

ANGIOLOGÍA

VOL. XVII

MAYO-JUNIO 1965

N.º 3

A PROPOSITO DE UN SÍNDROME DOLOROSO DE LA PIERNA

EL «COUP DE FOUET»

MIGUEL VÁZQUEZ ROCHA

Director del Carnet de Salud (M. P. S. Montevideo). Encargado del Departamento de Enfermedades Vasculares Periféricas del Centro de Cardiología (Director, Dr. Eugenio J. Isasi). Montevideo (Uruguay)

Existe un cuadro clínico doloroso agudo de los miembros inferiores, más particularmente de la pierna, muy característico, descrito desde hace muchísimo tiempo, cuya interpretación etiopatogénica ha sido objeto de muchas discusiones y que reviste indudablemente importancia por sus posibles consecuencias lejanas que decididamente estarán en relación con la conducta terapéutica del médico asistente.

Este cuadro clínico es conocido en la literatura francesa con el nombre de «Coup de fouet» y motivó un artículo de F. MARTORELL, que lo denominó «Síndrome de la pedrada». La circunstancia de haber tenido ocasión de observar ejemplos típicos del mismo entre nuestros pacientes nos induce a realizar este trabajo que no tiene otro objeto que el de renovar su conocimiento por los colegas no experimentados en las vasculopatías.

Tanto más oportuna creemos esta revisión cuanto que hemos tenido oportunidad de verificar los frecuentes errores de diagnóstico y, lo que es más importante, de tratamiento en que se incurre en estos casos.

DEFINICIONES

El artículo «coup de fouet» del *Larrouse Médical* (Ed. 1925) lo define así: «Dase este nombre a un dolor extremadamente vivo que se presenta súbitamente en la pantorrilla a consecuencia de la contracción enérgica y brusca de los músculos extensores del pie, principalmente en un salto o un traspie (faux pas). Se acompaña rápidamente de hinchazón extendida y voluminosa de la pierna, manchas inicialmente azules (equimosis originadas por extravasación sanguínea) o impotencia funcional del miembro más o menos acentuada».

Como causas, expresa la citada obra: «Se atribuyó sucesivamente a rupturas de fibras musculares (gemelos, plantar delgado), a desgarraduras de la aponeurosis tibial: ruptura del tendón de Aquiles. La tendencia actual es ver en él el efecto, por lo menos en algunos casos, de la desgarradura de las venas profundas de la pierna, lo que explica las flebitis y embolias que a veces le siguen.»

Es una definición clara y precisa. Sin embargo, cabe señalar que, de acuerdo a lo que nos ha enseñado nuestra práctica, esa contracción violenta señalada como condición inicial del síndrome puede no ser tal, limitándose a la actividad muscular normal o aún faltar del todo.

Otros elementos de interés deben introducirse dentro del síndrome. Son los siguientes:

El paciente es, por lo general, un sujeto vigoroso y que goza de buena salud; hombre o mujer, realizan actividades que requieren una complexión física recia.

Su edad, al menos en nuestras observaciones, era superior o cercana a la cincuentaena; salvo pocas excepciones, sus miembros no presentaban trastornos vasculares, arteriales o venosos, de importancia.

El dolor puede ser a veces tan intenso como para justificar el empleo de una inyección de morfina para aliviarlo, como se aplicó en algunos de nuestros casos por el médico de urgencia.

Este dolor tiene un carácter tan sorpresivo, tan inesperado e inexplicable, que el paciente cree haber sido atacado con un balazo, latigazo o pedrada, y se vuelve buscando un atacante y, al no encontrarlo, examina la parte afectada en busca de una herida cuya ausencia lo deja perplejo.

HISTORIAS CLÍNICAS

Revisemos ahora algunos ejemplos de los casos observados por nosotros.

CASO I. Acude el 4-I-60. J. C. de G., de 50 años. Complexión robusta. Realiza todas las tareas de su hogar. Nunca se ha sentido enferma. El primero de enero, en circunstancias en que procedía a barrer una habitación de su domicilio, acusó fuerte dolor en la pantorrilla izquierda, lo que le hizo pensar que la habían golpeado con algún objeto arrojado. El intenso dolor le hizo guardar cama. Cuando la vemos al día siguiente, comprobamos que presentaba una discreta impotencia funcional causada por el dolor que localizaba en la pantorrilla izquierda. Ésta presentaba un empastamiento difuso, era dolorosa a la palpación y mirada su superficie se distinguía una equimosis. Aconsejo a la paciente la aplicación de calor, una venda elástica y la administración de una ampolla diaria de Butazolidina. El dolor alivió con rapidez, por lo cual recomiendo movilización activa y la marcha.

El 12-I-60 podía ya realizar algunos quehaceres domésticos, conservando el vendaje. El 29-I-60 habían desaparecido los dolores, pero conservaba aún alguna equimosis, que ahora se encuentra a lo largo de casi toda la cara posterior e interna de la pierna, y discreta tumefacción.

