G. — *The role of arterial disease in leg ulcers*. "Acta Chirurgica Scandinavica", vol. 100, frasc. V, pág. 502; 1950.
- MARTORELLI, F. — *Los mecanismos de restablecimiento de la circulación venosa en las obliteraciones ilíacas postflebiticas*. "Angiología", vol. I, n.º 4, pág. 246; 1949.
- VIDAL-BARRAQUER, F. — *Resultados de los distintos métodos de ligaduras profundas en el tratamiento de las insuficiencias venosas profundas*. "Angiología", vol. II, n.º 1; 1950.
- PIULACHS, P. — "Lecciones de Patología Quirúrgica". Tomo I, Segunda parte. Edit. Vergara. Barcelona 1956.
- HOMANS, J. — *Thrombophlebitis of the lower extremities*. "Annals of Surgery", vol. 87, n.º 5, pág. 641; 1928.
- HOMANS, J. — *The operative treatment of varicose veins and ulcers based upon a classification of these lesions*. "Surgery Gynecology and Obstetrics", vol. 22, n.º 2, pág. 143; 1916.
- LERICHE, R. — *Essai de traitement chirurgical des suites éloignées des flébites du membre inférieur*. "La Presse Médical", n.º 27, pág. 309, 1923.
- LERICHE, R. — *Considérations sur le traitement chirurgical de la phlébite du membre inférieur et des sequelles éloignées*. "Journal International de Chirurgie", tomo III, n.º 6, pág. 585; 1938.
- BUXTON, R. W.; COLLIER, F. A. y ARBOR, A. — *Surgical treatment of long standing deep phlebitis of the leg*. "Surgery", vol. 18, n.º 6, pág. 663; 1945.
- LINTON, R. R. y HARDY, IRAD B. — *Post-thrombotic syndrome of the lower extremity*. "Surgery", vol. 24, n.º 3, pág. 452; 1948.
- LUKE, JOSEPHUS, C. — *The pathology and treatment of the postphlebitic leg and* 1949.
- BENCHIMOL, ALBERTO S. — "Insuficiencias venosas crónicas de los miembros inferiores". Editorial Artécnica, Buenos Aires, 1951.
- its complications*. "The Canadian Medical Association Journal", vol. 61, pág. 275;

ENDARTERIOLITIS PRIMARIA DISTAL

J. RUDDY FARFÁN

Asistente voluntario extranjero (Perú)

Departamento de Angiología del Instituto Policlínico de Barcelona (España)

CONCEPTO

La endarteriolitis primaria distal es una enfermedad poco frecuente, cuya lesión inicial afecta las arteriolas y que se caracteriza por una obliteración de éstas debida a la proliferación de la íntima (endarteriolitis) sin que se observe trombosis sobreañadida ni participe en la oclusión una ateromatosis arterial. Tampoco existen lesiones obliterantes de los grandes vasos.

SINTOMATOLOGÍA

Se inicia con un dolor del tipo de quemazón en el extremo distal de los dedos, tanto diurno como nocturno, que aumenta en la posición de pie y con la marcha y que impide al enfermo conciliar el sueño.

Las oclusiones arteriolas determinan isquemia de los dedos, dando lugar a úlceras para o periungueales o necrosis de los mismos a pesar de que se observa una pulsación arterial normal hasta la periferia y unas oscilaciones conservadas e, incluso, muchas veces aumentadas.

A diferencia de otras enfermedades vasculares, del tipo de la arteriosclerosis obliterante, tromboangeítis obliterante, etc., en la endarteriolitis primaria distal las úlceras o necrosis aparecen sin claudicación intermitente previa. Veamos, por ejemplo, el siguiente caso.

OBSERVACIÓN. El 29-III-61 ingresa en este Departamento de Angiología un enfermo de 70 años de edad que padece úlceras muy dolorosas en el I y V dedos del pie izquierdo, localizadas alrededor de las uñas. Refiere la siguiente *historia clínica*.

Hace cuatro años presenta un episodio de disnea paroxística y de esfuerzo, que obedece a una cardiopatía. Hace dos años se acentúa la disnea de esfuerzo, persistiendo en el momento de su ingreso. Hace diez años, dolor de regular intensidad y aspecto rojizo del extremo distal de los dedos V de ambos pies. Hace seis años, perniosis de los dedos de los pies.

Hace un año, sin claudicación intermitente previa, cianosis del extremo distal de los dedos de los pies. Tres meses antes de su ingreso apa-

recen unas pequeñas placas de gangrena en el I y V dedos del pie izquierdo, que unos días antes de acudir a este Departamento se ulceran (fig. 1).

El dolor es de tal intensidad que no permite al enfermo conciliar el sueño, viéndose obligado para calmarlo a colocar los pies en posición declive.

La *exploración* muestra una úlcera de localización peringueal interna en los dedos I y V del pie izquierdo, rodeada de pequeñas zonas de necrosis cutánea. Resto de los dedos con aspecto rojo-vinoso, cianosis de su extremo distal y eritromelia declive.

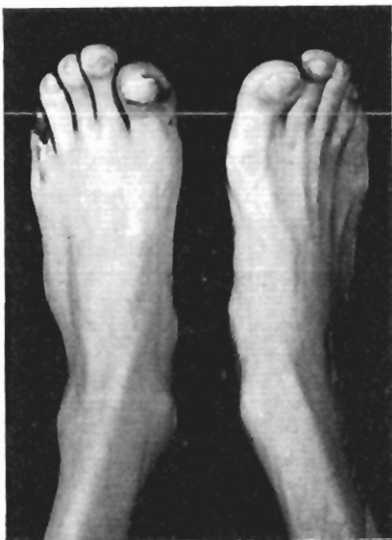


Fig. 1. — Endarteriولitis primaria distal. Placas de gangrena en los dedos I.º y V.º del pie izquierdo, ulceradas. Oscilometría y pulso normales. No claudicación intermitente.

El índice oscilométrico está presente, lo mismo que el pulso periférico, ambos en los límites de la normalidad. T. A. en la zona humeral derecha es de 170/70. Soplo sistólico en base cardíaca por insuficiencia ventricular izquierda.

Tratado con vasodilatadores, Esplen-hormón y tionato cálcico, se limita la necrosis, desaparece el dolor, cicatrizan las úlceras y es dado de alta en observación.

Vemos como en este caso se hallan presentes las características clínicas descritas por F. MARTORELL, en 1950, y que deben tenerse en cuenta para el diagnóstico de la enfermedad.

RESUMEN

Se presenta un caso de endarteriولitis primaria distal y se resumen las características de esta enfermedad: quemazón en los dedos, a veces con necrosis y úlceras en los mismos; no existe claudicación intermitente previa y el pulso y la oscilometría son normales. En el aspecto anatomopatológico se observa proliferación obliterante de la íntima, sin trombosis ni ateroma en las arteriolas de los dedos.

lógico se observa proliferación obliterante de la íntima, sin trombosis ni ateroma en las arteriolas de los dedos.

SUMMARY

A case of primary distal endarteriولitis is presented. This disease is characterised by a burning pain in the fingers and, sometimes, by ulcers or necrosis of the periungual areas which can also be more extensive. Intermittent claudication is absent. Pulse and oscillometry are normal. From the anatomopathological point of view, an obliterating proliferation of the intima, without either thrombosis or atheroma, is observed.

BIBLIOGRAFÍA

- FONTAINE, R.; FRANK, P. y CHORWATH, V. — *Contribution a l'étude des gangrènes limitées des orteils avec conservation du pouls et des oscillations*. "Arch. Mal. Coeur-Vaiss"., 42:240:1949.
- KRAMER, D. W. — "Peripheral Vascular Diseases", F.A. Davis C.º, Filadelfia, 1948.
- KRAMER, D. W. — *Endarteritis obliterans (obliterative endarteritis)*. "Angiology", 1:53:1950.
- MARTORELL, F. y ROCA DE VINYALS, R. — *Gangrena de los pies por endarteriolitis primaria distal*. "Clínica y Laboratorio", n.º 290, mayo 1950.

LA ANGIOCORONARIOGRAFIA COMO METODO DE EXPERIMENTACION DE LOS VASODILATADORES CORONARIOACTIVOS

R. CORELL LLOPIS (1), R. ZARAGOZA PUELLES (2), R. MONGAY MARTÍN (3),
J. L. SERNA TORIJA (4), E. HUESO CHULIA (5)

Cátedra de Terapéutica General y Farmacología Experimental

Director: Prof. Dr. Don Vicente Belloch Montesinos

Facultad de Medicina de Valencia

(España)

I. — INTRODUCCIÓN.

Nos ha parecido interesante realizar el trabajo experimental que presentamos por ser tan objetivamente demostrativo y por su actualidad, a pesar de sus limitaciones que discutiremos.

Queremos hacer constar su carácter preliminar, puesto que el número de las experiencias es restringido, y sólo pretendemos sacar conclusiones farmacológicas y no terapéuticas, ya que hemos empleado animales supuestos sanos.

La visualización del árbol coronario, hasta hace bien poco, ha carecido de interés.

El tratamiento quirúrgico de las coronariopatías ha obligado al clínico a perseguir y conseguir un diagnóstico de localización y por tanto a revisar, en colaboración con el radiólogo, todas las técnicas existentes de opacificación coronaria o a crearlas.

La primera coronariografía en el animal vivo la consiguió ROUSTHOI, en 1933, empleando la vía carotídea introduciendo una cánula hasta la aorta descendente por la que inyectó el medio de contraste. En el mismo año, REBOUL y RACINE también consiguen opacificar las coronarias empleando la punción transtorácica del ventrículo izquierdo.

Las publicaciones sobre dicho tema no vuelven a aparecer hasta 1945, en que RADNER, atravesando el esternón con una aguja, llega a la aorta ascendente logrando visualizar las coronarias. En el mismo año, también GROSSMAN por vía aórtica obtiene resultados positivos. En 1948 HOYOS y DEL CAMPO por punción paraesternal llegan a introducir el contraste en la aorta ascendente, rellenando el árbol coronario. Y, en 1952, consigue lo mismo WICKBOM por punción supraesternal aórtica.

(1) Médico de la Policlínica. (2) Médico del Departamento de Radiodiagnóstico (Director: J. Celma). (3) (4) y (5) Alumnos internos de la Policlínica.

Posteriormente las publicaciones son ya más abundantes (48). En el curso de angiocardiografías o ventriculografías, de una manera incompleta y con un porcentaje escaso, también se ha puesto en evidencia el árbol coronario.

En 1956, ARNULF (2) consigue la arteriografía del sistema coronario con parada cardíaca con acetilcolina. Después de un año de experimentación animal, en 1957 publica sus resultados en el hombre. Se le ocurrió esta técnica para evitar el relleno ventricular y para prolongar la diástole, ya que durante la misma el gasto coronario es mayor.

Y por último DOTTER y colaboradores en 1958, combinan la parada cardíaca con acetilcolina con la oclusión del canal aórtico con un balón; para ello emplean un catéter con doble luz.

En 1960, SLOMAN y colaboradores emplean experimentalmente la parada cardíaca con acetilcolina, pero valiéndose de la cineangiografía (46); y, en 1961, WILLIAMS y colaboradores (56) comunican su técnica experimental consistente en cateterizar retrógradamente la aorta hasta la proximidad de las válvulas aórticas, inyectando por la misma 10 cm³ tan solo de substancia de contraste durante la diástole exclusivamente, valiéndose de la onda R del ECG para realizar la introducción del medio opaco.

La demostración radiográfica de las coronarias no se ha empleado solamente con fines anatomoradiológicos o diagnósticos. ARNULF (2) la ha utilizado para estudiar farmacodinámicamente la vasodilatación que produce la papaverina y el ácido nicotínico, lo mismo que la excitación del ganglio estrellado y la resección del plexo preaórtico que invoca para el tratamiento de las coronariopatías.

Con este precedente, nosotros también hemos empleado la arteriografía coronaria como técnica experimental farmacológica de los vasodiladores coronarios.

Hemos empleado el preparado RA-8 cuya acción coronariodilatadora se ha hecho patente en diversos trabajos y con diferentes técnicas experimentales. Así, KADATZ (29) comprueba que cumple las características exigidas a una substancia para mejorar la irrigación cardíaca sin que se afecten la presión, la frecuencia cardíaca, la función cardíaca y el consumo de oxígeno del miocardio. Y demuestra que su acción es preferentemente periférica, como la de la papaverina en el intestino aislado del cobayo, pero el periodo de acción es más del doble.

HOCKERTS y BOEGELMANN (24) también demuestran la acción vasodilatadora de esta pirimidopirimidina. Lo mismo se deduce de las experiencias de GRABNER, KAINDL, KRAUPP (19).

También es conocida su acción beneficiosa en clínica; así lo asegura JUENEMANN (28). Sin embargo, ESQUIVEL (13) cree que las piridopirimidinas y la khellina, eficaces en el laboratorio, son de resultados dudosos desde el punto de vista clínico.

II. — MATERIAL Y MÉTODO.

Se han empleado 15 perros, cuya edad no sobrepasaba los 5 años y cuyo peso oscilaba entre 6,300 Kg. y 20 Kg., de los cuales 9 eran machos y 6 hembras, y sus razas distintas. (Ver tabla I).

La técnica coronariográfica que hemos practicado ha sido con parada cardíaca transitoria inducida con acetilcolina e inyección del medio opaco por vía carotídea.

Hemos anestesiado a los perros, previa sujeción de los mismos a un tablero «ad hoc», con cloralosa diluida al 1 % en dosis de 100 mg/Kg. de peso, a la temperatura de 37° en todos los casos. Se administró por vía intravenosa, por lo que se canalizó quirúrgicamente la vena safena.

Tabla I

| Perro | Sexo | Edad | Peso | Resultado | % De aumento con RA 8 |
|-------|------|--------|--------|-----------|-----------------------|
| I | M | 2 años | 8 kgs. | Negativo | — |
| II | H | 4 | 20 | Positivo | 25 % |
| III | M | 1,5 | 8,4 | » | 10 % |
| IV | M | 2 | 11 | » | 25 % |
| V | M | 3 | 12,2 | » | 33 % |
| VI | M | 1 | 9 | Negativo | — |
| VII | H | 2 | 12,8 | Positivo | 20 % |
| VIII | M | 1,5 | 15 | » | 20 % |
| IX | H | 2 | 20 | » | 20 % |
| X | M | 5 | 9,3 | » | 25 % |
| XI | M | 1 | 8,6 | » | 10 % |
| XII | M | 3 | 9 | » | 20 % |
| XIII | H | 2 | 6,3 | » | 10 % |
| XIV | H | 1 | 7 | » | 20 % |
| XV | H | 1,5 | 15 | » | 20 % |

También hicimos vivisección de la carótida derecha, por la que introdujimos una sonda uretral de diámetro apropiado, por no disponer de catéter de Lehman que es el más apropiado, con punta ciega y orificios laterales y fiador radiopaco hasta aorta ascendente. Por esta vía se inyectó el contraste.

El medio opaco que utilizamos fue el urografin al 60 %, que es un compuesto tri-iodado que contiene un 48,7 % de yodo y es una sal sódica y metilglucamínica del ácido N.N.3.5.diacetilamino,2.4.6-tri-iodobenzoico en proporción de 10:66. Ajustamos la cantidad de contraste al tamaño del corazón, dando de 1 a 2 cm³/Kg. de peso. Calentamos el contraste a 37°. Por perder viscosidad al aumentar la temperatura puede decirse que fue isodinámico, isotónico, isoviscoso y de fácil miscibilidad con la sangre (33). En un caso lo diluimos al 50 %.

Inyectamos con jeringuilla metálica de 50 c.c. de capacidad. El flujo de la jeringuilla, bajo la presión bimanual máxima y siempre por el mismo individuo, no superó los 8 ó 10 c.c. por segundo. El tiempo que duró la inyección del medio opaco en cada animal fue alrededor de 2 segundos.

Utilizamos este medio por no disponer de jeringuillas especiales, como las de Jonsson, Dos Santos, Rodríguez Alvarez, etc. (11).

La parada cardíaca la conseguimos administrando acetilcolina «Roche» purísima en solución de 1 mg/1 c.c. La dosis empleada fue de 0'5 mg/kg de peso del animal (2). La inyección fue rápida y utilizamos la misma safena que empleamos para la anestesia. En ningún caso añadimos suero fisiológico para aumentar la rapidez de difusión por el organismo.

Esta parada la controlamos electrocardiográficamente. Hemos dispuesto de un aparato Officine Galileo tipo R-10 de inscripción directa a tinta y de un canal. Obtuvimos un ECG de control con las 8 derivaciones bi-

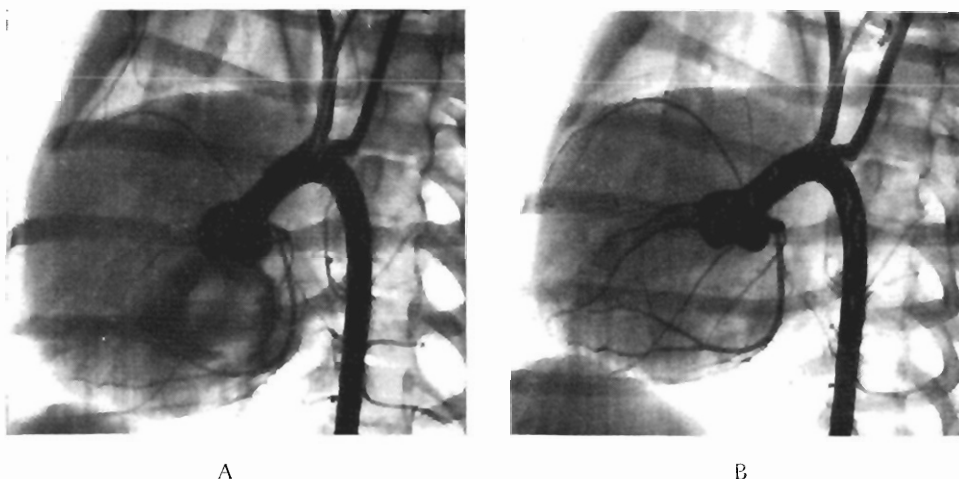


Fig. 1. — A) Angiocoronariografía antes del vasodilatador Relleno ventricular por asincronía del método. Distancia foco-placa diferente B) Angiocoronariografía a los 10 minutos de la administración del vasodilatador.

polares clásicas y las 3 monopoles de los miembros tipo Goldberger. Las precordiales no las obtuvimos para no dificultar la angiocoronariografía. La derivación D II sirvió para seguir el curso de cada una de las experiencias.

La posición del perro corresponde a una oblicua anterior izquierda. Preferimos dicha posición para evitar la superposición de la aorta.

Las radiografías se han obtenido con una instalación Tridoros de Siemens, provista de seriador, lo que permite realizar todo el experimento bajo control radioscópico y elegir el momento óptimo de obtención de la placa. La distancia foco-placa se ha mantenido en todos los casos, para evitar posibilidades de error por esta circunstancia. En uno de los casos la modificamos voluntariamente.

El RA-8 lo inyectamos por vía venosa, utilizando la safena que canalizamos para la anestesia e inyección de acetilcolina. Las dosis empleadas fueron de 0'5 mg./Kg. de peso (24). En un caso empleamos la dosis de

3 mg./kg. de peso. A los 10 minutos de la aplicación del preparado repetimos la coronariografía con la técnica descrita. En algunos casos, los menos y también la repetimos a los 20 y 30 minutos para comprobar el tiempo de duración máxima de los efectos farmacológicos del preparado.

III. — RESULTADOS.

De los 15 experimentos realizados hemos obtenido resultados positivos en 13 de ellos, teniendo que lamentar únicamente 2 fracasos.