Esta paciente no presentaba ni varices ni arteriopatía en sus miembros inferiores. Curó perfectamente.

CASO II. Acude el 3-I-60. M. C., de 75 años. Sujeto que a pesar de su edad es aún vigoroso y activo, de complexión robusta. Siempre ha sido sano. Presenta pequeñas varices bilaterales no bien sistematizadas. La exploración de su sistema arterial periférico no mostró evidencia de alteraciones patológicas.

Hace dos o tres días, al levantarse de la cama y cuando colocaba sus piernas pendientes, acusó intensísimo dolor en la cara posterior de la pierna derecha. Al día siguiente presentaba tumefacción de la región local de ese lado y una discreta

equimosis contorneando el borde inferior de los gemelos. Mediante calor, cura elastocompresiva y administración de algunos comprimidos analgésicos, pudo comenzar la deambulacion. Evolucionó sin accidentes y se restableció sin complicaciones. Como secuela quedó un cordón indurado profundo en la pantorrilla derecha.

CASO III. Acude el 23-IX-60. A. I. L., de 56 años. Hombre de complexión fuerte, muy activo, que realiza tareas que requieren marchas prolongadas. Su examen clínico general lo evidencia como un hombre sano.

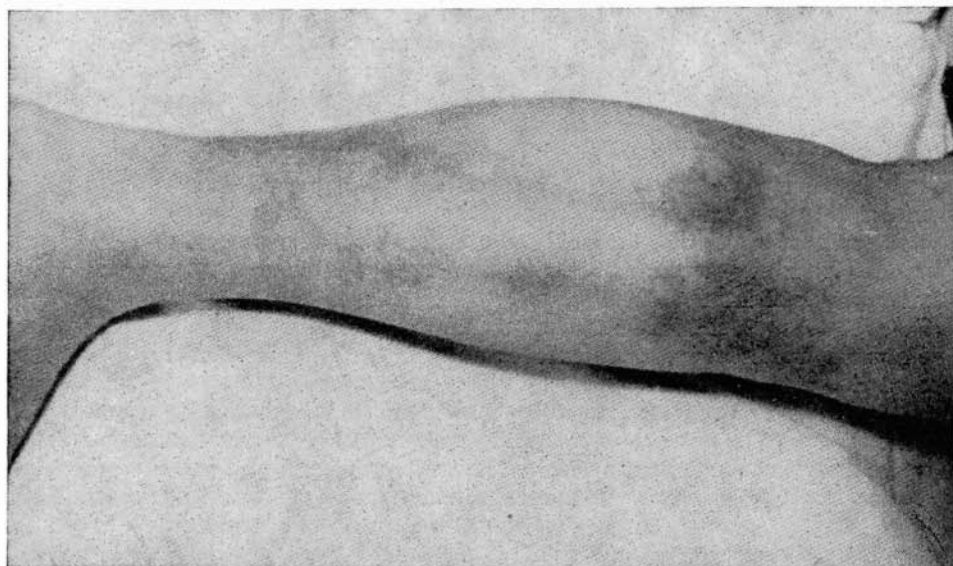


FIG. 1. Obsérvese la equimosis en la cara posterosuperior de la pierna, Caso IV.

Hace dos días, en circunstancia de aguardar un ómnibus en una esquina, acusa fuerte dolor en la pantorrilla derecha. Caminando como pudo, a consecuencia del dolor, se introdujo en una farmacia buscando alivio. Se le administraron algunos comprimidos analgésicos y se trasladó a su casa, cercana un par de cuadras al lugar.

Cuando le veo presenta dolor exquisito de la pantorrilla afectada y la palpación permite apreciar un cordón empastado en el surco sural que se prolonga hacia arriba casi hasta el hueso poplíteo; equimosis en la misma región extendiéndose hasta la unión del tercio medio con el inferior de la cara posterior de la pierna. Ya bastante aliviado de sus dolores, aplicamos cura elastocompresiva y algunas ampollas de Butazolidina (cuatro en total), aconsejándole deambulacion.

A los diez días sólo quedaban algunas equimosis, que ahora estaban más pronunciadas en el tercio inferior de la pierna.

CASO IV. Acude el 8-VII-62. J. A. A., de 57 años. Corredor de comercio. Complexión robusta. Siempre sano. No presenta alteraciones vasculares en sus miembros inferiores. El 5 de julio, mientras cruzaba una calle, acusó intenso dolor en la pan-

torrilla derecha, creyendo haber sido atacado por algún proyectil, que imaginó primero de revólver, extrañándole no haber oído el sonido. Procedió de inmediato a examinarse la parte afectada esperando hallarla herida y con sorpresa no encontró nada. Este paciente exploró los alrededores buscando el autor de la agresión, sin ver a nadie. Renqueando, se trasladó a su domicilio y procuró asistencia.

El examen reveló empastamiento doloroso de la pantorrilla que causa discreta impotencia funcional. La pierna se presentaba más bien pálida y fría, lo que nos hizo pensar en un primer instante en una posible obstrucción arterial (trombosis o embolia). La coloración reapareció sin embargo, y fueron haciéndose manifiestas de modo progresivo zonas equimóticas a lo largo del surco entre los gemelos y extendiéndose luego a lo largo de la cara interna y posterior de la pierna hacia abajo (fig. 1). La región se puso tumefacta, pudiendo palpase un cordón empastado en la línea media de la cara posterior en su tercio superior que descendía hasta cerca del tendón de Aquiles.

El dolor es muy molesto y limita en gran manera la marcha aun después de la aplicación de un vendaje elástico. Requirió algunas ampollas de Butazolidina (cinco) aplicadas diariamente y la aplicación de calor en la cama.

Actualmente (veinte días después) sólo resta algo de tumefacción de la pantorrilla y las equimosis, siendo el dolor bastante atenuado como para permitir a este hombre viajar al interior del país.

CASO V. Acude el 26-IX-58. M. R., mujer de 23 años. Es examinada y refiere que algunos meses atrás, en momentos en que ascendía por una escalera, acusó intenso dolor en la pantorrilla derecha, cayendo al suelo, lo que le hizo pensar en que la golpeaban. Al día siguiente notó equimosis difusas de la citada región y tumefacción pronunciada que le obligan a renquear durante la marcha varios días después. En el momento de nuestro examen apreciamos en la región sural una cicatriz fibrosa ovalada a mayor diámetro vertical, de 3 cm de longitud por 0,5 cm de ancho, que sugiere un cordón venoso esclerosado, localizado en la unión de la cara posterior con la interna de aquella región. La piel de la zona presenta una pigmentación parduzca. El resto del examen del miembro revela la existencia de varices no sistematizadas de volumen discreto. El sistema arterial, osteomuscular y linfático no presentan anomalías. La tensión arterial era 105/65 mm Hg. Se trata de una muchacha de estatura alta, buena complexión física y excelente salud. Actualmente consulta por sus pequeñas varices, algunas empastadas en cara posterior de la pierna derecha.

CASO VI. Acude el 21-IV-58. R. B. I. de C., de 64 años, mujer. Presenta un proceso de perivenitis en la cara posterior de la pantorrilla derecha, que apareció bruscamente hace tres días en su casa mientras cumplía las tareas rutinarias de limpieza. Creyó haber sido golpeada. El dolor se acompañó de escalofríos que le obligaron a guardar cama. Al día siguiente notó tumefacción difusa de la región de los gemelos y aparición de equimosis que infiltraban casi la totalidad de la cara posterior del tercio superior de la región sural. Cuando la vemos, tres días después del comienzo, aún existe edema, equimosis y ligera impotencia funcional; la región es sensible, caliente y empastada.

La evolución posterior fue favorable y condujo a una curación completa, dejando una cicatriz fibrosa de la región y un cordón venoso indurado en una rama de la safena externa de ese lado.

DISCUSIÓN

Es evidente en estos casos la etiología venosa del síndrome. Su esencia íntima es ya asunto de discusión.

MARTORELL lo interpreta como un accidente tromboflebítico que debilitaría la pared vascular o alguna válvula de algún vaso venoso profundo conduciendo a la ruptura y hemorragia que explica las equimosis. Esta concepción justifica también la aparición del síndrome sin el antecedente de un esfuerzo muscular violento, como parece exigirlo la concepción clásica. Pero este mecanismo ¿es aplicable a todos los casos? Nosotros no lo creemos.

Es posible que en personas que han pasado la cincuentena existan alteraciones venosas degenerativas que debilitan la pared venosa o algún aparato valvular facilitando su ruptura al menor esfuerzo. Estas mismas alteraciones parietales o valvulares favorecerían posteriormente el desarrollo de un proceso tromboflebítico localizado. En una palabra, creemos que en sujetos sin afección alguna del vaso, del tipo flebítico, éste puede romperse e iniciar el proceso tras un esfuerzo que puede ser mínimo.

En general todos los casos evolucionan posteriormente como un proceso tromboflebítico, con todas las características de una flebitis plástica localizada y sus posibles consecuencias: extensión a otros sectores venosos y aún embolismo.

De aquí la importancia de su conocimiento y la necesidad de un tratamiento precoz correctamente conducido.

La ausencia frecuente de alteraciones en las venas superficiales es lo que autoriza a pensar en que los vasos afectados son los profundos, desde los cuales el proceso tromboflebítico original o consecutivo a la alteración parietal se propaga a los superficiales, como ocurrió en la mayor parte de nuestros casos.

¿Cuál es la patogenia de este dolor tan característico?

Para nosotros debe atribuirse a la ruptura valvular o de la pared del vaso que es evidente se produce en ese momento, de origen traumático o causada por lesiones parietales predisponentes. La infiltración de los tejidos vecinos por la sangre extravasada e irritación por ella de las estructuras anexas, en especial nerviosas, explicaría su prolongación y su cambio de carácter en la evolución posterior.