La nitidez y detalle de las radiografías la consideraremos excelente, como puede comprobarse en la iconografía que presentamos. Se observan

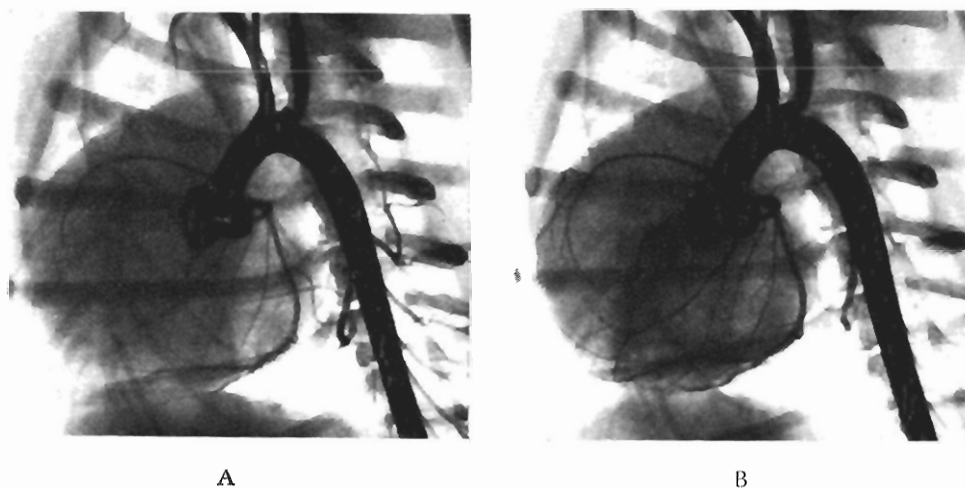


Fig. 2. — A) Angiocoronariografía antes del vasodilatador. B) Angiocoronariografía a los 10 minutos de la administración del vasodilatador. Distancia foco-placa igual

perfectamente en todas ellas las ramas derecha e izquierda hasta sus ramas de 2.º y 3er. orden (fig. 1), y ello antes de la inyección del fármaco vasodilatador. En dicha figura se observa la opacificación del ventrículo debida a imperfecta sincronización entre el aviso de la parada electrocardiográficamente, obtención de la placa e inyección del contraste, que descuidadamente fue prematura (fig. 1-A). En el mismo perro y a los 10 minutos de la administración del RA-8 se repitió la angiocoronariografía (fig. 1-B). Se comprueba la vasodilatación obtenida por el aumento de grosor de los troncos principales y la aparición de los más finos. En esta ocasión, como en todas las demás, la sincronización fue perfecta. Voluntariamente modificamos la distancia foco-placa disminuyéndola. Como se ve no enmascara el resultado, ya que a pesar de ser la imagen más pequeña el efecto farmacodinámico que perseguimos es francamente ostensible al compararlo con la figura 1-A.

En la figura 2-A presentamos otra coronariografía con la técnica descrita y antes también de la inyección de la substancia vasodilatadora. En el mismo animal y 10 minutos después de inyectar el RA-8 puede comprobarse la aparición de las ramas más finas e incluso de los troncos auriculares a partir de la coronaria derecha. También se ve que la vasodilatación afecta a la aorta y sus ramas carotídeas. La distancia foco-placa es la misma (fig. 2-B) Esta demostración es la característica de todas las experiencias con resultado positivo. Lo mismo podemos decir respecto a

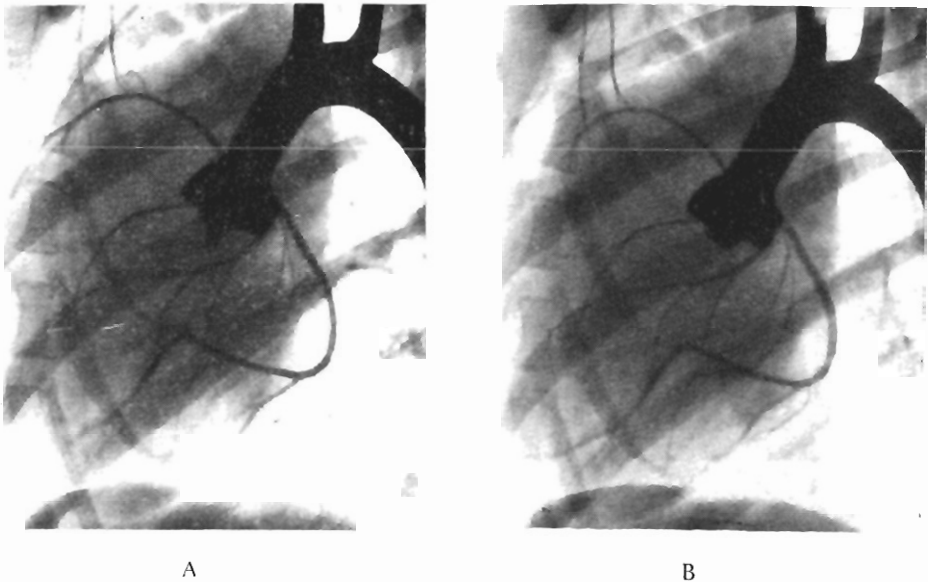


Fig 3. — A) Angiocoronariografía antes del vasodilatador. B) Angiocoronariografía en el mismo animal, con idéntica distancia foco-placa y con dilución del contraste al 50 %

la figura 4-A, cuya imagen radiográfica representa el árbol coronario antes de administrar el fármaco, y la figura 4-B, que representa el mismo animal 10 minutos después y que evidencia su acción farmacodinámica, con la misma distancia foco-placa.

En la figura 3-A presentamos la angiocoronariografía de otro animal antes de provocar la vasodilatación, y en la figura 3-B la repetimos a los 10 minutos poniéndola de manifiesto, apareciendo ramas de menor calibre. Aprovechamos el gran tamaño de este perro para ver los efectos de diluir el contraste al 50 %, observando que la imagen no pierde detalles pero sí intensidad. La distancia foco-placa es la misma y la aorta y los grandes vasos también se afectan.

También queremos presentar un incidente que se produjo en uno de nuestros casos. La fig. 5-A nos muestra una angiocoronariografía selectiva de la rama izquierda. Hacemos responsable de la falta de opacificación de

la rama derecha a la acción de la gravedad, y a que el animal era pequeño y su posición oblicuoanterior izquierda era más difícil de mantener, y al uso de un catéter con orificio terminal biselado que proyectó el contraste más directamente hacia el ostium coronarium sinistrum. Esto nos lo confirma el que al repetir la radiografía a los 10 minutos de perfundir el RA-8, conseguimos la misma imagen selectiva. La dosis empleada en esta ocasión fue de 3 mg./kg. de peso, de substancia coronarioactiva, y puede comprobarse un paralelismo entre el aumento de dosis y la vasodilatación conseguida.

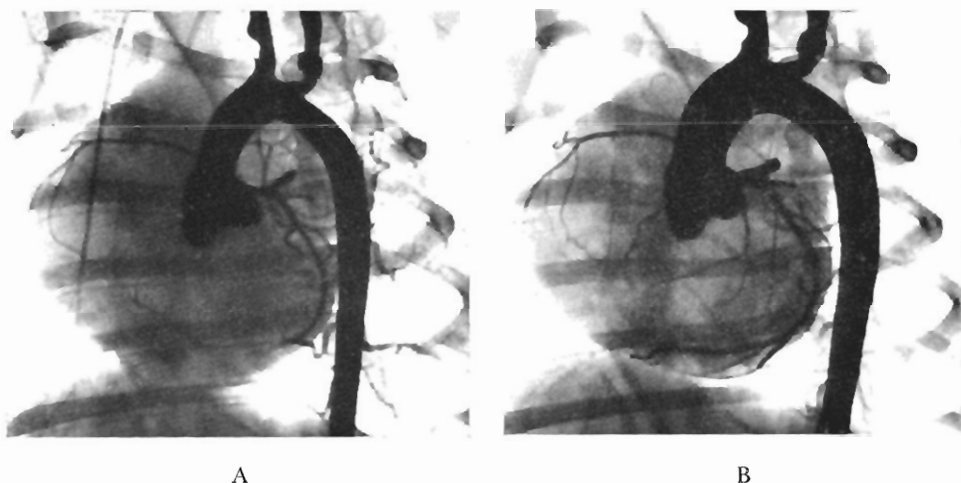


Fig. 4. — A) Angiogram coronario antes del vasodilatador. B) Angiogram coronario a los 10 minutos de la administración del vasodilatador en el mismo animal, en idéntica posición y distancia foco-placa

Ofrecemos en las figuras 6-A, 6-B y 7 unas facetas de nuestra experimentación que, aunque teníamos previstas, no corresponden al objeto principal de nuestro trabajo. La figura 6-A representa la coronariografía típica de nuestra experimentación, sin influjo vasodilatador. La figura 6-B manifiesta la inducción de la vasodilatación a los 10 minutos de la aplicación del fármaco. La aparición de los más finos ramúsculos tanto de los trónculos ventriculares como auriculares es bien ostensible. Pero lo interesante es el logro de una arteriografía hepática que no aparece (fig. 6-A) antes de la administración del medicamento, y que nos hace pensar en que la acción del mismo no es exclusiva sobre la fibra lisa de la pared vascular del lecho coronario, sino que la ejerce sobre toda la circulación sistémica. La figura 7 evidencia una arteriografía renal selectiva izquierda en el mismo animal a los 5 minutos después de la anterior. La falta de opacificación de la rama derecha la atribuimos a la acción de la gravedad y a que la punta del catéter por donde vehiculamos el contraste, situada en la aorta ascendente, está muy distanciada de las ramas renales por lo

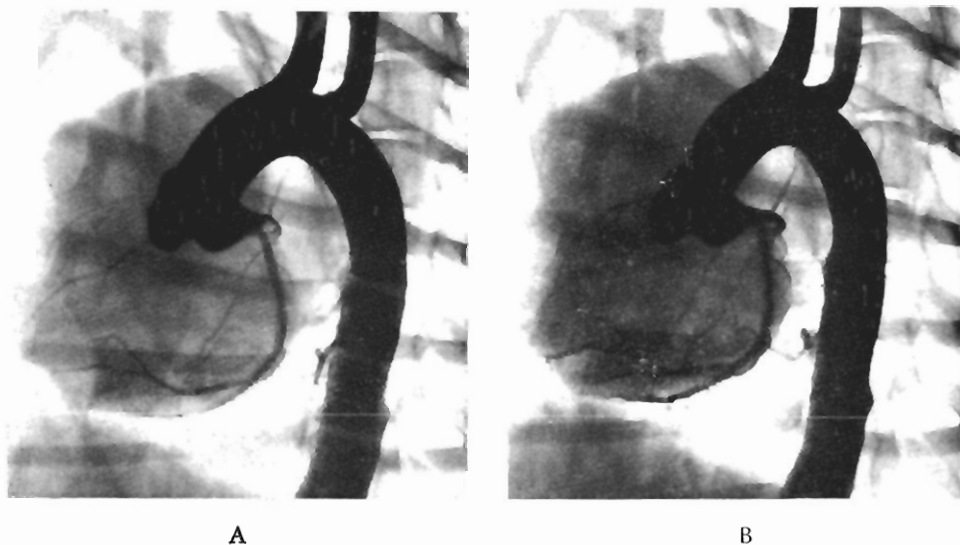


Fig. 5. — A) Angiocoronariografía selectiva de la rama izquierda, antes del vasodilatador. B) Angiocoronariografía en el mismo animal a los 10 minutos de la administración del vasodilatador, pero a la dosis de 3 mg. Kg. a idéntica distancia foco-placa

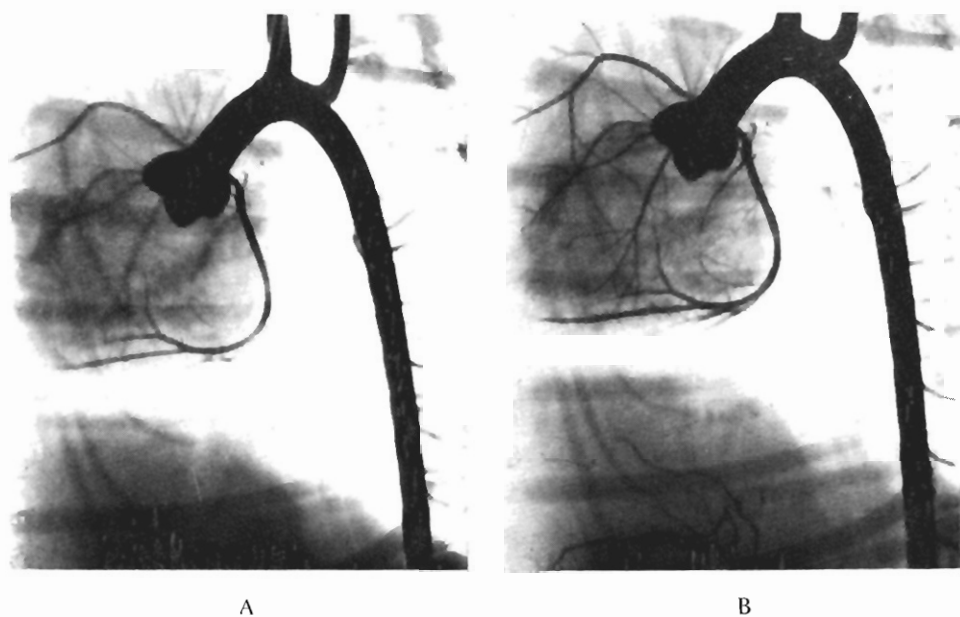


Fig. 6. — A) Angiocoronariografía sin vasodilatación. B) Angiocoronariografía a los 10 minutos de la administración del vasodilatador. Arteriografía hepática evidente.

que su distribución no ha sido uniforme y bilateral, y la velocidad de inyección del contraste a tanta distancia está disminuida. Aunque no tenemos control, como con la arteriografía hepática, nos atrevemos a deducir que hemos conseguido con tanta nitidez la arteriografía renal gracias a la acción del vasodilatador. Desde el punto de vista diagnóstico esta técnica nefroarteriográfica es de sumo interés, en manos de RADKE, para la limitación de las tumoraciones renales y, en manos de VALLS-SERRA, para puntualizar una hipertensión nefrógena unilateral con riñón excluido pielográficamente.



Fig 7 - Arteriografía renal izquierda selectiva, en el mismo animal de la figura 6.

Los dos fracasos que hemos tenido, como la mayoría de los autores, obedecen a defectos técnicos que son la base de los incidentes y accidentes en el curso de las arteriografías y que unas veces pueden no determinar ningún trastorno apreciable o por el contrario ser mortales.

Uno de ellos fue por defecto de revelado de las placas y malas condiciones del líquido fijador, que dejaron las radiografías inaprovechables.

El otro (fig. 8) por disección aneurismática parietal de la carótida al introducir el catéter. Al comprobar que no paraba el corazón tanto electrocardiográficamente como radioscópicamente, inyectamos el contraste dándonos esta imagen de lo que había acontecido. En la figura 9 presentamos el ECG del mismo animal antes y después del frustrado experimento.

LEROUX y DELVIGNE (31) también comunican en su experiencia arteriográfica accidentes de este tipo y llaman la atención en que deben evitarse para no lamentar ningún «exitus letalis».

En 1928, LIPSCHUTZ demostró que los traumatismos, incluso los más circunscritos, de la pared arterial, como por ejemplo de la carótida, eran susceptibles de desencadenar trombosis intravasculares. El estudio microcinematográfico de los traumatismos parietales que se forman después de una agresión mecánica son fácilmente embolizados en la circulación. HUGUES (25) insiste en que esta observación debe atraer nuestra atención sobre el peligro que los traumas parietales realizados en el curso de arteriografía

por vía carotídea principalmente conllevan el riesgo de embolización en la circulación cerebral.

Hemos calculado matemáticamente los aumentos que provoca la vasodilatación del RA-8 representada por la imagen radiográfica obtenida antes y después de su administración. Para ello hemos determinado el diámetro aparente de los vasos más voluminosos antes y después de inducir la vasodilatación, produciendo ésta unos aumentos que han oscilado entre el 10 % (fig. 2-A y B) y el 33 % (fig. 5-A y B).

IV. — DISCUSIÓN.

Hemos conseguido la opacificación del árbol coronario y hemos comprobado que la relajación medicamentosa de su fibra muscular lisa llega a poner en evidencia hasta el sistema arteriolocapilar. En el hombre «in vivo» todavía no se ha descrito a la perfección la morfología vascular del miocardio. Para la interpretación de una arteriografía VAN DER STRICHT y colaboradores (49) dan las siguientes pautas. Las imágenes negativas no tienen significado si no se acompañan de imágenes positivas características; una opacificación correcta no pone al abrigo de falsas imágenes; y la incidencia de los rayos X y el sitio de introducción del producto opaco deben tenerse en consideración para la lectura de los clisés.

Sin embargo, el examen «post-mortem» del estadio macroscópico de las coronarias es un problema anatómico muy estudiado.

Lo inauguró RUYSCHE con el método de corrosión, pero presentó el problema de que se destruía la pieza y sobre todo sus vías anastomóticas.

Posteriormente, SPALTEHOLZ creó el método de la vitrificación que es un procedimiento largo que no permite practicar cortes microscópicos. Más tarde, SCHLESINGER inyecta ambas coronarias con una suspensión de sulfato de plomo en agar-agar, todo en caliente, después se enfría y se radiografía. El principal inconveniente es que hace las anastomosis difícilmente revelables.

Otro método empleado ha sido el estereorradiográfico. Se toma un primer clisé y se desplaza lateralmente el foco 6'6 cm., que es la separación de los ejes ópticos de los ojos, para obtener el segundo clisé. Con ambos se construye el trayecto espacial de las coronarias, pero el relieve obtenido es a menudo débil y las imágenes de anastomosis son de observación difícil y confusa.

Para superar los defectos expuestos en las técnicas descritas VAS-TESSAEGER y colaboradores (50) utilizan el principio de la hiperestereoscopia, que permite multiplicar la sensibilidad llegándose a apreciar un relieve del 17'5 % del espesor total del corazón, mientras que la estereografía sólo evidencia puntos distantes de menos del 6 % de espesor. Con este estudio demuestra la existencia estructural de comunicaciones intercoronarias. Estas se presentan con una frecuencia variable de una especie a otra y de individuo a individuo de una misma especie (perro, cobayo, cordero, etc.). El calibre de las mismas tiene la misma variabilidad. También las encuentra en fetos y en recién nacidos. Y en enfermos muertos por coronariopatía o por otras causas tampoco obtiene

diferencias cuantitativas. Todo esto le hace certificar que las anastomosis son congénitas y que su aparición no está ligada ni a la edad ni a la patología coronaria, ya que ésta no hace que surjan comunicaciones nuevas (51). El gasto y la misión de dichas anastomosis intercoronarias los fijarán los avatares fisiopatológicos del individuo (52).

Es decir, confirma la idea de que las arterias coronarias son arterias terminales desde el punto de vista fisiológico, ya que desde el punto de vista anatómico RICHARD LOWER afirmó, en 1669, que los vasos del miocardio se intercomunicaban. Ahora bien, como tienen menos de 40 micrones de diámetro, su importancia funcional es limitada e insuficiente para prevenir una demanda de O_2 importante por parte del miocardio. Para lograr ésta se ha de aumentar el aflujo coronario con medicación dilatadora, como asegura BLUMGART (5), que es el objeto que hemos perseguido en nuestro trabajo de experimentación.

RASSON (43) también observa «post-mortem» una similitud anatómica de los árboles coronarios entre europeos y congoleños. LIEBOW (32) no encuentra ningún paralelismo anatomorradiográfico y necrópsico entre la aorta y las coronarias.

Las arterias coronarias auriculares, que en nuestras coronariografías han quedado tan de manifiesto, se originan en la mayoría de nuestros casos a partir de la coronaria derecha, como ya demostraron JAMES y BURCH (27) y su principal función es el ser fuentes potenciales de la circulación colateral.

La arquitectónica del lecho arterial tiene unas características que dependen de las exigencias funcionales de cada órgano. STAUBESAND (47) estudia las características de la expansión de dicho lecho en diversos órganos y en el miocardio, comprobando que las coronarias forman parte de una red que se difunde por estratos bidimensionales subendocárdicos y subepicárdicos, mientras que el mesocardio es recorrido por arterias terminales principalmente.

También consideramos de interés reseñar las características cronológicas de la irrigación miocárdica intramural. ALLELA (1), con un método personal, encuentra que la sangre circula primero por las capas subepicárdicas y luego por las subendocárdicas y que baña primero las regiones de la base y posteriormente las de la punta. Por consiguiente la circulación intramural es asíncrona tanto en puntos situados al mismo nivel y diferente profundidad como en puntos situados a la misma profundidad y diferente nivel.

Con la técnica angiocoronariográfica que hemos empleado en el animal «in vivo» no pretendemos haber superado los resultados alcanzados con las técnicas descritas «post-mortem», pero creemos haber obtenido demostraciones del mayor interés.

Lo que sí podemos asegurar es que como técnica experimental es un método sencillo, fácilmente practicable y absolutamente demostrativo desde el punto de vista farmacológico.

También queremos discutir los posibles defectos de nuestro método y de los distintos procedimientos empleados para visualizar el árbol coronario.

La distancia foco-placa la hemos mantenido constante. Su variación podría hacer pensar, sin profundizar en los hechos, que podríamos conseguir una imagen radiográfica de vasodilatación a voluntad. Si se plantea concretamente la cuestión está claro que con la variación de la distancia foco-placa no sólo aumentaremos el árbol coronario, selectivamente, sino que al mismo tiempo sufrirá un aumento el tamaño global del corazón y las partes blandas y duras adyacentes que componen la imagen radiográfica. Voluntariamente ya hemos hecho constar en los resultados de nuestro trabajo la modificación de la distancia foco-placa en un caso, con resultado lo suficientemente demostrativo para que admita discusión.

También nos hemos planteado el problema, desde el punto de vista farmacológico, de si al administrar acetilcolina obtenemos una imagen coronariográfica en vasoconstricción que condiciona una verdadera insuficiencia coronaria y daría una imagen que no correspondería a la normalidad o, por el contrario, al mantener transitoriamente el corazón parado en diástole el lecho coronario que opacificamos representa su aspecto normal en dicho momento de la revolución cardíaca.

Sabemos (49) que la estimación exacta de la morfología de un árbol arterial exige la supresión completa de la vasoconstricción.

RAMÍREZ DE ARELLANO y VERDUN DI CANTOGNO estiman que el gasto coronario depende, primariamente, de la diferencia de presión entre la aorta y los vasos venosos coronarios. Secundariamente, hay muchos factores capaces de modificar su magnitud y que pueden agruparse: factores resultantes de la actividad mecánica del corazón; factores metabólicos; fenómenos vasomotores; cambios físicos de la sangre (viscosidad, temperatura, pH, etc.); y cambios en la composición química de la sangre.

Entre todos ellos, los mecánicos y metabólicos han suscitado controversias. Sin embargo, en 1898, PORTER había señalado el papel positivo que las contracciones cardíacas ejercen sobre el gasto coronario (42).

En el corazón denervado «in situ» encuentran que las modificaciones del trabajo por aumento de la intensidad o duración de las contracciones provocan una mayor expulsión de sangre hacia las venas, aumentando el gasto sistólico venoso. Durante la diástole siguiente el sistema coronario se encuentra con menor cantidad de líquido, la presión es más baja y este gradiente de presión origina un aumento del gasto diastólico de las coronarias. En otro trabajo, estos mismos autores repiten el experimento sin denervar el corazón y llegan a la conclusión de que existe un reflejo vagal con receptores posiblemente en las cavidades cardíacas, sensibles a los cambios de presión y cuya vía eferente estaría constituida por fibras vasodilatadoras o adrenérgicas vagales que aumentan el gasto coronario (53).

Posteriormente, GREGG (22) llega a las conclusiones siguientes, después de preocuparse de la influencia que sobre la circulación coronaria ejerce el trabajo mecánico del corazón. Deduce que la sístole impide y dificulta el flujo coronario. Durante la sístole observa que tanto el aflujo coronario como el consumo de O_2 es alrededor de $1/3$ mayor del que precisa la sístole en un período de tiempo equivalente.

Es decir que el flujo coronario arterial y el flujo coronario venoso aumentan después de inducir la asistolia por estímulo vagal (21), fenómeno que demuestra el obstáculo que para la circulación coronaria representa la contracción ventricular (45).

En otros trabajos comprueba que la circulación colateral después de una oclusión coronaria se estima en una mitad de la necesaria. No sufre modificaciones ni en número de vasos ni en capacidad funcional. Los procedimientos profilácticos para estimular dicha capacidad deben de aplicarse antes de la oclusión para que tengan eficacia. En el hombre la hipoxia es el vasodilatador conocido mayor y el mejor estímulo natural para el desarrollo funcional de las colaterales.

MELVILLE y KOROL (37) estudian los efectos de ciertas drogas correlacionando el flujo coronario, las funciones cardíacas tanto mecánicas como eléctricas y los movimientos que sufre el K en el corazón. Emplean corazones aislados de conejo, perfundidos con la técnica de Langendorff modificada.

Cuando inyectan acetilcolina observan que las contracciones cardíacas cesan rápidamente, aparece algún latido ocasional y las contracciones normales se restablecen pronto, el flujo sufre una leve depresión inicial seguida de un aumento sostenido; y durante la inhibición inicial hay un definido «net gain» de K que declina progresivamente; en el ECG se observa una lentificación del marcapaso inicial que llega a la asistolia temporal y que se sigue de diversos grados de bloqueo a-v.

Cuando el líquido perfundido contiene un 25 % del contenido normal de K, la inyección de acetilcolina produce una dilatación coronaria inmediata con parada cardíaca instantánea y transitoria; aparecen primero algunos latidos que se siguen de parada completa; luego aparece alguna onda P después de esta ausencia completa de actividad eléctrica, que se sigue de una serie de latidos irregulares y taquicardia sinusal; seguidamente el corazón da un ritmo bigémico lento hasta llegar al restablecimiento inicial. En la fase inicial de la parada se observa un significativo «net gain» de K en el corazón, sin embargo también se observa un insignificante «net loss» de K en los períodos de restablecimiento y recuperación total.

Cuando el líquido perfundido es una solución Locke libre de K, al administrar acetilcolina se produce una dilatación coronaria y parada cardíaca inmediata que se siguen de un ritmo lento y regular en la recuperación. Si el K del corazón no se recupera, la frecuencia de las contracciones cardíacas va aumentando y entonces la acetilcolina produce un aumento del flujo coronario leve y, en vez de parar el corazón, se instaura una actividad cardíaca acelerada irregular. Respecto al K, si no se recupera manifiesta una clara disminución del «net loss» existente, mientras que si no se recupera el K del corazón y se practica entonces la inyección de acetilcolina se crea un aumento del «net loss» del potasio del corazón y eléctrica y mecánicamente, en vez de pararse, se llega a la fibrilación.

Nos ha parecido interesante el reseñar los resultados de estas experiencias porque manifiestan eléctricamente los fenómenos que se han producido durante el curso de cualquiera de nuestros experimentos. En la fi-

gura 10 se pone de manifiesto la acción cronotropa negativa y dromotropa negativa ejercidas por el estímulo parasimpático con acetilcolina y la recuperación total de la función del corazón al final del experimento.

NÚÑEZ BOSSIO (40), estudiando la fisiopatología de la circulación coronaria experimentalmente, pone de manifiesto que durante la diástole la circulación coronaria es intensa, decrece al final de la misma y al comienzo de la sístole, para aumentar al final de la contracción sistólica merced entonces al aumento brusco tensional de la aorta.

Se sabe que un músculo en actividad estimula su irrigación, por tanto el miocardio al contraerse influirá sobre la circulación coronaria. Las variaciones de la velocidad de la circulación coronaria que se presentan en las distintas fases del ciclo consisten en que el volumen circulante durante la sístole es menor que durante un período equivalente de la diástole, y como la duración de ésta es mayor resulta que el flujo coronario es mucho más importante durante la diástole (39).

El ECG en el estudio de la parada cardíaca es de una importancia extraordinaria. GERBODE (16) asegura que es el único medio que sirve para diferenciar, en tal situación, si se trata de un «stand still», de un ritmo idioventricular o de una fibrilación.

Desde el punto de vista metabólico también tienen interés los trabajos realizados por ISSELHARD (26) que provoca experimentalmente parada cardíaca con CIK o con altas dosis de acetilcolina. Observa que la fosfocreatina desaparece, que el ácido láctico aumenta, pero la intensidad de este aumento es de menor proporción que la del metabolismo de los carbohidratos. El ATP, ADP y AMT, lo mismo que la glucosa, disminuyen. La intensidad de la glucólisis no incrementa los valores correspondientes del consumo de O_2 en el músculo cardíaco, y concluye que el corazón no sufre si la parada cardíaca no excede de 5 minutos; períodos más largos disminuyen la energía fosfatada, que necesita mucho más tiempo de recuperación y con gran perjuicio para las fibras miocárdicas.

En el transcurso de nuestras experimentaciones la duración de la parada ha sido alrededor de los 30 segundos como máximo. Por tanto podemos afirmar, basándonos en los resultados que acabamos de exponer,



Fig. 8. — Fracaso de la angiocoronariografía por rotura carotídea.

que no hemos provocado ningún disturbio de gran significación en el metabolismo íntimo de la fibra miocárdica.

Desde el punto de vista netamente farmacológico, queremos recordar las relaciones existentes entre acetilcolina y actividad cardíaca. Se sabe que las fibras nerviosas no son las que transmiten el impulso a los órganos; son sus intermediarios químicos los encargados. Así, LOEWI consiguió aislar experimentalmente lo que denominó «vagusstoff», que más tarde se identificó con la acetilcolina en lo que se refiere al parasimpático.

BOVET pudo afirmar que las respuestas a la acetilcolina son tan diversas como la misma fisiología nerviosa (35).

Los vasos coronarios abarcan tanto nervios vagales como simpáticos, y el mecanismo exacto de su acción para producir vasoconstricción y vasodilatación es difícil de determinar con precisión (10). Por tanto, la inervación coronariana continúa siendo un problema confuso. Sin embargo, en general se admite la acción vasodilatadora del simpático que es constrictor periféricamente y la acción vasoconstrictora del vago que es dilatador en la periferia. Es decir, la acetilcolina cierra las coronarias y la adrenalina las dilata (39).

BURN demostró en la aurícula aislada que las dosis pequeñas tienen efecto estimulante de las contracciones y las dosis más elevadas las anulan. Efectivamente, el miocardio sintetiza acetilcolina a partir de la colinacetilasa que es la que inicia el latido cardíaco normal y cuando se eleva su concentración es inhibida por la colinesterasa (39). El mecanismo bioquímico de acción lo explica NACHMANSON (15) por las características de su estructura química. Posee una función éster y una función básica de amonio. La distancia entre ambas es de 7 Å. En la superficie de la molécula de colinesterasa habría situados a la misma distancia dos «locus» adaptables a las funciones citadas. El primero fijaría la molécula y el segundo desdoblaría la función éster inhibiendo su acción. En los efectores celulares, en este caso la pared arterial coronaria, habrían también dos «locus», uno de fijación para el NH_2 y otro adaptable a la función éster que en este caso no sería esterásico sino reactivo, puesto que pondría en marcha su mecanismo de acción. Sobre los vasos periféricos esta acción es vasodilatadora, sin embargo en los vasos coronarios no ha podido demostrarse.

En 1914, DALE (35) señala para la acetilcolina una acción estimulante de las células ganglionares, que denominó nicotínica, y que a mayor dosis se convierte en bloqueante paralizando las placas motoras musculares, por lo que la llamó curárica.

Con las dosis empleadas por nosotros en el transcurso de nuestro trabajo experimental sólo hemos aplicado dosis que han dado una respuesta muscarínica.

Como un compuesto de amonio cuaternario que es, la acetilcolina actúa sobre las sinapsis ganglionares o sea allí donde las fibras preganglionares se conectan con las dendritas y los somas de las neuronas postganglionares (38). Es decir que la inervación del sistema coronario que parte del ganglio estrellado es en su trayecto postganglionar, de acción colinérgica y vasodilatadora (35).

Los WEBER, en 1845, hicieron el interesante descubrimiento de que estimulando los vagos se lentifica la frecuencia cardíaca hasta llegar a detenerse el corazón en diástole, si el estímulo era intenso. Fue el primer ejemplo de la acción inhibitoria de un nervio. La conductibilidad también

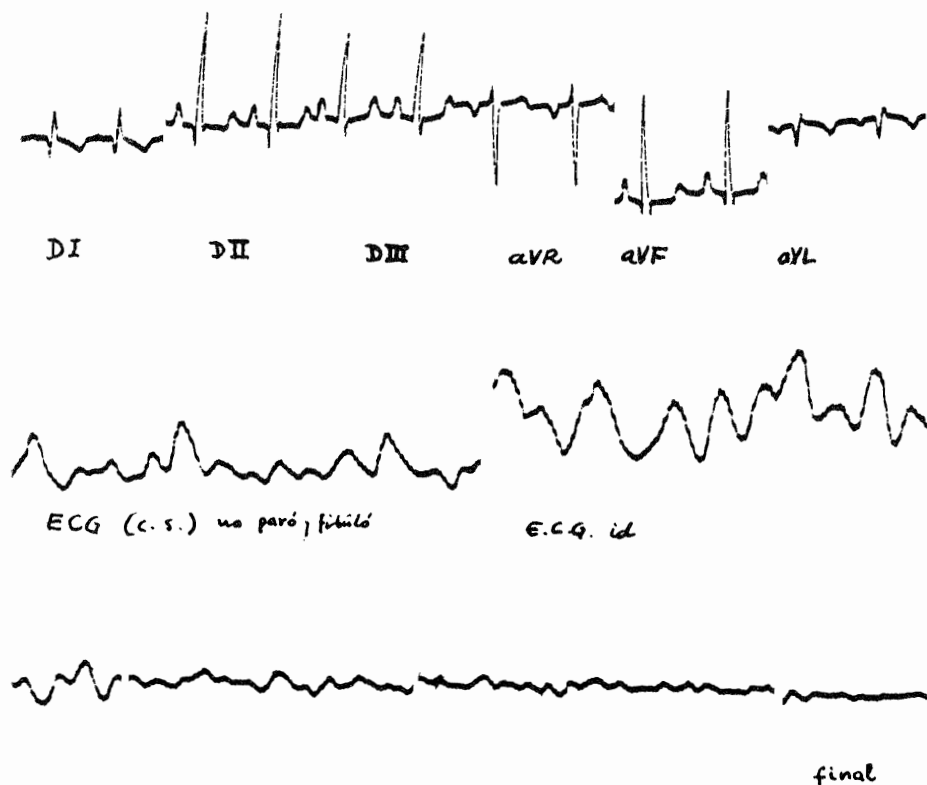


Fig. 9. — Control electrocardiográfico del mismo animal de la figura anterior, antes y después del frustrado experimento.

queda afectada, observándose en el trazado electrocardiográfico una prolongación del espacio PR, y si el estímulo aumenta en intensidad comienza el bloqueo que puede ser total deteniéndose el ventrículo transitoriamente. Pero reanimándose por estímulos nacidos en el núcleo a-v.

Las consecuencias hemodinámicas estriban en una reducción del volumen sistólico, que en la parada diastólica llega a anularse, en un descenso de la presión arterial que puede llegar a cero y en un estasis en todo el sistema venoso.

El vago derecho da abundantes fibras al nódulo sinusal, otras llegan a la aurícula y sólo algún ramúsculo termina en el fascículo de His, pero ninguna de sus fibras acaba en el ventrículo. A través de él se ejerce especialmente la acción cronotropa negativa descrita. Sin embargo, el

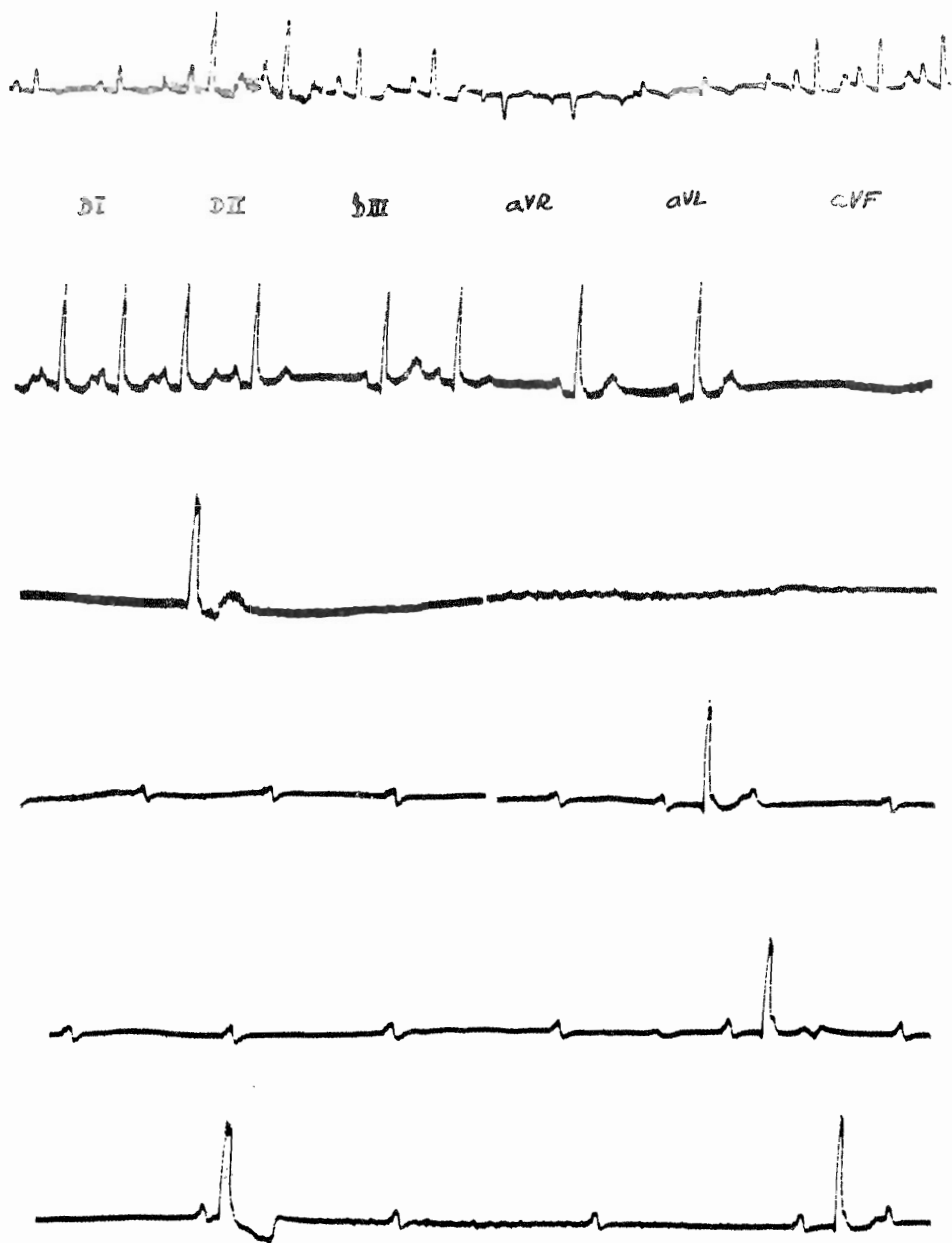
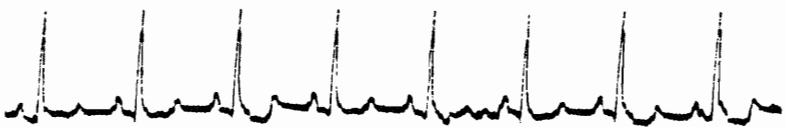
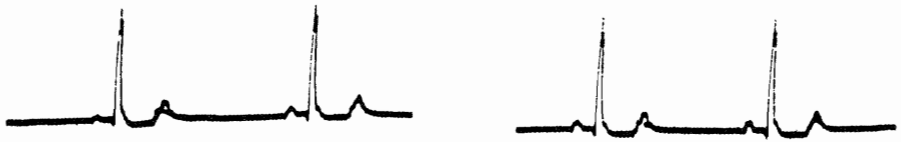
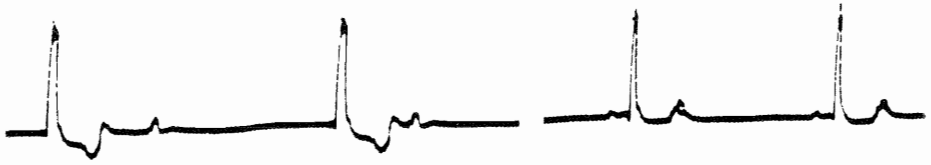
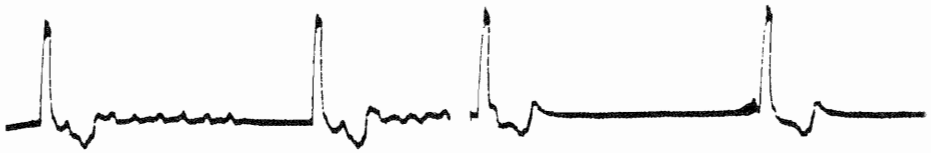
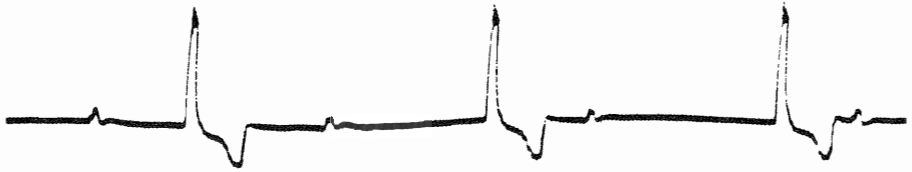


Fig. 10. — Demostración electrocardiográfica siguiendo el curso de una de nuestras experiencias. Se pone de manifiesto la acción cronotropa negativa y dromotropa negativa ejercida por el estímulo parasimpático con acetilcolina y la recuperación total al final del experimento.



vago izquierdo inerva preferentemente el nódulo a-v, el fascículo de His, y tampoco ninguna de sus fibras termina en el ventrículo. La acción dromotropa negativa que caracteriza al parasimpático la ejerce preferentemente por esta rama (39).