Porque, en efecto, en la evolución del dolor se diferencian claramente dos etapas:

1ª Inicial, de dolor repentino, brusco, inesperado, intenso, en relación con la fase de ruptura valvular o parietal.

2ª Dolor subsiguiente, sordo, incapacitante, subjetivo y objetivo, localizado en forma difusa en toda la pantorrilla y causado por la infiltración sanguínea de las estructuras vecinas, que a veces se exterioriza como equimosis.

No dudamos tampoco de que algunas veces la injuria traumática de un músculo, tendón o aponeurosis pueda engendrar un dolor semejante, pero en estos casos existirán a nivel de estas estructuras indicios que permiten reconocerlo y además el antecedente de un esfuerzo muscular violento.

Lo que nosotros estamos considerando aquí es otra cosa muy distinta. Es un síndrome cuya etiología es una alteración vascular y que evoluciona como un proceso vascular, que requiere un tratamiento adecuado para evitar consecuencias que pueden ser serias. Por eso es útil su conocimiento.

CONSIDERACIONES TERAPÉUTICAS

Este síndrome debe ser tratado como una tromboflebitis y de acuerdo a las directrices siguientes:

1. Calmar el dolor que acarrea impotencia funcional e induce al enfermo al reposo, que consideramos perjudicial.
2. Movilización precoz del paciente.
3. Combatir la inflamación.

Para lograr lo primero se utilizará el calor y los analgésicos corrientes.

El tercer elemento, la inflamación, se deberá combatir mediante la Butazolidina, que se aplicará siguiendo las normas de SIGG, durante tres o cuatro días en forma intramuscular. La administración oral carece de actividad terapéutica.

Hemos utilizado aun con buen éxito la medicación fibrinolítica, tanto por vía oral como inyectable, que nos ha parecido de gran utilidad, acortando el tiempo de duración del tratamiento. La forma inyectable ha demostrado un efecto extraordinario, a veces espectacular, contra la tumefacción de la pantorrilla.

RESUMEN

Se recuerda y actualiza un síndrome agudo doloroso de la pierna conocido desde hace muchísimo tiempo como «Coup de fouet» o «Síndrome de la pedrada». Se presentan seis casos típicos observados por nosotros, en los cuales la etiología es evidentemente venosa. Se insiste sobre la necesidad de su rememoración a fin de evitar errores de interpretación diagnóstica y defectos de tratamiento. Se discuten sus particularidades a la luz del concepto y las observaciones presentadas.

SUMMARY

The author describes six demonstrative cases of a peculiar syndrome characterised by a sudden pain in the back of the calf, followed by echymosis, edema and discomfort at the back of the calf on forced dorsiflexion of the foot. The syndrome is called in France «le syndrome du coup de fouet» and in the Spanish-speaking countries «el síndrome de la pedrada». Some etiopathogenic and therapeutic considerations are made.

BIBLIOGRAFÍA

- MARTORELL, F.: *El síndrome de la pedrada*. «Angiología», 7:245;1955.
SIGG, K.: «Proc. of the Intern. Conf. on Thromb. und Embol.», marzo 1954. «Larousse Médical», 1925.
VÁZQUEZ ROCHA, MIGUEL.: «Sístole», 7:47;1956.

MÉTODOS INDIRECTOS DE EXPLORACIÓN EN EL DIAGNÓSTICO DE LAS ENFERMEDADES VASCULARES PERIFÉRICAS

J. ALEMANY S. DE LEÓN

*Médico Jefe del Departamento de Angiología de la Knappschafts-Krankenhaus (Director:
Prof. C. Blumensaat). Bottrop (Alemania)*

El diagnóstico de las enfermedades vasculares periféricas se apoya cada vez más en el estudio de la onda pulsátil registrada por los oscilógrafos.

Hace más de 50 años que los clínicos se interesan en los cambios de la pulsación arterial para el estudio de los trastornos de la circulación. RECKLINHAUSEN y más tarde GALLAVARDIN y PACHON idean y construyen aparatos para el registro del pulso periférico. Sin embargo, fue en 1949, con el descubrimiento del oscilógrafo mecánico por GESENIUS y KELLER, cuando el estudio de la onda pulsátil adquiere un valor principal en el diagnóstico y curso de los procesos vasculares periféricos.

El oscilógrafo de Gesenius y Keller consta en esencia de una cámara metálica cerrada, en conexión por un lado con dos manguitos neumáticos que se colocan simétricamente en las extremidades y, por otro lado, en comunicación con un sistema inscriptor cuyas variaciones se registran en papel milimetrado que se mueve a una velocidad de 3,5 mm por segundo. Las variaciones de volumen de los manguitos originadas por las variaciones volumétricas arteriales en la transmisión de la onda sanguínea se traducen en una serie de oscilaciones de la aguja inscriptora (de ahí el nombre de oscilógrafo) que se registran en el papel milimetrado. El registro de las oscilaciones en puntos simétricos de las extremidades con presiones variables de los manguitos comprendidas entre la sistólica y la diastólica arterial es lo que se conoce como curva oscilográfica.

La aparición de los oscilógrafos eléctricos en el año 1953 ha desplazado en los centros angiológicos el oscilógrafo mecánico de Gesenius. Sin embargo, hay que resaltar que el oscilógrafo mecánico tiene, según nuestro punto de vista, una importancia fundamental para el diagnóstico de los procesos vasculares periféricos en el medio rural o en aquellos centros carentes de un servicio especializado. Tiene como ventajas su reducido coste, su facilidad de manejo y su rapidez. Puede diagnosticar oclusiones vasculares y dar una idea de conjunto sobre la elasticidad de la pared arterial. Su principal defecto es el de no permitir un estudio cualitativo de la onda pulsátil.

El oscilógrafo eléctrico permite valorar de una manera exacta la altura y forma de la oscilación, así como la velocidad de propagación, ya que el papel inscriptor trabaja a velocidades regulables entre los 2,5 y 100 mm por segundo.

El oscilógrafo utilizado por nosotros es el piezoeléctrico ideado por BOUCKE y BRECHT en el año 1953. Las variaciones de volumen arterial son transmitidas por medio del principio del «Infraton» a un aparato electrocardiógrafo de seis

canales. Así, pues, se puede registrar simultáneamente el electrocardiograma y las curvas oscilométricas de las extremidades superiores y de las inferiores.

Las variaciones de volumen de la arteria se estudian igual que en el oscilógrafo mecánico, con presiones variables del manguito comprendidas entre la sistólica y la diastólica del individuo explorado. Los manguitos de presión se colocan sucesivamente en el tercio superior del muslo, en la rodilla, en la región dorsal del pie y sobre el maléolo interno en las extremidades inferiores; y sobre el tercio superior del brazo, en el codo y en la muñeca en las extremidades superiores. En casos especiales y con manguitos especiales se registran también las oscilaciones sobre los dedos de las manos y de los pies.

Para interpretar un oscilograma se deben de tener en cuenta los siguientes conceptos:

A) *Altura de la oscilación.*

Aunque es cierto que la altura de la oscilación puede variar en individuos normales en diversas circunstancias fisiológicas (embarazo, obesidad, etc.) y patológicas sin afectación del sistema vascular (neuritis, síndrome lumbar doloroso, etc.), en el 98 % de los casos sin trastornos vasculares presenta valores fijos.

Muy importante es el concepto de *Índice Oscilométrico (I.O.)*. Es el valor de la máxima oscilación de la curva oscilométrica comprendido entre la presión sistólica y la diastólica.

A continuación exponemos los índices oscilométricos considerados como normales con el oscilógrafo de Gesenius y Keller. Los valores expuestos en primer lugar corresponden a los dados por RATSCHOW y los expuestos en segundo lugar a los obtenidos por nosotros en una serie de 100 individuos normales.

<u>Miembro inferior</u>	<u>Altura en mm (Ratschow)</u>	<u>Nosotros</u>
Muslo	8 - 10	5 - 9
Rodilla	6 - 10	7 - 11
Maléolo interno	3 - 6	1 - 5
Dorso del pie	1 - 3	1 - 5

Con el oscilógrafo eléctrico se obtienen valores tres veces mayores pero en la misma proporción.

Referente a los valores obtenidos sobre las arterias del pie conviene hacer notar que a pesar de que en las publicaciones de los diversos autores se obtienen valores superiores sobre la arteria tibial posterior nosotros hemos encontrado en un 30 % de los individuos sanos valores superiores sobre la arteria dorsal del pie. Estos cambios se deben a diferencias anatómicas en las que, dentro de la normalidad, una u otra arteria asume el papel fundamental en el riego sanguíneo del pie. Nosotros hemos observado que la suma de los índices oscilométricos de las dos arterias del pie en personas normales está siempre comprendida entre 4 y 7 con el oscilógrafo de Gesenius y entre 14 y 22 mm en los eléctricos.

La altura de las oscilaciones en puntos simétricos de ambas extremidades inferiores o superiores es, en condiciones normales, equivalente. El cociente de ambos índices oscilométricos, conocido con el nombre de *cociente de índices oscilométricos*,