En clínica humana los ataques de Adams-Stokes tienen unas manifestaciones y un cuadro electrocardiográfico parangonable al que obtenemos por estimulación vagal o con acetilcolina, de ahí que GREENWOOD (20) haya tratado un caso muy rebelde con vagotomía.

Basándonos en la abundante bibliografía consultada, estamos convencidos de que la imagen radiográfica que obtenemos, estando el corazón parado en diástole por medio de la acetilcolina, conserva las características hemodinámicas prolongadas que definen dicho momento de la revolución cardíaca, normalmente. Es decir, se mantiene un aumento del flujo coronario y un aumento del flujo venoso del mismo.

Otro punto discutible en nuestro método es el que obtengamos una imagen angiocoronariográfica antes y después del fármaco con variaciones del calibre no dependientes de su acción sino de la cantidad de contraste inyectada y de la presión y velocidad con que lo hayamos propulsado. Respecto a la cuantía del contraste, ya hemos expuesto que la dosificación ha sido proporcionada al tamaño del corazón del animal en estudio y por tanto a su peso. Si la hubiéramos variado creemos que más que modificar el calibre del lecho coronario hubiéramos logrado una diversificación y falta de uniformidad en el relleno del mismo. Respecto a las variaciones de presión, también queremos aclarar que hemos empleado una jeringuilla corriente con inyección manual siempre por la misma persona y a un máximo para que la duración de la introducción del medio opaco fuera lo más breve posible. Si comparamos el gasto de la jeringuilla que es de 8 c.c. por segundo al gasto aórtico que en esa porción equivale a 125-150 c.c. por segundo es fácil de comprender que poco habremos variado la presión media aórtica con nuestra intervención. SLOMAN (46) se ha preocupado al practicar sus experiencias cinecoronariográficas de valorar las variaciones que sufría este factor tensional y a pesar de emplear un inyector más correcto y adecuado que el nuestro durante la parada la inyección de contraste no eleva la presión media aórtica en esos instantes más de 10 mm.Hg., quedando por tanto muy por debajo de los valores existentes en el corazón en movimiento.

Otro problema que nos hemos planteado es el de que, como ocurre con todas las radiografías, obtenemos una imagen estática siendo así que el problema que pretendemos demostrar es un fenómeno netamente dinámico cual es el de la vasodilatación, no en sí sino en lo que representa de aumentar el aporte coronario hemático de una manera suficiente para satisfacer la demanda del mismo en situaciones de insuficiencia coronaria que representan un desequilibrio entre los mismos (44).

Mas disponiendo de dos imágenes que representan las posiciones extremas, aunque sean fijas, siendo consecutivas sí dan idea del movimiento producido. Es como si examinásemos dos fotografías de la misma playa,

una en bajamar y otra en pleamar y pretendiéramos negar el dinamismo que implican.

V. — CONCLUSIONES.

Por el hecho desgraciado de que los medios clínicos para hacer un diagnóstico definido de coronariopatía tienen un gran margen de error, especialmente para aquellos enfermos ideales para su abordamiento quirúrgico en un estadio prodrómico o preoclusivo y que no hayan sufrido un infarto de miocardio, o como dice BECK (4) los que tienen un máximo de dolor y un mínimo de enfermedad, sería ventajoso poseer dicha medida diagnóstica. Para BAILEY (3), DE BAKEY y HENLY (10), GOTTESMAN (18), la visualización directa de las arterias coronarias opacificadas radiográficamente satisface este requerimiento. Y aunque esta técnica exija más refinamientos, en la actualidad, nos pone a mano un método práctico para el estudio de las coronarias pre y postoperatoriamente.

Todas las opiniones reseñadas han exaltado nuestro entusiasmo, que ha hecho posible la realización del trabajo que presentamos.

Podemos asegurar que con la técnica angiocoronariográfica disponemos de un método experimental poco complicado y fácilmente realizable para la demostración farmacológica de cualquier tipo de medicación coronarioactiva.

Estamos convencidos de que nos ha sugerido también modificaciones que pensamos llevar a cabo en un futuro, tanto con fines farmacológicos como diagnósticos. Afortunadamente la frecuencia de coronariopatías en España es muy baja. GIBERT-QUERALTÓ y BALAGUER-VINTRÓ (17) encuentran un 42 por mil en la consulta hospitalaria y un 140 por mil en los enfermos privados de entre las cardiopatías que han estudiado. Quizá cuando dispongamos del método coronariográfico perfecto puedan modificarse estas cifras permitiendo puntualizar más certeramente el diagnóstico en todas las latitudes.

También podemos afirmar que el preparado RA-8 ha dado pruebas desde el punto de vista angiocoronariográfico de su acción vasodilatadora coronarioactiva. No nos pronunciamos con certeza respecto al tiempo de duración farmacodinámica porque tan sólo en dos o tres casos hemos repetido la experiencia a los 20 y 30 minutos. Fiándonos de las mismas podemos adelantar que su acción empieza a declinar a los 20 minutos y es ya inapreciable a los 30 minutos. En un futuro podremos sentar conclusiones exactas, lo mismo que sobre la acción valorada en su intensidad y duración comparada con otros vasodilatadores.

Hemos de hacer constar la variabilidad del resultado del aumento de calibre de los vasos coronarios de un animal a otro del lote estudiado, como reflejamos en la Tabla.

Insistimos finalmente en que este trabajo es preliminar y hemos de repetirlo hasta obtener conclusiones generales y precisas, pues como decía CLAUDE BERNARD «Le vrai est le but, le véritable le danger».

RESUMEN

Se presenta un estudio experimental preliminar sobre angiocoronariografía, practicada con parada cardíaca inducida por acetilcolina e inyección del contraste por vía carotídea. Los arteriogramas han sido obtenidos antes de la administración de vasodilatadores coronarioactivos y a los diez minutos de la misma, en un total de 15 perros. Se acompañan electrocardiogramas del curso de la experiencia.

SUMMARY

An experimental study on coronary arteriography is presented. Coronary arteriograms of comparable detail and electrocardiographic tracings have regularly been obtained in dogs after the injection of vasodilator drugs.

BIBLIOGRAFÍA

1. ALLELA, POLEDRO. — *Cratteristiche cronologiche dell'irrorazione miocardica intramurale*. "Acta Tertii Europaei de Cordis Scientia Conventus". Romae A.D. MDCCCCLX 18-25 Spbre. Pars Altera, 43-45.
2. ARNULF. — *Systemic coronary arteriography with acetylcholine cardiac arrest*. "Progress Card. Dis." II, 3, 197-207; 1959.
3. BAILEY, MORSE, LEMMON. — *Tromboendarterectomy for coronary artery disease*. "Am. J. Cardiology". 5, 1, 3-14; 1960.
4. BECK. — *Coronary heart disease. An evaluation and criticism of present day concepts*. "Am. J. Cardiology". 1, 5, 547-553; 1958.
5. BLUMGART. — *Coronary disease: clinical-pathologic correlations and physiology*. "Disorders of the circulatory system". — Mac Millan, 1952.
6. BRETSCHNEIDER. — *Ueber die haemodynamik des coronarausflusses*. "Acta Tertii Europaei de Cordis Scientia Conventus". Romae A.D. MDCCCCLX 18-25 Sepbre. Pars Prior, 53-39.
7. CICERO. — *Avances recientes en angiocardiografía*. "Princ. Card.", 4, 1, 96; 1957.
8. CHALANT, VINCENT, MASY, HAXHE. — *Indications des techniques d'artériographies*. "Acta Card.", 16, 1, 119-132; 1961.
9. CHARLIER. — *Un nouveau dilateur coronarien de synthèse*. "Acta Card.", Supplementum VII, 1959.
10. DE BAKEY, HENLY. — *Surgical treatment of angina pectoris*. "Circulation", XXIII, 1, 111-121; 1961.
11. DORBECKER. — *La angiocardiografía; su valor diagnóstico en algunos padecimientos*. "Princ. Card.", 1, 4, 324-346; 1954.
12. DOTTER, CH., VEATCH, WISHART, DOTTER, P. — *The effects of specific gravity upon the distribution of intravascular contrast agents*. "Circulation", XXII, 6, 1144-1149; 1960.
13. ESQUIVEL. — *Resultados de las terapéuticas de los accidentes agudos de la enfermedad coronaria*. 127-131. "Los actuales métodos de la exploración en el diagnóstico diferencial y en la conducta terapéutica". Curso para médicos, Prof. Jiménez Díaz. Editorial Paz Montalvo, 1961.
14. FASSBENDER. — *Pathologische Anatomie des Vagustodes*. "Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforsch". 22, 267; 1956.

15. GARCÍA VALDECASAS. — "Farmacología experimental y terapéutica general". 3.ª edición, 1959.
16. GERBODE. — *Cardiac arrest*. "Cardiovascular Surgery. International Symposium".— Saunders, 1955.
17. GIBERT-QUERALTÓ, BALAGUER-VINTRÓ. — *La fréquence de la maladie coronarienne en Espagne*. — "Acta Card.", Supplementum VIII; 1959.
18. GOTTESMAN. — *Direct surgical relief of coronary artery occlusion*. "Am. J. Cardiology", 2, 3, 315-321; 1958.
19. GRABNER, KAINDL, KRAUPP. — *Die Wirkung von 2,6 bis (diaethanol-amino) -4,8-dipiperidino-pyrimido-(5,4-d)pyridin auf Herztaetigkeit und Coronarkreislauf narkotisierter Hunde*. "Arneim. Forsch.", 8, 45-47; 1959.
20. GREENWOOD, COOPER, BAILEY. — *Adams-Stokes attacks due to atrial and ventricular arrest treated by vagotomy*. "Circulation", 21, 6, 1140-1147; 1960.
21. GREGG, SABISTON. — *Current research and problems of the coronary circulation*. "Circulation", 13, 6, 916-928; 1956.
22. GRECC. — *The coronary circulation: the physiology*. Resumé des "Symposia du III Congres Mondial de Cardiologie", 299-306. Bruxelles, 14-21 Seembre. 1958.
23. GREGG. — *Physiopathology of different surgical approaches to human coronary atherosclerosis*. "Acta Card.", Supplementum VIII, 1959.
24. HOCKERTS, BOEGELMANN. — *Untersuchung ueber die Wirkung von 2,6 bis(diaethanol-amino) -4,8-dipiperidino-pyrimido (5,4-d) pyrimidin auf Herz und Kreislauf*. "Arzneim. Forsch." 9, 47-49; 1959.
25. HUGUES. — *A propos des dangers de l'arteriographie carotidienne*. "Acta Card.", 16, 1, 145; 1961.
26. ISSELHARD. — *Das verhalten des Energie-Stoffwechsels in Warmblueterherz bei kuenstlichen Herzstillstand*. "Plueg. Arch. Ges. Physiol.", 3, 271; 1960.
27. JAMES, BURCH. — *The atrial coronary arteries in man*. "Circulation", 17, 1, 90-99; 1958.
28. JUENEMANN. — *Persantin, ein neuartiger Wirkstoff zur Behandlung der Koronarsuffizienz*. "Muench. Med. Wschr." 8, 101, 340; 1959.
29. KADATZ. — *Die pharmakologischen Eigenschaften der neuen coronarerweiternden Substanze 2,6-bis(diaethanolamino) -4,8-dipiperidino-pyrimido-(5,4 d) pyridin*. "Arzneim. Forsch.", 9, 39-45; 1959.
30. LEMMON, STAUFFER, LEHMAN, BOYER. — *Suprasternal transaortic coronary arteriography*. "Circulation", 19, 1, 47-55; 1959.
31. LEROUX, DELVIGNE. — *Incidents et accidents au cours des aortographies*. "Acta Card.", 16, 1, 132-145; 1961.
32. LIEBOW, OSEASOHN, BADGER, KAUFMAN. — *Correlation of the roentgen appearance of the thoracic aorta in life with the degree of the stenosing arteriosclerosis of the coronary arteries at necropsy*. "Circulation", 22, 6, 1133-1137; 1960.
33. LIND, WEGELIUS, BOESEN. — *Recent developments in angiocardiology*. "Cardiovascular Surgery." International symposium. Saunders. 1955.
35. LORENZO VELÁZQUEZ. — "Terapéutica con sus fundamentos de Farmacología experimental". Editorial Científico-Médica. 8.ª edición, 1958.
36. MALLOS, CASPER. — *A catheter tip method for measurement of the instantaneous aortic blood velocity*. "Circulation Res.", 4, 627; 1956.
37. MELVILLE, KOROL. — *Cardiac drug responses and potassium shifts. Studies on the interrelated effects of drugs on coronary flow, heart action, and cardiac potassium movement*. Section -I- "Am. J. Cardiology", 2, 1, 81-89; 1958. Section -II- "Am. J. Cardiology", 2, 2, 189-200; 1958.

38. MÉNDEZ. — *Farmacodinamia de la medicación hipotensora*. "Princ. Card.", 2, 4, 402; 1955.
39. MORROS SARDÁ. — "Elementos de Fisiología". Ed. Científico-Médica, 8.^a ed., t. I. 1961.
40. NÚÑEZ BOSSIO. — *Fisiopatología de la circulación coronaria*. "Unidie", vol. 5, n.º 18; 1957.
41. RADKE. — *Diagnóstico tumoral mediante angiografía*. — "Med. Mitt.", 4; 1960.
42. RAMÍREZ DE ARELLANO, VERDUN DI CANTOGNO. — *Estudios sobre circulación coronaria*. "Arch. Inst. Card. Mex.", 26, 1, 37-67; 1956.
43. RASSON. — *La coronariographie post-mortem chez le Bantu du Congo Belge et du Ruanda-Urundi. Aspect de l'atherosclerose coronarienne*. "Acta Card.", Supplementum VIII, 1959.
44. ROMERO QUIROZ, ESCUDERO DE LA PEÑA, CABRERA COSIO, RUBIO TREJO. — *Pruebas de esfuerzo e hipoxia en la insuficiencia coronaria. I. Hallazgos electrocardiográficos. II. Valor fisiopatológico y valor diagnóstico*. "Arch. Inst. Card. Mex.", 27, 5, 533-563; 1957.
45. SABISTON, GREGG. — *Effect of the cardiac contraction on coronary blood flow*. "Circulation", 15, 1, 14; 1957.
46. SLOMAN, JEFFERSON. — *Cine-angiography of the coronary circulation in living dogs*. "Br. Heart J.", 22, 1, 54-61; 1960.
47. STAUBESAND. — *Eignarten des Gefaessmusters bei räumlicher und bei flächenhafter Ausbreitung der arteriellen Strombahn in Organen*. "Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforsch.", 22, 263; 1956.
48. STAUFFER LEHMAN. — *Coronary arteriography: practical considerations*. "Progress Card. Dis." II, 1, 36-52; 1959.
49. VAN DER STRICHT, GOLDSTEIN, VANDERHOEFT. — *L'interpretation d'une arteriographie*. "Acta Card.", 16, 1, 111-119; 1961.
50. VASTESAEGER, STRAETEN, BERNARD. — *La coronariographie hyperstereoscopique, méthode d'examen post-mortem de la vascularisation myocardique et des anastomoses intercoronariennes*. "Acta Card.", 10, 5, 495-504; 1955.
51. VASTESAEGER, VAN DER STRAETEN, FRIART, CANDAELE, CHYS, BERNARD. — *Les anastomoses intercoronariennes telles qu'elles apparaissent à la coronariographie post-mortem*. "Acta Card.", 12, 4, 365-402; 1957.
52. VASTESAEGER. — *L'apport de la coronariographie post-mortem en pathologie coronarienne*. — Résmué des "Symposia du III Congres Mondial de Cardiologie". Bruxelles, 14-21 Sepbre. 1958.
53. VERDUN DI CANTOGNO, RAMÍREZ DE ARELLANO. — *Estudios sobre circulación coronaria*. "Arch. Inst. Card. Mex.", 28, 1, 81-97; 1958.
54. VOELKER. — *Die koronarinsuffizienz im Rahmen generalisierte Gefaessprozesse*. "Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforsch.", 22, 219; 1956.
55. WIGGERS. — "Circulatory dynamics. Physiologic studies." Grune and Straton, 1952.
56. WILLIAMS, LITTMAN, HALL, BELIMAN, LAMBERT, FRANK. — *Coronary arteriography. I. Differential opacification of the aortic stream by catheters of special design. — II. Clinical experiences with the loop-end catheter*. "New Engl. J. Med.", 262-7; 1960.
57. ZARAGOZA, CORELL, CELMA. — *Contribución al estudio de la circulación coronaria desde el punto de vista radiológico*. — (En preparación).

EXTRACTOS

LAS EMBOLIAS EN LA ESTENOSIS MITRAL Y SUS RELACIONES CON LA COMISUROTOMIA (*Les embolies dans la sténose mitrale et leurs relations avec la commissurotomie*). — GIBERT-QUERALTÓ, J.; TORNER-SOLER, M.; CASELLAS-BERNAT, A.; MORATÓ-PORTELL, J. M.; BALAGUER-VINTRÓ, I.; PARAVISINI-PARRA, J. «Actualités Cardiológicas et Angéiologiques Internationales», vol. 10, n.º 2, pág. 93; 1961.

La relación de causalidad entre estenosis mitral y embolia es tan estrecha que más que una complicación de la enfermedad la embolia se considera un síntoma y está en estricta relación con la presencia de trombos en la aurícula izquierda. La fibrilación auricular y los antecedentes de insuficiencia cardíaca serían los factores más importantes de la formación de estos trombos y, por tanto, de la embolia. Además, la actividad reumática, la calcificación valvular y las lesiones tricuspídeas asociadas contribuyen a ella.

SODERSTROM distingue dos tipos de trombos intraauriculares: unos, superficiales, por endocarditis parietal, y otros, en la orejuela izquierda, secundarios a la estasis sanguínea y a la fibrilación auricular producida por el trastorno hemodinámico a que dicha estasis da lugar. JORDAN cree que la embolia se produce de igual forma tanto en uno como en otro tipo.

La localización más frecuente es la cefálica y la abdominal (riñón y bazo), seguido de los miembros inferiores, aorta abdominal y arterias mesentéricas.

La cirugía de la estenosis mitral y el uso de anticoagulantes han llamado de nuevo la atención sobre el problema de las embolias en la estenosis mitral. Se trata de una de las complicaciones más preocupantes para el cirujano y el cardiólogo por su elevada mortalidad cuando tiene lugar en el territorio cefálico, lo más frecuente.

La aparición de embolias en una estenosis mitral no constituye contraindicación quirúrgica sino, al contrario, razón de más para la intervención, a condición de establecer durante varios meses antes un tratamiento anticoagulante, para prevenir nuevas embolias, y continuarlo después.

Para prevenir las embolias per-operatorias se han imaginado varios métodos, si bien han sido abandonados excepto cuando existe, por ejemplo, una importante calcificación del sistema valvular.

La vía transauricular derecha de BAILEY, modificada por PARAVISINI, por la cual no se aborda la mitral a través de la orejuela izquierda, lugar frecuente de trombos, sino a través de la pared auricular posterior, nos lleva a revisar nuestros casos operados, con objeto de ver si da un número menor de embolias per-operatorias que la transapendicular izquierda.

Material y método. Hemos revisado 200 observaciones de enfermos donde se practicó comisurotomía mitral. En 100 se siguió la vía transauricular izquierda y en otros 100 la transauricular derecha según las técnicas de BAILEY y PARAVISINI.

En todos los casos se efectuó un estudio detallado de todas las características.

Resultados. Entre los 200, hubo 38 (19 %) con uno o más accidentes embólicos. La edad oscilaba entre 10 y 37 años (promedio 33), correspondiendo 22 al sexo femenino y 16 al masculino. En 20 casos (53 %) el accidente embólico fue preoperatorio, en 15 (38 %) per-operatorio y en 5 postoperatorio.

En cuanto a la localización de la embolia, 29 la hicieron en territorio cefálico con un total de 33 accidentes embólicos. La embolia fue mortal en 11 casos (29 %) del total de nuestra estadística. Otros 9 enfermos presentaron 13 embolias extracerebrales: 10 en miembros (inferiores, 9; superiores, 1), 2 en bifurcación aórtica y uno en bifurcación mesentérica.

En 27 enfermos (71 %) se observó fibrilación auricular al mismo tiempo que la embolia, mientras en 11 (29 %) el ritmo era sinusal. En el 47 % de los enfermos se comprobaron episodios de insuficiencia cardíaca previa y en un 32 % calcificación valvular en el acto quirúrgico.

En 35 casos donde se investigó la presión pulmonar se comprobó hipertensión discreta en el 16 %, marcada en el 53 % y extrema en el 24 %. En el 76 % la presión sistólica de la arteria pulmonar sobrepasaba los 60 mm. Hg.

Respecto al tipo de valvulopatía, 18 correspondían a estenosis mitral pura, 7 a estenosis mitral asociada a insuficiencia tricuspídea, 5 a estenosis mitral con regurgitación de la misma, y 3 doble lesión mitral asociada a insuficiencia aórtica y a insuficiencia tricuspídea. Vemos que en 13 (34 %) existía insuficiencia tricuspídea asociada.

En cuanto a la relación entre embolia y vía de acceso quirúrgica, en el grupo de 100 casos operados por vía transauricular izquierda hubo 10 embolias per-operatorias y 2 postoperatorias. En 6 casos se comprobó presencia de trombos en la orejuela. Por contra, en los 100 casos operados por la vía derecha las embolias per-operatorias se redujeron a 5 y las postoperatorias fueron 3.

Es interesante señalar que, entre los enfermos que sufrieron embolias antes de la operación, sólo uno presentó otra embolia tras haber sido operado.

Discusión. Entre 200 casos de estenosis mitral sometidos a comisurotomía hemos comprobado uno o varios accidentes embólicos en 38 (19 %). En su mayor parte las embolias se presentaron contemporáneamente al

acto quirúrgico (53 %), si bien sólo uno de ellos la repitió después de la comisurotomía. Estos enfermos han sido observados durante un período de uno a nueve años.

La frecuencia en que, en nuestros casos, el cirujano comprobó trombosis auricular izquierda fue del 16 %, inferior a la señalada por MENDOZA (21 %) y STEWART y GLENN (35,5 %). Hay que observar, sin embargo, que la mitad de nuestros casos fueron operados por vía transauricular derecha, soslayando por tanto el apéndice auricular izquierdo, lugar preferente de la trombosis.

Las condiciones que, asociadas a la estenosis mitral, favorecen la formación de trombosis intracardíaca son semejantes a las halladas por otros autores: fibrilación auricular 71 %, antecedentes de insuficiencia cardíaca 47 % y calcificación valvular 32 %. La asociación a lesiones tricuspídeas se observó en el 34 %. La actividad reumática no se investigó por lo difícil de su determinación con los «test» biológicos actuales.

En el 74 % la edad sobrepasaba los 30 años, y en el 76 % existía una hipertensión pulmonar importante.

El tratamiento profiláctico de los accidentes embólicos se ha enriquecido en estos últimos años gracias a la terapéutica anticoagulante y a la comisurotomía. Dejando aparte la embolia per-operatoria, hemos podido apreciar en este tiempo una evidente reducción de estos accidentes independientemente de la vía de acceso utilizada en nuestros enfermos.

Respecto a los accidentes embólicos per-operatorios y la vía empleada, la vía derecha ha reducido en un 50 % su frecuencia. Esta reducción la atribuimos a no movilizar los trombos que puedan existir en la orejuela izquierda.

A ello se suma las ventajas indiscutibles de la vía derecha: permite una buena liberación del aparato valvular y una comisurotomía posterior adecuada que logra dar a la válvula una abertura y movilidad mayores.

ALBERTO MARTORELL

EL SÍNDROME DE SCHÖNLEIN-HENOCH (*Schönlein-Henoch Syndrome*).—

PHELAN, JOHN T. «Surgery», vol. 49, n.º 3, pág. 317; marzo 1961.

El Síndrome de Schönlein-Henoch es poco frecuente. No obstante, ha adquirido notoriedad como causa de dolor abdominal en los niños.

SCHÖNLEIN describió las manifestaciones articulares y de la piel; HENOCH las abdominales y también las cutáneas. Sir WILLIAM OSLER señaló más tarde que los tres grupos de síntomas podían concurrir en un mismo enfermo y que los abdominales simulaban con frecuencia un abdomen agudo. Otros autores se refirieron a las posibles serias complicaciones abdominales del síndrome, de las cuales la más notable es la invaginación del intestino delgado.

A partir de estos antiguos trabajos el término «Síndrome de Schönlein-Henoch» se utilizó de manera poco precisa para describir una gran variedad de estados purpúricos sin tener en cuenta su fondo clínico y patogénico. Pero en estos últimos diez años el síndrome ha sido definido de manera más clara, como una vasculitis inespecífica. Tal definición sugiere un trastorno vascular sistémico. Dado que el síndrome de Schönlein-Henoch puede presentar problemas quirúrgicos, nuestro propósito es analizar cinco casos observados en los «University Hospitals» y discutir sus aspectos quirúrgicos a la luz de observaciones recientes referentes a la etiología y a la patogenia.

Material. Hemos analizado los antecedentes clínicos de 5 enfermos diagnosticados de Síndrome de Schönlein-Henoch. En resumen, cada uno de ellos presentaba síntomas dermatológicos, articulares y/o abdominales. En dos se observó hematuria. Del total, tres eran mujeres y dos varones. La edad oscilaba entre dos y dieciseis años, y cuatro de los niños entre dos y cinco años de edad.

Cuatro de los pacientes presentaban en esencia problemas pediátricos e ingresaron por ataques repetidos de Síndrome de Schönlein-Henoch. Cada niño había sufrido dos o más episodios en intervalos de 10 a 30 días, antes de su ingreso. Los ataques estaban caracterizados por lo que los padres catalogaron de «rash» cutáneo. No obstante, se observaron alteraciones purpúricas sólo en dos casos. Además, manifestaron dolor articular, dolor abdominal tipo calambre, diarrea (sanguinolenta en dos casos), náuseas, vómitos y malestar general. Los síntomas persistieron desde 48 horas a 6 días. Según los médicos que los habían remitido, las manifestaciones abdominales eran mínimas, no considerando necesaria la consulta quirúrgica. Por otra parte, cada niño había padecido infección respiratoria alta, previa la aparición de la enfermedad. En dos casos se obtuvieron cultivos de estreptococo hemolítico beta de la nasofaringe, sin que se intentara agrupar o analizar el tipo de los microorganismos. Cada niño fue examinado con fines médicos, por lo que no discutiremos su evolución en el hospital. Fueron estudiados extensamente bajo el punto de vista hematológico, dando todas las pruebas, en especial las de coagulación, resultados normales.

Vamos a discutir con detalle el quinto caso, por que las manifestaciones abdominales fueron de naturaleza quirúrgica.

Observación. Muchacha de 14 años. Diagnóstico: Síndrome de Schönlein-Henoch. Ingresada en los «University Hospitals» en tres diferentes ocasiones por este motivo. Una vez y en otro lugar, los síntomas abdominales semejaron una apendicitis aguda y se practicó apendicectomía. Su enfermedad actual empezó 24 horas antes de su ingreso, con dolor abdominal bajo, tipo calambre, seguido de diarrea, náuseas y vómitos. Dentro de las 36 horas el dolor abdominal aumentó y se observaron hematemesis, diarrea sanguinolenta y hematuria muy importante. Se descubrió una masa abdominal blanda, por lo que se solicitó una consulta quirúrgica. Cuando fue vista la vez primera por el Departamento quirúrgico, presentaba un dolor agudo abdominal, gritando por los paroxismos de dolor, dando

la impresión inicial de una catástrofe abdominal de considerable magnitud. A la exploración física se comprobó una masa uniforme, blanda, del tamaño de una uva, palpable en el cuadrante inferior izquierdo del abdomen. Existían además ruidos de hiperactividad intestinal. El tacto rectal fue negativo, aunque el dedo explorador apareció manchado de sangre. Las pruebas de laboratorio mostraron una concentración de hemoglobina de 10.2 Gm; leucocitos, 17.000, con 62 neutrófilos, 28 linfocitos y 10 eosinófilos. El tiempo de sangría era de 2', el tiempo de coagulación de 3' y el tiempo de protrombina 100 % normal. En orina existía gran cantidad de hemáties. Si bien la radiografía mostraba en el abdomen unas cuantas asas del intestino delgado dilatadas, la imagen no correspondía a una obstrucción. Se consideró que la masa abdominal correspondía a un asa del intestino delgado afectada por el proceso patológico del Síndrome. Se practicó un tratamiento conservador mediante aspiración nasogástrica, transfusiones sanguíneas y plasmáticas, protección antibiótica y cortisona. A las 12 horas los síntomas abdominales eran menos graves, y aunque la masa abdominal persistía con el mismo tamaño era menos blanda. A los tres días podía ingerir ya por vía oral líquidos claros, habiendo disminuido la masa abdominal a la mitad. A los siete días esta masa no se palpaba y la niña deambulaba y tomaba una dieta ligera. Antes de ser dada de alta, a los 21 días, una serie gastrointestinal y un examen proctoscópico fueron normales. Orina: microhematuria, que tres meses más tarde desapareció.

Comentario. Las características clínicas del Síndrome de Schönlein-Henoch demuestran, como en este caso, un hecho clínico bien establecido: que el síndrome puede simular gran variedad de procesos de abdomen agudo. Ya hemos señalado que la niña había sufrido una apendicectomía durante un ataque y, dieciseis meses más tarde, presentó como una obstrucción aguda del intestino delgado asociado a una masa blanda abdominal.

Discusión. El Síndrome de Schönlein-Henoch ha sido reconocido en general como variante de una reacción alérgica. Durante la última década, principalmente gracias a la profusión de observaciones necrópsicas y al estudio biopsico de las lesiones de la piel, se ha llegado a considerar este síndrome como una enfermedad de hipersensibilidad del orden de la glomerulonefritis aguda y de la poliarteritis nudosa.

Uno de los primeros en reconocerlo fue GAIRDNER, que describió el aspecto microscópico de las lesiones dermatológicas como una perivasculitis que afectaría las pequeñas arterias del corion. Sugirió que este proceso era el responsable de las manifestaciones renales, articulares y gastrointestinales, y que la púrpura representaba simplemente una parte de la reacción celular que acompañaba la perivasculitis. Señaló también la similitud histológica con la poliarteritis nudosa, mientras que las alteraciones renales las interpretó como parecidas a una glomerulonefritis aguda o crónica. Llegó, así, a la conclusión de que cada uno de estos procesos era debido al mismo mecanismo, es decir a una interreacción antígeno-anticuerpo que afectaba el endotelio vascular. En el caso del síndrome de Schönlein-Henoch se afectaban las pequeñas arterias de la piel, del intestino y del riñón. En la periarteritis nudosa se afectaban las arterias de mediano ta-

maño del cuerpo y en la glomerulonefritis aguda se afectaba los capilares de los glomérulos renales. Debido a la frecuencia de infecciones respiratorias ocasionadas por estreptococos hemolíticos beta que preceden la aparición del Síndrome, GAIRDNER creyó que el factor desencadenante era una alergia bacteriana. Sin embargo, reconoció la alergia alimenticia como un factor desencadenante de procesos similares. La frecuencia de infecciones respiratorias altas que preceden el síndrome ha sido señalada también por otros autores, pero el papel de la alergia bacteriana ha sido discutido por ACKROYD y BYWATERS.

Desde GAIRDNER, un cierto número de autores han señalado alteraciones vasculares similares no sólo de la piel y del riñón sino también del corazón, pulmón, cerebro y tubo digestivo. No obstante, se han observado distintas lesiones vasculares, desde perivasculitis no específicas con sólo mínimas alteraciones de la pared arterial, o sin ellas, hasta arteritis necrosante y proliferante. Para algunos estas alteraciones sugieren una reacción inmunoalérgica. Otros, como LECUTIER, creen que la poliarteritis nudosa y el Síndrome de Schönlein-Henoch son un mismo proceso. VERNIER, que ha estudiado en extenso las lesiones renales del síndrome, cree que son comparables a las alteraciones renales del lupus eritematoso diseminado.

Aunque existe discrepancia sobre la etiología y patogenia del síndrome, la mayoría señala que la perivasculitis es el hallazgo histológico más importante. Si alguna conclusión cabe deducir es que la perivasculitis, tal como se presenta en este síndrome, tiene una tendencia a mostrar un amplio espectro respecto a la reacción inflamatoria y las lesiones tisulares y vasculares que resultan de ella. En uno de los extremos de este espectro, las lesiones tisulares son mínimas y aparentemente reversibles; en el otro, son graves y vienen representadas por exudación celular masiva, edema, trombosis arterial e infarto. Estos procesos son complementados por la variedad de lesiones gastrointestinales descritas durante la operación, que comprenden edema e hiperemia del intestino («semejante a la que se observa en la ileítis regional»), hemorragia serosa («como inyección sanguínea bajo la serosa»), infarto de la pared intestinal («como en la oclusión de la arteria mesentérica, excepto que las arterias mesentéricas son todavía pulsátiles»), gangrena de un asa intestinal e invaginación del intestino delgado. Para la mayoría de autores este último fenómeno tiene por causa, de acuerdo con MULDOON, el que un sector de intestino afectado interfiere la actividad peristáltica normal y actúa así como un nido para el desarrollo de la invaginación.

Como las manifestaciones patológicas, las manifestaciones clínicas del Síndrome de Schönlein-Henoch son variables y conciernen de modo principal a la piel, riñón, tubo gastrointestinal y articulaciones. En general, los primeros síntomas que aparecen se pueden referir a cualquiera de estos órganos y no rara vez se presentan combinados. En la mayoría de los casos los síntomas son transitorios y de corta duración, pero las exacerbaciones y las remisiones se observan con frecuencia. Menos frecuentes son los síntomas agudos y fulminantes, habiéndose registrado algunas muer-

tes. Debido a estos factores es difícil presentar un cuadro clínico conciso, excepto para describir de manera general los principales rasgos clínicos de los primordiales órganos afectados.

En resumen, las alteraciones dermatológicas del síndrome pueden estar representados por un «rash» cutáneo purpúrico, ronchas de urticaria o simplemente edema de naturaleza local. En su forma más característica la lesión dermatológica es, sin embargo, una reacción eritematosa que empieza con pequeñas y ligeras pápulas que, en dos o cuatro horas, adoptan un color rosado brillante para hacerse, más tarde, rojo mate. Dentro de las 24 horas se observa una púrpura en forma de manchas grandes e irregulares. En algunos casos las lesiones se pueden ulcerar y desarrollarse una franca gangrena. En la mayoría de los casos las equimosis desaparecen de la misma manera que las magulladuras ordinarias de la piel, dejando ningún o escaso rastro cutáneo. Según GAIRDNER y otros, las superficies de extensión de los brazos y de las extremidades inferiores son localización habitual de este proceso.

Los síntomas articulares consisten principalmente en dolor e hinchazón de tobillos y rodillas. La artralgia no es por lo general muy severa si se compara al dolor articular de la fiebre reumática, en tanto que la hinchazón en muchos casos parece ser periarticular más que intraarticular. El principal síntoma renal es una hematuria muy evidente. De gran importancia es el hecho de que las secuelas renales del Síndrome pueden parecerse al cuadro clínico de una nefritis crónica.

Las manifestaciones viscerales son asimismo muy variables, en particular por lo que se refiere a su intensidad. Los síntomas gastrointestinales predominantes son el dolor abdominal tipo calambre, vómitos, diarrea, hemorragias gastrointestinales y en ocasiones presencia de una masa abdominal aguda. En algunos casos los síntomas pueden aumentar de intensidad hasta dar la impresión de un abdomen agudo. En la literatura existen numerosos casos donde se ha efectuado una laparotomía exploradora; en la mayoría de ellos el diagnóstico preoperatorio fue apendicitis aguda u obstrucción del intestino delgado. Aparte de esta capacidad en reproducir un abdomen agudo, el síndrome puede sufrir complicaciones que requieran tratamiento quirúrgico, como infarto de la pared intestinal e invaginación.

Debido a estas implicaciones quirúrgicas hicimos una revisión de la literatura de los casos donde se consideró necesaria la intervención quirúrgica. Los dos problemas más comunes relegados al cirujano lo constituían aquellos Síndromes de Schönlein-Henoch con manifestaciones abdominales y sin la ventaja de observar alteraciones en la piel ni articulaciones y en los cuales el curso clínico daba la impresión de una apendicitis aguda, y aquellos otros en los que los síntomas de obstrucción del intestino delgado y/o una masa abdominal dolorosa eran la cuestión principal. En la mayoría de estos últimos, el diagnóstico de Síndrome de Schönlein-Henoch ya se había establecido antes de la operación.

En la valoración de estos dos grupos problema, parece ser que en el primero cabe suponer que, en caso de duda, es preferible la lapa-

rotomía exploradora a pasar por alto una apendicitis aguda. Baste decir que no hay ninguna prueba de laboratorio específica del Síndrome de Schönloin-Henoch. En el segundo grupo, cuando el problema principal es la presencia de una masa aguda gastrointestinal, lo razonable es valorar tales casos según los principios quirúrgicos generales referentes a cualquier masa aguda, es decir determinar a partir de la exploración si se ha producido una lesión tisular reversible o irreversible y planear la operación de acuerdo con ello, en el bien entendido de que el proceso fundamental en el Síndrome de Schönlein-Henoch es una perivasculitis y que en su mayor parte la lesión tisular inicial es resultado del exudado celular asociado que comprende todos los elementos celulares, incluso los glóbulos rojos. Cuando tal acontecimiento tiene lugar dentro de los límites de la pared intestinal, el número de posibilidades son claras, dependiendo cada una de la intensidad de la perivasculitis y de la respuesta del individuo. Es interesante una revisión de la literatura mundial, realizada por STEINHARDT en 1955, consiguiendo documentar 24 casos del Síndrome complicados por una pequeña invaginación del intestino delgado. En ella se observó que la gangrena de un asa intestinal en estas condiciones es aún menos común. Este último hallazgo indica que las complicaciones quirúrgicas que dimanen de la perivasculitis son raras y que deben emplearse medidas conservadoras a menos que aparezcan signos y síntomas muy específicos de peritonitis inminente o de obstrucción intestinal.

El tratamiento del Síndrome de Schönlein-Henoch es primordialmente de mantenimiento con cuidadoso control del dolor y de las necesidades nutritivas y líquidas mediante terapéutica parenteral. En estos últimos años se ha recomendado mucho los corticosteroides, sin embargo sus efectos beneficiosos están sujetos a controversia. Como ya se ha indicado, el papel etiológico de las infecciones bacterianas, principalmente las debidas al estreptococo hemolítico beta, no es concluyente. Parece existir una interrelación bacteriana en esta enfermedad que sugiere quepa determinar focos de infección y tratarlos con antibióticos apropiados.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LAS VARICES (*Surgical treatment of varicose veins*). — PRIOLEAU, WILLIAM H. «J.A.M.A.», vol. 149, pág. 922; 5 julio 1952.

Por lo habitual el tratamiento de las varices consiste en la ligadura alta de la safena interna y en la obliteración de su tronco principal y de las tributarias dilatadas mediante la fleboextracción y la inyección de sustancias esclerosantes, ya sea por separado ya en forma combinada. Aunque al principio los resultados suelen ser buenos y en algunos casos definitivos, presenta un gran porcentaje de recidivas o no curaciones y un exceso de trombosis venosas, lo cual se explica por lo demasiado limitado de la operación y por que el procedimiento no es lo suficientemente controlado, definitivo y con un riesgo desproporcionado de complicaciones.

Esto lo hemos observado en enfermos que tratamos por ligadura alta e inyección, antes de 1946, y en pacientes tratados por otros. En vista de ello, suprimimos las esclerosantes y hemos ido extendiendo de forma gradual la resección de las venas hasta comprender el tronco subfascial y las grandes ramas tributarias del sistema safeno interno del muslo y de la pierna y del sistema safeno externo desde el tobillo a la rodilla, más o menos de rutina, así como la ligadura subfascial de las comunicantes insuficientes, cuando es necesario.

Para que sea más efectivo, el tratamiento debe basarse en el concepto de que las varices son una enfermedad degenerativa progresiva que, primariamente y más o menos en general, afecta las paredes y las válvulas de de las venas superficiales del miembro inferior. La flebostasis, con sus secuelas (dermitis, úlcera y flebitis) se debe a la dilatación de las venas superficiales y a la insuficiencia de las venas comunicantes, lo que provoca el enlentecimiento de la corriente sanguínea y el aumento de presión hidrostática en el sistema venoso superficial. El tratamiento debe, pues, encaminarse a la interrupción de las principales vías de comunicación entre los sistemas profundo y superficial y a la obliteración de las venas superficiales enfermas.