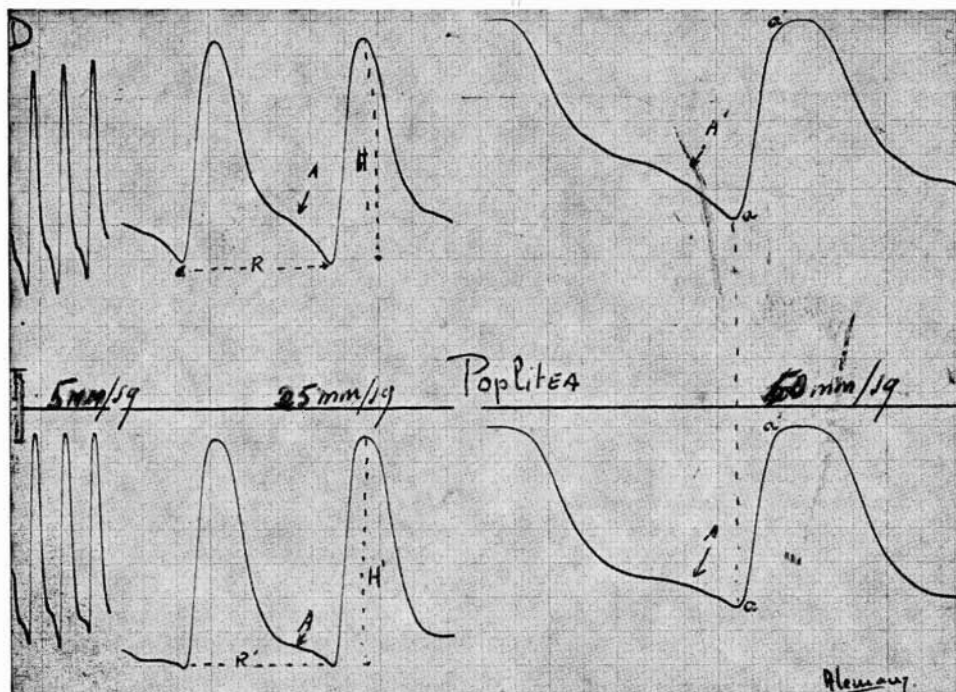


FIG. 1. Oscilaciones sobre la arteria poplitea en un individuo normal. Velocidades: 5, 25, 50 mm/segundo. H: altura de la oscilación. A: Onda dicrota.

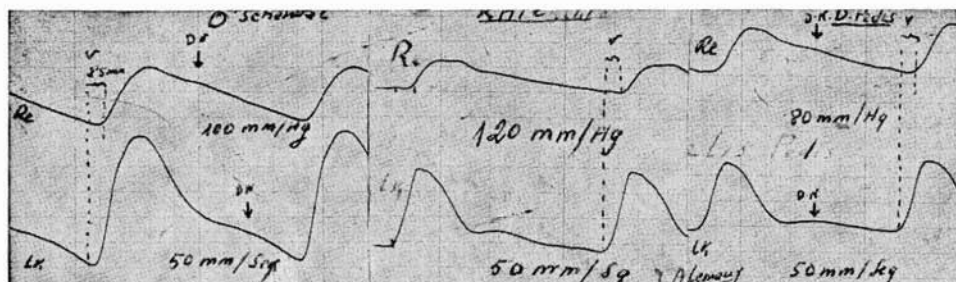


FIG. 2. Oscilaciones sobre la arteria femoral, poplitea y arteria dorsal del pie en un paciente con obstrucción traumática de la arteria iliaca externa. Obsérvese la disposición de la curva oscilométrica en forma de dunas en la parte superior (Re), la falta de onda dicrota, la disminución de la altura de las oscilaciones y el retraso de la onda pulsátil (2,5 mm). Observación personal.

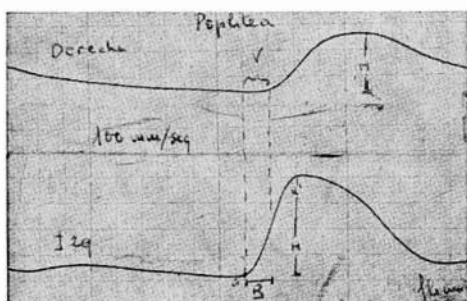


FIG. 3. Retraso considerable de la onda pulsátil registrado sobre la arteria poplitea derecha en un caso de obstrucción alta sobre la arteria femoral. Velocidad: 100 mm/segundo.

debería ser igual a la unidad. Sin embargo, valores comprendidos entre 0,8 y 1,2 no se consideran patológicos.

B) *Forma de la oscilación.*

Para el estudio de la forma de oscilación hay que disponer de aparatos en los que el papel inscriptor se mueva con velocidades comprendidas entre 25 y 100 mm por segundo. La forma normal de la oscilación se caracteriza por los siguientes accidentes (fig. 1):

1) *Una fase anácrota (a-a')*. Corresponde al período que sigue a la apertura de las válvulas semilunares. Se traduce por una gráfica relativamente rápida ascendente terminada en una cúspide que representa la máxima distensión de la arteria y que en casos normales es picuda, mientras que en los procesos arteriales con afectación de la pared es más o menos redondeada. A esta fase ascendente sigue una gráfica más lenta descendente.

2) *Una fase dícrota*. La fase descendente se encuentra interrumpida por una pequeña elevación correspondiente al cierre de las sigmoideas aórticas, conocida con el nombre de onda dícrota.

La forma de la oscilación nos orienta de una manera clara sobre el estado de la pared arterial. La onda dícrota falta en todos los procesos vasculares avanzados, así como en las obstrucciones vasculares. La cúspide de la oscilación está notablemente redondeada en los procesos arteriales arterioscleróticos.