Dadas las frecuentes variaciones anatómicas de las venas y su friabilidad, debidas al proceso patológico, el procedimiento operatorio más efectivo es la resección bajo control visual y palpable. La fleboextracción es un procedimiento relativamente ciego que, en el mejor de los casos, lleva a cabo la supresión del tronco subfascial de la safena interna en el muslo y la pierna. Es relativamente poco efectivo en las variaciones anatómicas, como las duplicidades, y no cabe aplicarla a las tributarias subcutáneas a veces más importantes que los troncos subfasciales. Las esclerosantes no son de utilidad en el tratamiento de las varices, excepto en la obliteración de las residuales, pequeñas e invisibles. Por otra parte, tienen el peligro de una reacción alérgica grave. Tampoco se puede controlar la extensión de la trombosis, pudiéndose presentar una tromboflebitis fulminante intensa con arteriospasmó asociado capaz de ocasionar una importante lesión en el miembro o incluso su pérdida. La obliteración de las comunicantes insuficientes no se efectúa con seguridad y de manera conveniente, a la vez que pueden recanalizarse. Pero lo más importante es que la solución inyectada llega a los troncos profundos y puede producir trombosis con sus secuelas permanentes graves.

La extensión de la operación presenta más de un problema. En general el valor de la prueba del torniquete se ha exagerado: principalmente indica las localizaciones y el grado de circulación retrógrada, pero sólo durante el breve tiempo de pasar de la posición prona a la erecta, y la permeabilidad de las venas profundas en relación a un leve ejercicio; sin que nos informe respecto a la dilatación que se presenta tras una larga permanencia en pie. Puede obtenerse una buena información sobre las dilataciones venosas y las comunicantes insuficientes mediante el examen del enfermo después de haber permanecido en pie diez o más minutos. La mejor manera de determinar el grado de estasis venosa, indicado por la distensión de las venas

y el edema, es observar el enfermo al final de un día de actividad normal. El aumento de la pigmentación y la fibrosis cutánea indican un proceso de larga duración. Una información adecuada sobre la eficiencia del retorno venoso profundo se puede obtener cuando se lleva durante una o más semanas un vendaje firme de contención desde la región metatarsiana a la rodilla. Es un índice de lo que cabe esperar del tratamiento de las venas varicosas.

En los casos leves no está indicado tratamiento alguno, puesto que no cabe predecir la velocidad de su progresión y todo tratamiento profiláctico requeriría una intervención desproporcionadamente extensa. En el caso promedio de varices bien desarrolladas, el tratamiento debe consistir en la ligadura alta de la safena interna y resección de los troncos subfasciales y principales ramas tributarias de ambos sistemas safenos, interno y externo, junto a la de cualquiera varicosidad de distintos orígenes.

El sistema Safeno Externo

El fallo en reconocer que el proceso es generalizado y que el sistema safeno externo se halla por lo común afectado es causa de los frecuentes poco satisfactorios resultados. Puede explicarse por el hecho de que en la región poplítea el tronco principal de la safena externa se halla cubierto por una firme aponeurosis que impide el reconocimiento de las alteraciones patológicas, y por que existen muchas variaciones anatómicas del sistema safeno externo. Este sistema, en algunos enfermos, no llega a comunicar con la vena poplítea, mientras en otros lo hace acaso por un tronco de tamaño despreciable, puede desembocar en el sistema safeno interno a cualquier nivel, o en una vena muscular profunda en el muslo. A su vez, el sistema safeno interno puede desembocar en el externo, constituyendo un gran tronco en la región poplítea. En algunos casos los trastornos del sistema safeno externo son el factor predominante en la estasis venosa. Hay que reservarles el mismo tratamiento que al sistema safeno interno. Lo único capaz de producir una obliteración adecuada y satisfactoria es la resección bajo control visual y palpable.

Este tipo de tratamiento da buenos resultados en la mayoría de los casos. Puede efectuarse mediante una serie de incisiones horizontales cortas, poco antiestéticas. Bien ejecutado no tiene complicaciones. Dada la naturaleza progresiva de la afección, las operaciones menos extensas van seguidas de recidivas o permanencia de las varices.

Recidivas por insuficiencia de las comunicantes.

En los casos muy pronunciados y en especial en los que el tratamiento se sigue de recidiva o permanencia de las varices, la insuficiencia de las comunicaciones suele ser factor importante de la estasis venosa. Mientras algunas de éstas quedan obliteradas con la resección de los troncos safenos y tributarias importantes, aquellas que unen las venas profundas con las tributarias secundarias de las safenas y las venas musculares con las superficiales permanecen. Se encuentran en la pierna y en ocasiones en el

muslo. Su disposición anatómica y tratamiento han sido descubiertos por SHERMAN. Hay que exponerlas bien mediante la disección directa y ligarlas a nivel de la aponeurosis que las rodea o, mejor, por debajo de ésta, con el fin de incluir cualquier comunicante accesoria. Las incisiones deben ser, pues, amplias y verticales.

El número de incisiones y la extensa disección subcutánea del procedimiento requieren precauciones especiales para evitar complicaciones de la herida. Vida ambulatoria, por lo cual es mejor operar sólo una pierna cada vez. Si el trastorno es muy importante, es preferible operar por etapas. Es preciso controlar el edema, dermatitis y la úlcera, mediante tratamiento preoperatorio con curas compresivas, de forma que la incisión se efectúe sobre una piel intacta y relativamente sana. En los casos de dermatitis persistente o úlcera, la operación se realizará por etapas. Un tejido excesivamente fibroso en el lecho de la úlcera o por debajo de la piel puede requerir su resección. Después de la operación las heridas se cubren con un firme vendaje de gasa y esparadrado elástico, desde los dedos de los pies hasta la ingle, manteniéndolo hasta que se quitan los puntos (doce días). Luego se coloca una bota con pasta de Unna y venda elástica adhesiva, hasta que la piel se halla en buenas condiciones y no existe tendencia al edema. En los primeros días postoperatorios se administran antibióticos.

El propósito de la operación de las varices es proporcionar un adecuado retorno venoso y evitar los efectos perniciosos de la estasis venosa. Aunque las cicatrices operatorias deben reducirse al mínimo, esto es de importancia secundaria al planear el tratamiento. En pocos casos, el proceso es tan extenso que ni las operaciones más amplias y repetidas logran impedir la estasis. Si el embarazo resulta ser factor importante de agravación, la esterilización está en ocasiones justificada. Para una valoración adecuada de los resultados el enfermo debe ser examinado por el propio médico que la efectúe; el informe por carta o de un médico no interesado en este tema no es de fiar.

Aunque estas observaciones se refieren a las varices esenciales, son también aplicables a las secundarias a una tromboflebitis iliofemoral. No obstante, en este último grupo los resultados no son a veces tan satisfactorios por sobreañadirse, en ocasiones, un factor coadyuvante de secuela postflebitica (obstrucción de las venas profundas, alteraciones parietales o valvulares, angiospasmós). Estos casos requieren una consideración especial que escapa los propósitos de este artículo.

EL DIAGNOSTICO VENOGRAFICO CAUSAL EN LA PIERNA VARICOSA Y POSFLEBITICA. — SAN ROMÁN, CARLOS J. «La Semana Médica», volumen 118, n.º 28, pág. 1121; 18 mayo 1961.

En los trastornos venosos del miembro inferior debemos delimitar dos tipos de diagnóstico: a) uno, meramente *clínico*, que recoge por la semiología y las diferentes pruebas clínicas las consecuencias externas y superfi-

ciales de los desequilibrios venosos. La etiqueta de «varices» o «síndrome posflebítico o postrombótico» son de orientación consecuencial y advierte sobre la frecuencia de los fracasos terapéuticos, por ir precisamente contra las consecuencias y no contra las causas; y b) otro, estrictamente *quirúrgico*, que procura desentrañar las causas actuantes, en su mayoría en los troncos profundos, por lo que para localizarlas con precisión hay que recurrir a la venografía.

La venografía, no obstante, ha sufrido numerosos extravíos que no sólo la han esterilizado sino que incluso ponen en peligro su subsistencia como recurso diagnóstico. Tras las primeras tentativas de BARBERICH y HIRSCH y J. CID DOS SANTOS, cabe a MARTORELL el mérito de ser el primero en darle definida proyección quirúrgica. Pero un error de concepto respecto a la fisiología de las comunicantes postergó el verdadero destino de la venografía: desplazar una terapéutica sintomática por otra causal. Más tarde otros autores idearon técnicas o modificaron las existentes, sin que por ello sea menor la confusión.

Creemos que son tres las razones del extravío actual de la venografía como recurso diagnóstico, a saber: 1) la no discriminación del concepto clínico-fisiopatológico «insuficiencia venosa» en las formas anatomofisiopatológicas que aisladas sucesiva o conjuntamente pueden configurarla; 2) carencia de una sistematización y consecutiva nominación de las técnicas venográficas de acuerdo con sus objetivos fisiopatológicos fundamentales; y 3) falta de un plan de exploración venográfica integral al que no escape ningún sector potencial de insuficiencia.

A diferencia de las arterias, en las venas durante la situación de máxima exigencia funcional (ortostatismo estático) la suficiencia depende de dos condiciones: amplitud de la luz y suficiencia valvuloparietal. Por tanto, el síndrome «insuficiencia venosa» puede confirmarse por el déficit de cualquiera de ellas, ya aislada, sucesiva o conjuntamente. Pueden pues distinguirse tres formas anatomofisiopatológicas de insuficiencia venosa:

a) Insuficiencia venosa por reducción de la luz, condicionada y determinada a la vez por la supresión orgánica y funcional de la luz de uno o más troncos colectores y vasos colaterales, con disminución de la capacidad de drenaje del territorio tributario. Esta forma, aunque independiente fisiopatogénicamente de la acción de la gravedad, se acentúa por ella.

b) Insuficiencia venosa por insuficiencia valvuloparietal, por lo común consecutiva a la anterior, requiere como factor determinante la acción de la gravedad en ortostatismo, cesando en cuanto se la evita o se invierte dicha acción.

c) Insuficiencia venosa mixta. Rara vez de origen patológico, responde la mayoría de las veces a una acción quirúrgica intempestiva o perjudicial, tal como la ligadura de los troncos profundos con vistas a contener el reflujo sanguíneo de los mismos.

La «insuficiencia venosa» es pues una situación que resulta de causas distintas o combinadas, no pudiendo por tal razón ser «venografiada» di-

rectamente. Lo que sí puede investigarse son sus desencadenantes: reducción de la luz, insuficiencia valvuloparietal. La técnica que pretenda registrar cada una de ellas deberá ajustar su realización a cánones que dicta la propia fisiopatología antes estudiada.

Desde el punto de vista de sus objetivos fisiopatológicos, cabe diferenciar dos tipos fundamentales de venografías: las que investigan la luz venosa o *luminales* y las que ponen a prueba la suficiencia valvular o *competenciales*. Las primeras se obtienen con el enfermo en decúbito dorsal y por inyección distal; las segundas, con el enfermo en pie e inyección proximal. Pero, además, por la complejidad del sistema venoso, distinguiremos entre las luminales aquellas que obtienen la opacificación por libre relleno de toda o casi toda la red venosa (*venografía luminal indiscriminada*), como la técnica de Martorell, de aquellas otras que mediante artificios encauzan el contraste hacia los troncos profundos (*venografía luminal selectiva profunda*), como la de Massel y Ettinger. De igual modo una venografía competencial puede investigar troncos colectores o comunicantes. Entre las primeras, la técnica variará según se busque el confluente safenofemoral (*venografía troncuro competencial alta*) o el safeno poplíteo (*venografía troncuro competencial baja*), como la de Boretti y Grandi. Para la prueba competencial de las comunicantes (*venografía comunicante competencial*) nos valemos de la misma técnica de Massel y Ettinger.

Consideramos de mucha utilidad esta terminología, ya que determina los cánones a que debe ajustarse la realización de las venografías, así como la información que pueden proporcionar las diferentes técnicas. En verdad, cualquiera de éstas tendría por sí sola un valor relativo, puesto que su capacidad de información queda limitada a un aspecto de la insuficiencia venosa y a determinados sectores de la red venosa. El sistema venoso del miembro inferior es en extremo intrincado en su distribución, no siendo únicamente los troncos colectores principales los que acaparan nuestra atención, sino que tal interés se ha desplazado en forma preeminente al sistema comunicante, enlace fisiológico y fisiopatológico entre los sectores superficial y profundo.

En el diagnóstico casual quirúrgico interesa, sobre todo, localizar topográficamente el sector venoso donde se generan los reflujos, muy en especial en las áreas de confluencia venosa (troncos y comunicantes). Pero, siendo las mencionadas confluencias múltiples y muy diseminadas, a falta de una técnica única capaz y suficiente, debemos utilizar las existentes de forma complementaria y combinada.

Podemos determinar la existencia de dos afluentes tronculares, el superior y el inferior, y una serie de afluentes laterales, las comunicantes. Cada uno de ellos dispone de una técnica venográfica específica, pero como es necesario limitar al máximo los estudios contrastados nosotros creemos imprescindible la indagación sistemática de dos afluentes: el superior, con la venografía tronculo competencial alta, y el lateral, con la venografía comunicante competencial. En casos especiales se complementa

con la venografía trónculo competencial baja. De este modo podemos planear una táctica quirúrgica adecuada para cada caso, evitando errores por insuficiencia de información venográfica.

Se presentan cuatro casos demostrativos en apoyo de los conceptos expresados.

TOMÁS ALONSO

NUEVO SINDROME CLINICO PRODUCTOR DE HIPERTENSION: FISTULA ARTERIOVENOSA DEL RIÑON (*A new clinical syndrome producing hypertension: Arteriovenous fistula of the kidney*). — SCHEIFLEY, CHARLES H. «J.A.M.A.», vol. 174, pág. 1625; 19 noviembre 1960.

A las causas conocidas y reversibles capaces de desencadenar hipertensión, hipertrofia cardíaca e insuficiencia cardíaca, debemos añadir un síndrome vascular renal: la fístula arteriovenosa del riñón. Aunque ya hemos tratado este tema en un trabajo monográfico anterior (1959), el hecho de que constituye una entidad clínica bien definida no fue resaltado ni siquiera mencionado. Vamos a corregir esta omisión.

Este artículo es resultado de un cuidadoso análisis de todos los casos de la literatura, a los que hemos añadido tres casos propios meticulosamente estudiados.

CUADRO CLÍNICO

Cuatro elementos básicos caracterizan el cuadro clínico de la fístula arteriovenosa renal. Son los siguientes:

Soplo. — Tiene el carácter de toda fístula arteriovenosa: es continuo con refuerzo sistólico. El hecho de que se ausculte de preferencia en la parte superior del abdomen, tanto en el plano anterior como posterior, no lo localiza de modo necesario en el riñón. Fístulas de igual naturaleza, hepáticas, esplénicas, etc., pueden simular un soplo por fístula arteriovenosa renal. Su máxima intensidad puede oírse en los planos anterior, lateral o posterior. Virtualmente podemos palpar, siempre, un «thrill».

En general no se descubre el soplo, a no ser que el explorador lo busque, ya que una breve exploración del abdomen puede hacer que pase inadvertido. Pero, ¿cuándo el médico debe *buscar* el soplo? Ante una hipertensión inexplicada, una hipertrofia cardíaca sin causa aparente o una insuficiencia cardíaca. El hallazgo fortuito del soplo puede darse cuando la atención del médico es atraída hacia el abdomen por dolor abdominal o hematuria.

Hipertensión. — La presencia de tal soplo añadido a hipertensión, en especial si la diastólica es elevada, puede considerarse como patognómico de fístula arteriovenosa del riñón. (Las fístulas periféricas —el término periférico, tal como aquí lo usamos, incluye todas las fístulas arte-

riovenosas excepto las de la cavidad torácica— se caracterizan por una presión sistólica normal o algo baja y una ligera o acentuada reducción de la diastólica).

La tensión sanguínea se tomó en 12 de los 15 casos, hallándose aumentada en 11 enfermos. En cinco, el valor diastólico era elevado (110-130 m. Hg.) con valores sistólicos altos y fundus grupo 4. En los siete restantes, la tensión sanguínea estaba sólo algo elevada; hecho que pudiera parecer insignificante si no fuera por lo siguiente. En primer lugar, es lógico suponer que una fístula arteriovenosa debe producir un descenso en ambas tensiones, diastólica y sistólica. En segundo lugar, la hipertrofia cardíaca —con frecuencia bastante marcada— se observó en 11 de los doce enfermos mencionados, acompañándose por lo general de insuficiencia cardíaca. Estos hallazgos clínicos no suelen observarse en estas formas aparentemente benignas de hipertensión. Es en un enfermo en tales condiciones donde debe buscarse la fístula arteriovenosa.

La causa de la rápida y por lo común precoz hipertrofia cardíaca, en especial en aquellos enfermos cuya tensión sanguínea se halla en la zona mal definida entre la llamada hipertensión normal alta y la verdadera hipertensión mínima, no cabe explicarla sólo por la tensión sanguínea. Existen factores adicionales cuya naturaleza fundamental se conoce únicamente en parte.

Se tomó la tensión sanguínea pre y postoperatoria en nueve casos, y en todos ellos, excepto en uno, la tensión volvió a la normalidad después de la operación. Incluso en el caso que constituyó una excepción se alivió la insuficiencia cardíaca, volviendo a la normalidad el fondo de ojo y el tamaño del corazón.

Agrandamiento cardíaco. El tamaño del corazón se registró por roentgenogramas en 12 enfermos. Todos, menos uno, presentaban agrandamiento cardíaco, y en el de excepción la fístula —presente en apariencia durante sólo seis meses— era de origen maligno.

Tras la extirpación del riñón y su anomalía vascular, el tamaño cardíaco volvió a la normalidad en todos los enfermos, excepto en el que la hipertensión se hizo persistente. Pero hasta en este enfermo disminuyó el tamaño del corazón de modo apreciable, y su rebelde insuficiencia cardíaca desapareció de forma espontánea.

Aunque evidentemente existen excepciones, la mayoría de las fístulas arteriovenosas no se acompañan de agrandamiento cardíaco. ELKIN y WARREN estudiaron 400 casos de fístulas arteriovenosas periféricas y sólo encontraron de modo ocasional ligero agrandamiento y *ningún* caso de insuficiencia cardíaca, lo cual está de acuerdo con los conceptos básicos de las comunicaciones arteriovenosas, es decir el tamaño de la comunicación que regula la *cantidad* de flujo y la *duración* de la comunicación. Los defectos periféricos, detectados con facilidad, se tratan en general al poco de desarrollarse. El tamaño de los vasos afectados suele ser un factor secundario, pero la posibilidad de coexistencia de una *amplia* fístula y una *amplia* comunicación se dará sólo en los grandes vasos. En el caso de las

fístulas renales existen otros factores adicionales, que ya veremos. Esta asociación de factores hacen de las fístulas arteriovenosas del riñón una enfermedad muy diferente de las fístulas arteriovenosas periféricas.

Insuficiencia cardíaca. — La insuficiencia cardíaca congestiva se presenta con tal frecuencia en las fístulas arteriovenosas del riñón que constituyen parte importante del cuadro. Se observó en 10 de los 12 casos en que se mencionaba un estudio cardíaco. En cada caso, la operación la alivió de modo espectacular.

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO

Se practicaron urogramas en 12 de los 15 enfermos, observándose anomalías en 11 y normalidad en uno.

Cabe demostrar la fístula mediante un aortograma. También es útil para tal demostración un angiograma, insertando el catéter en la aorta alcanzado nivel superior a los riñones.

En tres casos se empleó una cateterización especial. La demostración de sangre arterial en la cava inferior es también valiosa, si bien obtener sangre arterial desde la vena renal tiene valor diagnóstico. Una acentuada reducción en el tiempo de recirculación, por el «indicador-dilution test», es característica de las comunicaciones arteriovenosas. Hay que demostrar la existencia de un aumento en el rendimiento cardíaco.

COMENTARIO

Aunque la hipertrofia y la insuficiencia cardíacas pudieran parecer que han sido exageradas, tal hecho clasifica en ocasiones la fístula arteriovenosa renal como una curiosidad médica. No hay que esperar que la insuficiencia cardíaca congestiva se presente en edad precoz ni que el agrandamiento cardíaco se halle en enfermos con sólo una ligera hipertensión sistólica. No obstante, se observó insuficiencia cardíaca congestiva en un varón de 22 años, cuya presión sistólica era 160 mm. Hg. y la diastólica de 60, y en otros con tensiones que oscilaban entre 160-180/70-80.