En los procesos obstructivos aparece una gráfica típica en forma de «dunas» o de «vieja cordillera», caracterizada por una lenta subida de la fase ascendente, una cúspide muy achatada y una falta de onda dícrota.

C) *Velocidad de la onda pulsátil.*

En vasos normales las ondas pulsátiles son sincrónicas en puntos simétricos de las extremidades (fig. 1). En casos de procesos vasculares asimétricos, obliteraciones arteriales, fistulas arteriovenosas, etc., se observa la pérdida de este sincronismo de las ondas pulsátiles (figs. 2 y 3). Este retraso dado en milímetros en la gráfica se puede traducir a fracciones de segundo. En caso de oclusiones vasculares traumáticas, sin alteración de las paredes arteriales en el resto del árbol vascular, los valores permanecen constantes en los puntos distales a la obstrucción (fig. 2), mientras que si existe un proceso orgánico con seria afectación de las paredes vasculares este retraso aumenta de modo progresivo.

En todos los casos se comprobó el diagnóstico por medio de la arteriografía.

RESUMEN

La oscilografía es un método valioso en el diagnóstico y curso de las enfermedades vasculares periféricas. Con él se puede diagnosticar:

1º Todos los procesos vasculares obstructivos incluso aquellos con buena circulación colateral. En estos casos aparece la onda patognomónica en forma de dunas, un retraso de la velocidad de la onda pulsátil en el lado afecto, así como un aumento de la altura de la oscilación en la zona inmediatamente por encima del obstáculo.

2º Procesos arterioscleróticos caracterizados por la falta de onda dícrota, menor altura de las oscilaciones.

3º Diferenciación de procesos vasculares funcionales en los que se observa un aumento y normalización de la onda oscilográfica después de efectuar una anestesia peridural alta (entre la dorsal XII y la lumbar I).

4º Localización y extensión del proceso obstructivo.

SUMMARY

The results of an exploratory study of the usefulness of an electric oscillometer in peripheral vascular disease have been presented.

BIBLIOGRAFÍA

- RECKLINHAUSEN, V.: «Blutdruckmessung und Kreis. in den Art. des Menschen.» Steinkopff, Dresden-Leipzig, 1940.
- RATSCHOW, M.: *Oszillographische Untersuchungen bei peripheren Durchblutungsstörungen.* «Dtsch. Med. Wschr.», 1232:1954.
- GEHRKE, R. y SCHULZ-FINKE, D.: *Über die Physiologische Schwankungsbreite des Oszillometrischen Quotienten.* «Dtsch. Arch. Klin. Med.» 201:1954.
- RATSCHOW, M.: «Angiologie». Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1959.
- HILDEBRANT, A. y G.: *Oszillographische «Praxis»*, 1958.
- ALEMANY, J. y MUSSGNUG.: *Zur Methodik der klinischen Kreislaufmessung*, Druck 1964.
- HESS, H.: «Die obliterierenden Gefässerkrankungen.» Urban und Schwarzenberg. München-Berlin, 1959.
- EJRUP, B.: *Tonooscillography after exercise.* Stockholm 1948.

SÍNDROME POSTFLEBÍTICO

REVISIÓN ESTADÍSTICA

M. OCHOA BIZET

*Médico Residente. Servicio de Angiología. Hospital Cmdte. Fajardo
La Habana (Cuba)*

INTRODUCCIÓN

El Síndrome postflebítico, condición patológica de los tejidos de las extremidades inferiores producida por una insuficiencia o trastorno del flujo sanguíneo venoso consecutiva más frecuentemente a una tromboflebitis iliofemoral antigua y por ende una secuela de la misma, se caracteriza clínicamente por edema, pigmentación, celulitis, dermatitis, úlcera y a veces varices, todo lo cual conlleva cierto grado de incapacidad del paciente, que lo invalida a realizar sus labores habituales cuando estos trastornos de orden trófico alcanzan su máxima expresión y aparece la úlcera. Desde los trabajos de BAUER se sabe que las secuelas del Síndrome posttrombótico son más importantes o el síndrome se presenta en su máxima expresión cuando el proceso invade el sector iliofemoral, limitándose los trastornos y presentándose en sólo un 1 % de los casos aproximadamente cuando el sector afectado se circunscribe a las venas profundas de la pierna. Trabajos más recientes de HODGSON atestiguan y demuestran que los trastornos se limitan a su mínima expresión cuando se instituye un tratamiento adecuado, incluyendo la terapéutica anticoagulante durante la fase aguda, cuyo fundamento como ya sabemos radica en evitar la propagación de la trombosis en el sistema venoso profundo. Por otra parte, también conseguimos tal finalidad si manejamos los pacientes de modo conveniente desde que comienzan a deambular, una vez que ha pasado la fase aguda, mediante una terapéutica médica que irá dirigida de manera principal hacia la evitación del edema gravitacional, primer elemento del cuadro clínico y factor que a su vez va a determinar la aparición de los trastornos en los casos de larga evolución posterior.