En la descripción que sigue se hacen evidentes los factores que tanto diferencian estas comunicaciones renales de las fístulas arteriovenosas periféricas. (Este es un enfoque superficial, dado que se están realizando experimentaciones que es probable revelen las alteraciones básicas de la fisiología normal del organismo). El factor *tamaño* cardíaco quedó ya ilustrado en dos de los casos publicados en 1959. Se determinó con bastante precisión que en un enfermo la fístula existía desde hacía 17 años, sin que en el momento de la operación se observara aún insuficiencia cardíaca. En otro enfermo, los síntomas se iniciaron de súbito y progresaron hasta la insuficiencia cardíaca grave en cuatro meses. En el primer caso, el diámetro menor de la fístula era de 4 mm.; en el segundo, de 8 mm.

La sobrecarga de la circulación por el intenso retorno venoso y el alto rendimiento cardíaco es característico de cualquier fístula arteriovenosa. El volumen sanguíneo está aumentado.

El grado de alteración de la dinámica circulatoria es proporcional al tamaño de la fístula, al gradiente de presión y al tiempo de existencia de la fístula. En el caso de las fístulas arteriovenosas renales existen razones especiales para producir agrandamiento e insuficiencia cardíacos. La presión y pulsatilidad de la parte distal a la fístula de la arteria renal están disminuidas y, en relación con este descenso, la irrigación del riñón está reducida. Esta acción es semejante al riñón de Goldblatt.

A medida que se produce hipertensión, el gradiente de presión a través de la fístula aumenta, estableciéndose un círculo vicioso. La hipertensión aumenta el aporte sanguíneo a través de la fístula, lo cual tiende a producir un aumento adicional del rendimiento cardíaco. Esto último a su vez proporciona más sangre a la fístula a una presión cada vez mayor. De gran importancia en la comprensión del significado del factor renal en la producción de hipertensión y agrandamiento e insuficiencia cardíacas es la vuelta a la normalidad de todo ello en todos los casos menos en uno (enfermo que constituyó la única excepción, si bien también consiguió alivio de todos los síntomas exceptuada la hipertensión).

Así, pues, el organismo en su esfuerzo para mantener la circulación renal establece un círculo vicioso en el cual la insuficiencia puede aparecer con rapidez y ser resistente al tratamiento. En efecto, el organismo casi desencadena su propia destrucción en su intento de salvar su riñón isquémico.

CONCLUSIONES.

En este artículo se describe por primera vez, que sepamos, el cuadro clínico completo del síndrome vascular renal.

Dado que, si se investiga, el soplo de la fístula arteriovenosa se oye con facilidad, tiene importancia auscultar el área renal y abdominal superior en los enfermos con agrandamiento cardíaco, frecuentemente en insuficiencia cardíaca en los que la hipertensión es lo bastante leve para que parezca incompatible con estos datos. También debería auscultarse enfermos con agrandamiento cardíaco e insuficiencia de causa desconocida, así como aquellos cuyos urogramas muestran deformidades inexplicables y los que presentan tumores renales.

Parece evidente que esta lesión es más común de lo que se creía. De los primeros 12 casos, 10 han sido publicados en los once últimos años.

Se ha presentado un nuevo concepto en la etiología de las fístulas arteriovenosas supuestas de origen «congénito». La evidencia indica que el proceso esencial que acaba por producir la fístula es la erosión en la vena renal de un aneurisma preexistente de la arteria renal.

COMPRESION INTERMITENTE DE LA ARTERIA VERTEBRAL: UN NUEVO SINDROME (*Inttermitent vertebral artery compression: A new syndrome*).

POWERS, SAMUEL R., Jr.; DRISLANE, THOMAS M.; NEVINS, STUART. «*Surgery*», vol. 49, n.º 2, pág. 257; febrero 1961.

Los autores describen un complejo sindrómico caracterizado por vértigo, síncope, sensación de campanilleo y sordera, que se relaciona con ciertas anomalías congénitas del eje subclavio vertebral con compresión intermitente de la arteria vertebral. Difiere de la sintomatología provocada por la obliteración esclerótica en que se presenta de forma episódica con períodos de normalidad absoluta y otros de aparición repentina de un verdadero vértigo. Citan como factores predisponentes la tensión emocional y la rotación y extensión de la cabeza.

Los síntomas pueden variar desde el simple vértigo al cuadro más complejo de insuficiencia arterial de la basilar, con disminución de la audición y ruido de campanilleo que puede persistir después de haber cedido el vértigo.

La cefalalgia es habitual, con predominio en las zonas supraorbitaria y parieto-occipital.

El vértigo puede acompañarse de náuseas, vómitos y diarrea. Pueden además existir trastornos visuales, parestesia, frialdad de la extremidad superior del lado afecto.

A la exploración suele encontrarse disminución u obliteración del pulso radial con la maniobra de Adson, que por otra parte es capaz de provocar un ataque de vértigo. Se aprecia un soplo supraclavicular en un tercio de los enfermos; puede ser sistólico o continuo y suele propagarse más hacia la subclavia que hacia el cuello.

Se ha confirmado el diagnóstico por arteriografía de las subclavias por punción percutánea directa de las mismas. Es necesario el audiograma para juzgar de la pérdida de la audición, el estudio de la circulación en ambos brazos, la pletismografía. Los síntomas de isquemia cerebral son similares a otras enfermedades cerebrales, como los tumores del ángulo ponto-cerebeloso y los aneurismas de la arteria basilar. Por lo tanto, es conveniente un buen estudio neurológico con, en ciertos casos, electroencefalograma.

El tratamiento quirúrgico procura poner al descubierto la arteria subclavia y sus ramas desde el punto en que emerge del mediastino superior hasta que desaparece detrás de la clavícula y primera costilla. Se movilizan las dos inserciones del esternocleidomastoideo de forma que permiten ser separados y alcanzar la fascia cervical profunda que, una vez incindida, hace posible la movilización de la vena yugular interna, la arteria carótida y el vago. La membrana musculofascial que cruza la arteria subclavia se secciona. Después de escalenotomía, se moviliza la arteria subclavia por sección de sus ramas cervicales y, si se necesario, del tronco tirocervical. Después de estas maniobras la arteria vertebral queda liberada con restauración o mejoría de su pulsatilidad.

Han sido tratados 17 pacientes con 16 recuperaciones totales o mejorías notables, sin mortalidad operatoria.

El mecanismo exacto por el cual la compresión de la arteria vertebral conduce a la sintomatología descrita se presta a discusión, pero lo más lógico es aceptar que la compresión vertebral unilateral produce un cierto grado de isquemia de la corriente cerebral y además vasoconstricción de la arteria auditiva interna. Este concepto de la isquemia cerebral explicaría los síntomas asociados, náuseas y vómitos como dependientes de un efecto directo sobre el núcleo del vago.

VICTOR SALLERAS

ARTERIOGRAFIA CEREBRAL: TECNICAS Y RESULTADOS (*Cerebral arteriography: Technics and results*). — BAKER Jr., HILLIER L. «Proceedings Staff Meetings Mayo Clinic», vol. 35, n.º 17, pág. 482; 17 agosto 1960.

La enfermedad cerebrovascular oclusiva va asociada en general a síndromes clínicos bastante bien definidos. No obstante, este hecho no garantiza necesariamente que su causa sea una lesión arterial corregible por medios quirúrgicos. Parece lógico, por tanto, visualizar las arterias antes de la intervención quirúrgica, para determinar la presencia, el carácter, la extensión y la o las localizaciones de los procesos oclusivos.

Lo ideal sería visualizar los sectores intratorácicos, cervicales e intracraneales de los sistemas carotídeos y vertebrales de ambos lados, lo que no es posible realizar en todos los casos. Hemos examinado por arteriografía, en los últimos 18 meses, un total de 70 enfermos con diagnóstico clínico de enfermedad cerebral isquémica. El conjunto de los cuatro vasos mencionados sólo pudo ser visualizado en siete enfermos, y un total de tres sólo en 21 enfermos. En los restantes, el examen terminó con la demostración de lesiones estenosantes u oclusivas graves en uno o dos vasos.

En un 25 % no se observaron alteraciones patológicas vasculares. En un 14 % se demostraron lesiones intracraneales importantes: cuatro oclusiones y tres estenosis arteriales, un meningioma, un aneurisma y una anomalía arteriovenosa. En el restante 61 % se observó una evidente enfermedad vascular extracraneal, con oclusión de uno o más vasos, en cerca de la mitad de estos últimos casos.

TÉCNICA DE LA ARTERIOGRAFÍA

Con tres punciones arteriales percutáneas separadas es posible demostrar los sistemas carotídeo y vertebral de ambos lados. El medio de contraste consiste en una solución de diatrizoato de sodio (hypaque) al 50 %, inyectado en la carótida común izquierda, en la subclavia izquierda —para opacificar el sistema vertebral de este lado— y en la subclavia de-

pecho o tronco innominado — para visualizar a la vez los sistemas vertebral y carotídeo derechos.

Se puncionan las primeras porciones de las arterias subclavias, que ocupan una posición medial respecto a la pleura, y se toman las placas. De este modo se minimiza el peligro de neumotórax, complicación la más corriente de la arteriografía subclavia. Nosotros hemos tenido tres neumotórax entre 82 punciones de la subclavia, dos de ellos con técnica más antigua. En ocasiones hemos notado que los vasos del lado opuesto al de la inyección se opacificaban si la punta de la aguja se halla cerca del arco aórtico. Cuando esto ocurre el número de punciones para visualizar todos los vasos se reduce a una o dos.

La punción directa de la carótida se realiza por el método percutáneo habitual. En tres casos se colocó un catéter en el arco aórtico a través de la arteria humeral; en dos casos de «Enfermedad sin pulso» se utilizó la punción aórtica supraesternal directa.

Es preciso tomar los roentgenogramas de forma que se demuestre la total extensión de los vasos desde la aorta hasta sus más pequeñas ramas intracraneales. Esto requiere las proyecciones anteroposterior y lateral. Es de especial importancia obtener la persistencia de la visualización de la circulación intracraneal, de modo que se pueda descubrir en esta región procesos patológicos insospechados.

COMPLICACIONES

El examen arteriográfico de estos enfermos presenta algún peligro. Hemos observado complicaciones en catorce casos (20 %) entre los 70 enfermos. Comparado con las estadísticas de otros autores, es un tanto por ciento bastante alto. En el material ordinario de diagnóstico neuroquirúrgico de la Clínica este tanto por ciento se reduce al 6. Menos del uno por ciento de este grupo presentó una secuela neurológica persistente. Si consideramos sólo los casos de oclusión demostrada de alguna porción del árbol cerebrovascular, el 22 % tuvo complicaciones. Esta diferencia en la incidencia de complicaciones puede explicarse por haber empleado los más estrictos criterios en la definición de lo que constituye una complicación y por una observación muy detallada y prolongada del enfermo.

En seis de nuestros enfermos se presentaron complicaciones que clasificamos de persistentes. Uno falleció de insuficiencia cardíaca a las dos semanas de la exploración. En los otros cinco, las complicaciones estaban relacionadas con la inyección de la carótida izquierda, que fue seguida de afasia o hemiparesia derecha o de un efecto adverso permanente si ya existían. Dos de los enfermos presentaban oclusión de la carótida interna; otro, grave estenosis en el origen de la misma. En el cuarto se encontró un meningioma parietal; y en el restante sólo pudo demostrarse una leve aterosclerosis.

Ocho enfermos presentaron complicaciones transitorias; de las cuales cinco se catalogaron de naturaleza cerebral, dado que empeoró una hemiparesia preexistente. Todas tuvieron relación con la inyección directa en la carótida (tres en la izquierda y dos en la derecha). En cuatro de

ellos observamos oclusión de la carótida interna. En todos los casos su estado neurológico mejoró en uno o tres días hasta alcanzar el de antes de la arteriografía. Las tres complicaciones restantes consistieron en un neumotórax y una neuropatía braquial benigna a consecuencia de la punción subclavia y la desaparición del pulso radial durante nueve horas a continuación de la cateterización de la humeral izquierda.

COMENTARIO Y CONCLUSIONES

Seleccionando adecuadamente los casos, la arteriografía puede proporcionarnos resultados positivos cuando se sospeche enfermedad cerebrovascular oclusiva. De los 70 enfermos de este grupo, en el 75 % se demostraron alteraciones patológicas.

Dentro de lo posible, debe intentarse opacificar el conjunto de los sistemas carotídeos y vertebrales de ambos lados, lo cual puede conseguirse inyectando la carótida común izquierda y las dos subclavias.

Deberían tomarse roentgenogramas de la circulación intracraneal en cada caso para evitar que pasan inadvertidas alteraciones patológicas insospechadas de esta región.

El examen arteriográfico no debe efectuarse de modo indiscriminado en estos pacientes. Un 9 % de estos 70 casos sufrieron complicaciones permanentes y un 11 % complicaciones transitorias. Todas las complicaciones cerebrales neurológicas de importancia estuvieron relacionadas a la inyección de la carótida común, y 6 de las 10 complicaciones neurológicas sucedieron tras la inyección en una carótida interna ocluida. La significación de este hecho no está todavía clara. En dos de estos enfermos la inyección inicial reveló una grave estenosis, y otra posterior una oclusión.

Estas pruebas no son realizadas con fines puramente diagnósticos sino como preludeo del tratamiento quirúrgico definitivo.

TECNICAS QUIRURGICAS (*Surgical Technics*). *Symposium on Surgical Treatment of Extracranial Occlusive Cerebrovascular Disease*. — BERNATZ, PHILIP E. «Proceedings Staff Meetings Mayo Clinic», vol. 35, n.º 17, pág. 487; 17 agosto 1960.

Los problemas técnicos de la cirugía de la insuficiencia cerebrovascular se refieren al restablecimiento de un adecuado aporte sanguíneo al cerebro y al mantenimiento de la irrigación distal mientras dura la interrupción operatoria del flujo sanguíneo. La idea de que se pueda influir favorablemente en el curso de procesos que conducen a una lesión cerebral irreversible tiene especial atractivo para el cirujano. Los esfuerzos para conseguirlo deben estar condicionados, no obstante, por el conocimiento de la historia natural de la enfermedad y de los resultados de tratamientos previos más conservadores efectuados por colegas médicos. La experiencia conseguida en el tratamiento de la enfermedad arterial oclusiva de otras

regiones del sistema vascular es aplicable a este problema con pocas modificaciones técnicas; por otra parte, los cirujanos vienen luchando desde hace tiempo con la anoxia cerebral en la tarea de extirpar neoplasias o aneurismas de la región cervical. Esta experiencia, junto a la orientación del neurólogo, ha permitido al cirujano lanzarse confiadamente sobre la insuficiencia cerebrovascular por enfermedad arterial oclusiva.

El planteamiento global de estos procedimientos viene considerablemente influenciado por la historia del paciente. La probable precisa localización de la lesión se posibilita gracias a la correlación de los síntomas con los datos físicos y los resultados de exámenes especiales, como la determinación de la presión arterial retiniana. Sobre la base de estos datos solamente y gracias al acúmulo de experiencia es posible que se recomiende la intervención quirúrgica; sin embargo, en la mayoría de los enfermos se seguirá practicando arteriografías. Muchas veces las lesiones son múltiples; por lo tanto, si con un mínimo riesgo podemos conseguir la visualización satisfactoria de los sistemas carotídeos y vertebrales, la posición del cirujano quedará reforzada en el planteamiento técnico operatorio y frente al enfermo y la familia.

ANESTESIA

Los bloqueos profundo y superficial de los nervios cervicales con infiltración local complementaria, cuando sea necesario, proporciona condiciones satisfactorias para la operación ventajosas sobre la anestesia general. La anestesia local es menos complicada en enfermos que pueden correr pocos riesgos; además, permite al cirujano hablar con el enfermo, controlar su estado cerebral de modo constante y buenas condiciones para que el neurólogo valore el postoperatorio inmediato. La actuación sobre la carótida, vertebral y subclavia del lado derecho permiten la anestesia local; por el contrario, en el lado izquierdo, la actuación sobre la vertebral y el origen de los vasos en la aorta suelen requerir anestesia general. El uso juicioso de premedicación complementa la anestesia local, aunque cabe omitirla en enfermos seleccionados cuyo estado neurológico sea particularmente inestable.

CIRCULACIÓN CEREBRAL

La protección frente la isquemia cerebral y las lesiones irreversibles durante el acto operatorio puede lograrse de varias maneras. A temperatura normal cabe privar al cerebro de su irrigación adecuada sin peligro durante 4 minutos. La hipotermia proporciona unos minutos más, pero requiere una técnica muy compleja y complica la operación. Nosotros no la empleamos. La experiencia pasada demuestra que se puede interrumpir la circulación carotídea sin que se produzca déficit neurológico; pero la dificultad estriba en determinar de antemano en qué enfermos no existe riesgo en interrumpirla durante los minutos necesarios para eliminar la obstrucción y restablecer la corriente arterial. La compresión digital preoperatoria de la carótida bajo control electroencefalográfico pre-

senta graves riesgos y no da una información concluyente. La existencia de una buena circulación que relacione ambos lados del cerebro, visible por arteriografía, sería una seguridad. En el momento operatorio, la medida directa de las tensiones arteriales proximal y distal a la lesión puede revelar la existencia de adecuados conductos anastomóticos. Por ejemplo, una presión distal de 70 mm./Hg. con el «clamp» colocado parece suficiente para proteger el cerebro. Por último, utilizando anestesia local podemos hablar con el paciente y observar sus reacciones con la arteria ocluida tanto tiempo como deseemos. Por desgracia, ninguno de los métodos señalados nos permite predecir con certeza qué enfermos tolerarán el posible necesario largo tiempo o la hipotensión inesperada que puede reducir de modo considerable la presión sanguínea intracerebral, en especial cuando viene sostenida por vía colateral. Para mantener la circulación distal hemos elegido en la mayoría de los casos un «shunt» provisional externo o, preferiblemente, interno. Su empleo es simple y proporciona un tiempo más seguro para la inserción de un parche o para los procedimientos complicados que requieren un lapso mayor, como la endarteriectomía. El «shunt» provisional no lo usamos en las oclusiones de la carótida interna.

TÉCNICA

La incisión varía según la localización de las alteraciones patológicas, pero no debe eludirse una buena exposición. Los nervios cutáneos deben respetarse siempre que sea posible para evitar compliquen los complejos síntomas de estos pacientes. Especial precaución debe tenerse con el hipogloso, el cual en la mayoría de los casos es manipulado cerca de la bifurcación carotídea. La localización y carácter de la lesión arterial obstructiva dicta el tipo de operación a emplear, aunque la endarteriectomía suele ser practicable en la mayoría de los casos. El injerto en «by-pass» se ha demostrado particularmente efectivo en el tratamiento de las lesiones extensas y más proximales.

La tromboendarteriectomía puede realizarse por medio de la variedad de incisiones arteriales citadas para proporcionar los más fáciles accesos a la lesión y para que dé la mejor luz arterial en estas circunstancias. En arterias más pequeñas puede evitarse el compromiso de la luz arterial aplicando un parche venoso de plástico o autógeno en la incisión arterial. Frente a la oclusión completa de la carótida interna hay que extremar los cuidados en el manejo de la parte distal de la luz arterial. Al restablecer la corriente deben suprimirse los «clamps» oclusivos para minimizar los peligros del aire o trombos embólicos en el interior de la carótida interna.

En ocasiones la hipotensión ha constituido un problema en dos fases de la operación: primero, cuando la carótida está siendo disecada y, luego, cuando un parche venoso, de plástico o autógeno en la incisión arterial, con anestesia local de la adventicia de la bifurcación carotídea puede ser de ayuda, y la inyección intravenosa de un vasopresor servirá para mantener la mejor presión en el flujo distal, particularmente cuando los «clamps» están colocados. Aunque con frecuencia el aflojar los «clamps» cumple este propósito, hemos heparinizado el enfermo para protegerle de complicaciones tromboembólicas tanto mientras lleva los «clamps» como cuando

se suprimen. El uso de la terapéutica anticoagulante puede ser continua durante la primera semana después de la operación, pero a partir de entonces debe ser discontinua para que podamos valorar nuestros resultados comparándolos con los de nuestros colegas neurólogos que emplean aquella terapéutica a largo plazo sin operación.

COMENTARIO Y CONCLUSIONES

Los detalles técnicos del tratamiento quirúrgico de la insuficiencia cerebrovascular causada por factores extracraneales no son complicados. El restablecimiento de la corriente arterial, lo cual es posible —al menos en su inicio— la mayoría de las veces, es de importancia obvia. No obstante, la valoración crítica de tales esfuerzos debe ser dirigida a su influencia sobre los síntomas del paciente y la impotencia resultante a la luz de la historia natural de la enfermedad y los resultados del tratamiento conservador no quirúrgico.

PRESENTACION DE LIBROS

SYMPOSIUM ON CORONARY HEART DISEASE, por HERRMAN L. BLUMGART. American Heart Association, Inc., New York 1961. Contiene 154 páginas, gráficas y figuras.

La «American Heart Association» ha tenido el acierto de publicar en un volumen, editado por H. L. Blumgart, un Symposium sobre la enfermedad coronaria. Colaboran en esta monografía prestigiosos médicos conocedores de los distintos problemas que plantea esta cada día más frecuente afección. Y así vemos como al correr de las páginas diferentes autores tratan de los temas siguientes:

La importancia de la herencia en la enfermedad coronaria: Paul D. White. — *Fisiopatología de la angina de pecho y del infarto miocárdico agudo*: Herrman L. Blumgart y Paul M. Zoll. — *Hallazgos auscultatorios en el infarto de miocardio*: J. Scott Butterworth y Edmund H. Reppert Jr. — *Dieta y enfermedad arterial coronaria*: Robert E. Olson. — *Hormonas, colesterol y aterosclerosis coronaria*: George S. Kurland y A. Stone Freedberg. — *El uso de anticoagulantes en la enfermedad coronaria. Progreso y problemas: 1960*: Irving S. Wright. — *Terapéutica trombolítica (fibrinolítica) en la enfermedad coronaria*: Anthony P. Fletcher y Sol Sherry. — *Aspectos legales de la enfermedad coronaria*: Howard B. Sprague. — *Diagnóstico de la angina de pecho*: E. Cowles Andrus. — *«Tests» de ejercicio en el diagnóstico de la enfermedad coronaria*: Eugene Lepeschkin. — *Tratamiento de la angina de pecho intratable*: Bruce Logue. — *Inhibidores de la amino oxidasa. Su lugar común en la terapéutica de las enfermedades cardiovasculares*: George C. Griffith. — *Amplia atención del paciente coronario. Un reto para el médico*: Herman K. Hellerstein y Amasa B. Ford. — *Medidas de los enzimas en el diagnóstico del infarto miocárdico agudo*: Milton W. Hamolsky y Nathan O. Kaplan. — *Tratamiento quirúrgico de la angina de pecho*: Michael E. De Bakey y Walter S. Henly.

Al final de cada artículo figura extensa bibliografía.

CARDIOVASCULAR ABSTRACTS I-1960, por STANFORD WESSLER. American Heart Association, Inc. New York 1961. Contiene 192 páginas.

La «American Heart Association» ha reunido en una de sus monografías una serie de extractos seleccionados de la literatura mundial por S. Wessler y colaboradores, referentes a temas comprendidos en los apartados siguientes:

Aterosclerosis. Coagulación sanguínea y tromboembolismo. Anomalías congénitas. Insuficiencia cardíaca congestiva. Enfermedad arterial coronaria. Electrocardiografía, vectocardiografía, belistocardiografía y otras técnicas gráficas. Endocarditis, miocarditis y pericarditis. Hipertensión. Efectos metabólicos en la circulación. Patología. Farmacología. Signos físicos. Fisiología. Enfermedades pulmonares. Efectos renales y electrolíticos en la circulación. Fiebre reumática. Roentgenología. Cirugía y enfermedad cardiovascular. Formas raras de enfermedad cardíaca. Enfermedad valvular cardíaca. Enfermedad vascular. Otros aspectos. Reseñas de enfermedad cardiovascular.

Termina con un índice de autores.

La «American Heart Association» presenta esta monografía a modo de ensayo, de cuya aceptación por los médicos depende la sucesiva publicación anual de estos extractos.

CHEMISTRY AND THERAPY OF CHRONIC CARDIOVASCULAR DISEASE, por RICHARD J. JONES y LOUIS COHEN. Charles C. Thomas, Publisher. Springfield, Illinois, 1961. Contiene 200 páginas y figuras

En este pequeño libro se estudian concretamente tres importantes temas de la patología cardiovascular: la insuficiencia cardíaca, la trombosis y la aterosclerosis.

La sección primera estudia la insuficiencia cardíaca, ocupándose del tratamiento por la digital y los diuréticos orales, así como las alteraciones del balance electrolítico y su influencia en los efectos de la digitalización. La sección segunda se ocupa de la trombosis y de la trombolisis; después, de los anticoagulantes y fibrinolíticos, y del tratamiento anticoagulante en el infarto de miocardio. La sección tercera estudia la etiopatogenia de la aterosclerosis y las lipoproteínas. Por último en la sección cuarta se estudian las alteraciones de los lípidos en la sangre, la influencia de la alimentación y los medicamentos antiateromatosis que actúan como modificadoras lipoproteicos.

INFORMACION

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ANGIOLOGIA VII JORNADAS ANGIOLOGICAS ESPAÑOLAS San Sebastián 1961

Durante los días 30 de junio y 1.º de julio del presente año, bajo la Presidencia del Dr. Fernando Martorell, se celebraron en San Sebastián las VII Jornadas Angiológicas Españolas.

El Comité Local encargado de la organización de las mismas estuvo constituido por: Presidente, M. de Cárdenas; Vicepresidente, A. Figuerido; Secretario, F. Alberdi y Tesorero, J. Ochoteco.

PROGRAMA

Día 30 junio

Discurso de salutación por el Presidente del Comité Local Dr. M. de Cárdenas.

COMUNICACIONES

Aneurisma cirsoide. — Dr. E. Sala-Planell

Presenta un caso clínico de aneurisma cirsoide de la mano izquierda con detalle de su sintomatología. Arteriografía y tratamiento quirúrgico resecaando la radial, radiopalmar y arco palmar. Posteriormente amputación de dos dedos.

Interviene en la *discusión* el Dr. Jurado.

Aneurisma arteriovenoso aurículo-temporal por fistulas congénitas. — Dr. O. López F. Boado.

Presenta un caso de tumoración pulsátil, con las características de las fistulas arteriovenosas, que curó después de la ligadura de la auricular posterior. Remarca que, en estos casos, la supresión de la comunicación es el único tratamiento eficaz.

Fistulas arteriovenosas congénitas de los miembros. — Dr. E. Castro Fariñas y Dr. R. Rivera.

Hacen consideraciones sobre la etiopatogenia de las fístulas arteriovenosas y presentan dos casos tratados quirúrgicamente.

Intervienen en la *discusión* los Dres. Sala-Planell y Palou.

Aneurismas intracraneales. — Dr. A. Díaz Aramendi

Expone los distintos cuadros clínicos y presenta 14 casos. Algunos de ellos operados con resultado satisfactorio.

Intervienen en la *discusión* los Dres. Jurado y Ortiz de Landazuri.

La angiografía selectiva en las lesiones vasculares renales. — Dr. J. Jurado.

Experiencia personal sobre 162 casos. Presenta diversas placas de aortografías segmentarias, riñón hipoplásico, estenosis localizadas, aortografías comparativas de ambos riñones, etc.

Intervienen en la *discusión* los Dres. Ortiz de Landazuri y Rivera.

Problemas vasculares de los trasplantes renales. — Dr. R. Rivera, Dr. de la Peña, Dr. Chacón, Dr. Fuentes y Dr. Serrano.

Presentan un caso que a los nueve días de la intervención falleció con un cuadro de hemorragias digestivas. Resalta la importancia de una buena exposición del pedículo y un buen control de irradiación.

Interviene en la *discusión* el Dr. Cárdenas.

Nuestra experiencia en la coartación aórtica. — Dr. M. de Urquía

Presenta 4 casos y detalla sintomatología. Recomienda tratamiento quirúrgico y señala como edad óptima para el mismo entre 15 y 25 años. Tres casos buen resultado y uno falleció por fibrilación auricular.

Intervienen en la *discusión* los Dres. Mosquera, Otaduy, Rivera, Matich, Sobregrau y Muñoz Cardona.

Cien casos de arteriopatías tratados quirúrgicamente. — Dr. P. Muñoz Cardona.

Sistematiza el tratamiento empleado en cada tipo de arteriopatía y los resultados obtenidos.

Intervienen en la *discusión* los Dres. Sala-Planell, Urquía y Martorell.

Inervación de los vasos de pulmón. — Dr. J. Abelló

Presenta una serie de diapositivas exponiendo la inervación de los vasos pulmonares.

Indicaciones del tratamiento anticoagulante en los accidentes vasculares cerebrales. — Dr. R. Castillo

Cree indicada esta terapéutica en los accidentes vasculares de instauración lenta y contraindicada en los de instauración rápida. Recomienda «test» de Heparina.

Embolias post-operatorias. — Dr. E. L. Mosquera

De 180 estenosis mitrales operadas presentaron embolia cerebral 11. Diez de éstas fallecieron, una vive después de tratamiento médico. Expone sintomatología y tratamiento.

Intervienen en la *discusión* los Dres. Abelló y Urquía

Síndrome de Cushing e hipertensión arterial maligna. — Dr. L. Oller-Crosiet

Describe un caso con las características del síndrome que cree ocasionado por un tumor benigno y remarca que sólo acude al angiólogo el que

presenta hipertensión. Insiste en la conveniencia de una exploración completa para un buen diagnóstico etiológico y en emplear tratamiento médico o quirúrgico según su etiología.

Intervienen en la *discusión* los Dres. Sala-Planell y Ortiz de Landazuri

Diagnóstico y tratamiento quirúrgico de la hipertensión arterial de origen vásculo-renal. — Dr. A. Rodríguez-Arias

Expone las distintas causas que pueden dar lugar a lesiones del pedículo renal (reacciones arteríticas, tumores, etc.). Presenta seis casos y establece unas conclusiones de orden diagnóstico y terapéutico.

Intervienen en la *discusión* los Dres. Jurado, Valls-Serra, Ortiz de Landazuri y Sala-Planell

Seminarios de aterosclerosis. — Dr. E. Ortiz de Landazuri

Presenta una estadística de 255 enfermos, exponiendo su etiología, frecuencia, sexo, relación con hipertensión, claudicación, etc. Esquematiza una exploración arterial completa, diferencia comparativamente la C.I. medular y señala la influencia del electroencefalograma en el diagnóstico y pronóstico de la aterosclerosis.

Intervienen en la *discusión* los Dres. Jurado y Gómez-Ferrer.

Trombosis carotídea asintomática. — Dr. W. Padrós

Presenta un caso de un enfermo con trombosis de la carótida interna sin sintomatología subjetiva. Arteriografía.

Intervienen en la *discusión* los Dres. Jurado, Valls-Serra, Rodríguez-Arias, Sobregrau y F. Martorell.

La angiocoronariografía como método de experimentación de los vasodilatadores coronario-activos. — Dr. R. Corell

Presenta una técnica de angiocoronariografía experimental de fácil realización. Destaca la acción vasodilatadora del preparado RA-8 desde el punto de vista angiocoronariográfico.

Intervienen en la *discusión* los Dres. Valls-Serra y Muñoz Cardona.

Día 1 julio

Insuficiencias venosas profundas de los miembros inferiores. — Doctor J. Mirapeix

Expone la difícil solución para estos cuadros de hipertensión venosa tanto postflebítica como esencial y cree obtener mejores resultados si a la ligadura venosa se añade la resección de un sector de vena de unos 10 cm.

Intervienen en la *discusión* los Dres. Sala-Planell y Gómez-Ferrer.

Coartación de aorta abdominal. — Dr. C. Marsal

Presenta un caso con ligera hipoplasia de la aorta abdominal con mejoría después de tratamiento médico.

Interviene en la *discusión* el Dr. Ortiz de Landazuri.

Evolución de las oclusiones aorto-iliacas: revisión de 100 casos. — Dr. J. Palou

Presenta 100 casos seguidos durante varios años. Diferencia los casos agudos de los crónicos y que en éstos con simple tratamiento médico o con simpatectomía lumbar en algunos casos la evolución es buena.

Intervienen en la *discusión* los Dres. Gómez-Ferrer, Jurado, Sala-Planell y Cárdenas.

Obliteración de los troncos supraaórticos tratada quirúrgicamente. — Dr. R. C. de Sobregrau

Hace un bosquejo de la irrigación cerebral, divide estas obliteraciones en proximales y distales e insiste en la necesidad de precisar la localización de la obliteración, ya que en relación a ésta el tratamiento es distinto. Presenta un caso de enfermedad de Takayasu.

Obstrucciones carotídeas. — Dr. M. Arrazola

Presenta 4 casos. Dos de ellos se recuperaron totalmente después de tratamiento médico y quirúrgico, un tercero no mejoró con tratamiento médico y el cuarto falleció después de tratamiento quirúrgico.

Intervienen en la *discusión* los Dres. Sobregrau, Padrós, Ortiz de Landazuri, Otaduy, Rivera y Cárdenas.

Aortografía y arteriografía selectivas. — Dr. J. Valls-Srra.

Presenta un caso con hipertensión por compresión de la arteria renal derecha por un quiste hidatídico. Film de la intervención en sus distintas fases.

Primeras experiencias con la Spirolactona. — Dr. J. Alsina-Bofill.

Señala está indicada en todos los casos de edema rebelde sin relación con la etiología. Presenta dos casos y señala la dosis óptima. Remarca que esta droga posee efectos euforizantes.

Intervienen en la *discusión* los Dres. Kurtz, Figuerido, Jurado, Ortiz y Cárdenas.

Valor clínico de la flebografía. — Dr. José M.^a Zaldúa

La cree indicada como complemento de la clínica. Considera la necesidad de que sea practicada por el angiólogo y manifiesta que en la mayoría de enfermos venosos no es necesaria.

Intervienen en la *discusión* los Dres. Jurado, Ortiz, Cárdenas, Alvarez, Rivera, Sala-Planell, Sobregrau, Marsal y Gómez-Ferrer.

Trombectomía tardía en la «flegmasia alba dolens». — Dr. F. Gómez-Ferrer

Presenta un caso de flegmasia después de legrado uterino, tratado con Butazolidina y Penicilina. A los 14 días trombectomía y curación.

Intervienen en la *discusión* los Dres. Valls-Serra, Rodríguez-Arias y Martorell.



Fig. 1. — El Dr. Z. Matich y Sra., de Zaragoza, pasando bajo el arco de espadas de los espatadanzaris vascos, a su entrada al banquete celebrado en Monte Igueldo.



Fig. 2 — El Dr. P. L. Magaña, de Málaga, tomando parte en la discusión de una de las Comunicaciones a las sesiones científicas



Fig. 3. — El Dr. V. Salleras, de Barcelona, en un momento de su Comunicación a las sesiones científicas.



Fig. 4. — El Dr. H W. Pässler, de Leverkusen (Alemania) durante su Comunicación a las sesiones científicas.

Consideraciones sobre algunos tipos de «by-pass». — Dr. J. Capdevila
Expone algunos tipos de «by-pass» indicando cuáles son a su parecer los de mejores resultados, detallando ventajas e inconvenientes de cada uno de ellos y las causas de fracaso.

Intervienen en la *discusión* los Dres. Ortiz, Jurado, Rivera, Muñoz, Sobregrau, Alvarez y Cárdenas.

Aneurisma congénito de la arteria braquial. Resección y prótesis artificial de Dacron. — Dr. G. de Rábago

Cree que la mayoría de estos aneurismas son adquiridos y presenta un caso tratado con resección del aneurisma y aplicación de un injerto. Curación.

Úlcera de la pierna por ictericia hemolítica. — Dr. V. Salleras

Presenta un enfermo tratado con esplenectomía. Persiste la curación después de varios meses de operado. Hace algunas consideraciones sobre la patogenia.

Intervienen en la *discusión* los Dres. Mosquera, Ortiz, López-Magaña y Alberdi

La indicación de las operaciones reconstructivas en las oclusiones arteriales. — Dr. W. H. Pässler

Detalla las causas de oclusión. La más frecuente la oclusión arterial crónica, por arteriosclerosis y T.A.O., con peor pronóstico en esta última. Cree que técnicamente la operación reconstructiva sólo es posible en pocos casos y con mayor probabilidad de éxito cuanto más proximal. Recuerda que la naturaleza se encarga muchas veces de subsanar el déficit arterial, a la que se debe ayudar con tratamiento médico o simpatectomías lumbares. Considera que la arteriectomía también proporciona buenos resultados. Resumiendo cree que la indicación de las operaciones reconstructivas ha de ser muy severa.

ASAMBLEA GENERAL

Se acordó conceder el *premio* de 5.000 pesetas, que la Sociedad otorgaba a la mejor comunicación presentada por un médico cuya edad no sobrepasara los 35 años, al Dr. José Jurado Grau, siendo el título de la comunicación «La angiografía selectiva en las lesiones vasculares renales».

Acuerdo por el que la *Beca* subvencionada con 6.000 pesetas que anualmente concede la Sociedad a un médico joven con interés por la Angiología, sea aplicada al próximo Curso de Angiología organizado por el Dr. José Valls-Serra en la Facultad de Medicina de Barcelona, Cátedra de Patología Médica A. Los médicos que deseen optar a ella deben mandar su «curriculum vitae» antes del día 30 de septiembre al Secretario de la Sociedad Dr. Tomás Alonso — Departamento de Angiología del Instituto Policlínico. — Platón, 21, Barcelona.

Aceptar de los Laboratorios Alonga-Lafarquim la concesión de un *premio* de 5.000 pesetas para las próximas Jornadas (1962) y que la So-

ciudad otorgará a la mejor comunicación sobre el tema «Heparina y arteriosclerosis». Asimismo la Sociedad seguirá premiando con 5.000 pesetas la mejor comunicación presentada por un Miembro de la misma y cuya edad no sea superior a 35 años (tema a libre elección).

Acuerdo para que las *VIII Jornadas Angiológicas Españolas* tengan lugar en Sevilla, organizadas por el Dr. A. Bohórquez.

Nombramiento de *Miembro Correspondiente Extranjero* de la Sociedad, al Prof. H. W. Pässler, de Leverkusen (Alemania).

Finalmente, se procedió a la renovación de la *Junta Directiva* que quedó constituida por los miembros siguientes:

Presidente:

F. Martorell (Barcelona)

Vicepresidentes:

A. Bohórquez (Sevilla)

A. Rodríguez-Arias (Barcelona)

Tesorero:

A. Martorell (Barcelona)

Secretario:

T. Alonso (Barcelona)

Vocales:

M. de Cárdenas (San Sebastián)

F. Gutiérrez-Vallejo (Córdoba)

J. Ledo (Valladolid)

O. López F. Boado (Vigo)

P. L. Magaña (Málaga)

E. Marqués (Islas Canarias)

C. Marsal (Zaragoza)

E. Mosquera (Gijón)

J. Munar (Islas Baleares)

V. Pallarés (Valencia)

J. L. Sáenz (Madrid)

L. Seiquer (Huelva)

J. Valls-Serra (Barcelona)

J. M.ª Zaldúa (Bilbao)

Por la noche del sábado, 1.º de julio, se celebró un banquete de despedida en el Hotel M.ª Cristina, cerrando el acto un discurso del Presidente del Comité Local, Dr. Manuel de Cárdenas, a quien contestó en nombre de los asistentes el Presidente de la Sociedad, Dr. F. Martorell.

NUEVOS MIEMBROS

- Dr. Bartolomé Fiol Castaño*, Bertrán y Serra, 15, Barcelona.
Dr. Fernando Gómez-Ferrer Bayo, Av. Barón de Cárcer, 52, Valencia.
Dr. Avelino Álvarez Alonso, Sarasate, 7, Pamplona.
Dr. José Bolas Almenar, Gran Vía Germanías, 41, Valencia.
Dr. Pedro Muñoz Cardona, Cea Bermúdez, 27, Madrid.
Dr. Miguel de Urquía Braña, Alfonso X, 5, Madrid.
Dr. José L. Bonilla Nasarre, Pza. del Pilar, 8, Zaragoza.
Dr. Fernando Yjarza García, P.º Independencia, 29, Zaragoza.
Dr. Agustín Valero Castejón, Velázquez, 27, Madrid.
Dr. José Francino Grau, Ibiza, 74, Madrid.
Dr. Elías Tovar, Pza. de Vigo, 20, Coruña.

EL Dr. F. MARTORELL "MASTER OF SURGERY HONORIS CAUSA" DE LA UNIVERSIDAD DE IRLANDA.

Un nuevo galardón ha sido otorgado al Dr. F. MARTORELL, Director de esta revista, por su valiosa contribución al progreso de la patología vascular y su reputación internacional en el campo de la cirugía. El Senado de la Universidad Nacional de Irlanda le ha conferido el título de «Master of Surgery Honoris Causa», distinción concedida en muy raras ocasiones por esta Universidad. La ceremonia de otorgación tendrá lugar el día 7 de septiembre de este año, fecha en que se celebran conjuntamente en Dublín los Congresos de la Sociedad Internacional de Cirugía y de la Sociedad Internacional Cardio-Vascular.