El modo de producción de cada uno de los elementos del cuadro clínico puede resumirse de modo bastante esquemático en la siguiente forma. La obstrucción del sistema venoso profundo crea, en la primera fase del síndrome, un obstáculo en el retorno venoso de la extremidad, que condiciona la aparición del edema por un aumento de la presión hidrostática de filtración, a lo que se añade un factor linfático por la invasión obstructiva de los colectores linfáticos perivenosos, ya demostrado por HOMANS y LERICHE, en particular en aquellos de la vaina femoral en la región del anillo inguinal, como consecuencia en parte de la compresión ejercida por la vena femoral distendida y en parte por la periflebitis. El edema resultante (linfedema postflebítico) aumenta la presión oncótica del líquido intersticial y ayuda a mantener el edema.

Un factor vasospástico innegable toma su lugar en los hechos. LERICHE, en 1938, y OCHSNER y DE BAKEY, en 1940, introdujeron el concepto de que un impulso

vasoconstrictor se iniciaba en el segmento venoso trombosado que producía por vía refleja un espasmo arteriolar y venular en las porciones distales del miembro cuya traducción clínica es una hipertonia simpática con su cortejo sintomático de palidez o cianosis, frialdad e hiperhidrosis que justifican en el tratamiento todas las intervenciones conocidas sobre el simpático regional, desde los bloqueos y resecciones quirúrgicas del simpático paravertebral hasta la adventicectomía periarterial.

Posteriormente, cuando tiene lugar la recanalización posttrombótica con la consiguiente destrucción del aparato valvular, se produce durante el ortostatismo el flujo sanguíneo retrógrado hacia las partes más declives de la extremidad, condición que engendra, además de los trastornos ya mencionados, la insuficiencia valvular de las comunicantes si no lo fueron ya por la acción del proceso inflamatorio, con la consiguiente transmisión de la hipertensión hacia el sistema venoso superficial, apareciendo las varices secundarias. Esto es lo característico de la fase de reflujo y que, bajo el punto de vista flebográfico, solemos dividir en fase de recanalización parcial y fase de recanalización total según las características que nos ofrezca la visualización radiográfica del sistema venoso profundo.

El objeto del siguiente trabajo es presentar una revisión estadística de 98 casos de Síndrome Posttrombótico escogidos al azar y tratados en los Servicios de Angiología de los Hospitales Docentes Universitarios Comandante Manuel Fajardo, Nacional y Calixto García, en los últimos tres años.

Hemos adoptado la clasificación previamente enunciada, desde el punto de vista flebográfico, en tres fases: a) Fase obstructiva; b) Fase de recanalización parcial; c) Fase de recanalización total.

De cada historia clínica se han tomado los siguientes datos: Identidad; historia del accidente agudo; secuelas inmediatas, tardías y actuales; tratamiento realizado; y finalmente, el estudio flebográfico realizado y la fase evolutiva actual.

EDAD Y SEXO

De los 98 pacientes estudiados, 67 pertenecían al sexo femenino y 31 al masculino. La afección es, pues, dos veces más frecuente en la mujer que en el hombre.

Además se encontró que uno estaba en la primera década de la vida, 11 en la segunda, 13 en la tercera, 24 en la cuarta, 35 en la quinta y 14 en el grupo de más de sesenta años de edad. En resumen, aproximadamente el 73 % de los casos están en los grupos de edades por encima de los cuarenta años.

TIEMPO DE EVOLUCIÓN DEL SÍNDROME POSTROMBÓTICO

Según el tiempo de evolución, los casos se dividieron en seis grupos:

Grupo 1º: De cero a un año	7 casos (7%)
Grupo 2º: De uno a cinco años	14 casos (14%)
Grupo 3º: De cinco a diez años	11 casos (11%)
Grupo 4º: De diez a veinte años	25 casos (26%)
Grupo 5º: De más de veinte años	28 casos (29%)
Grupo 6º: Pacientes que negaron el antecedente flebítico	13 casos (13%)

ANTECEDENTES DE FLEBITIS

En 71 casos se encontró evidencia de flebitis de los miembros inferiores, de los cuales 21 fueron postoperatorias (20 correspondieron a operaciones abdominales y uno fue postsafenectomía). Cuatro fueron secundarias a abortos; 14 hicieron el cuadro trombótico durante el encamamiento por trauma o fractura de cadera o de miembros inferiores; 20 fueron postpartum.

El cuadro siguiente nos da la distribución completa:

Postoperatorias	21
Postpartum	20
Postraumáticas.	14
Fiebra tifoidea o enfermedades generalizadas infecciosas	6
Postabortum	4
Enfermedades generalizadas no infecciosas	1
Embarazo	1
Piodermitis	2
Flebitis de esfuerzo?.	1
Primaria o idiopática?.	1

El caso consecutivo a un embarazo tiene la particularidad de haber sido desencadenado por una crisis de deshidratación por emesis.

Del total de casos estudiados se encontró que 22 correspondían a secuelas en el miembro inferior derecho solamente, 58 al miembro inferior izquierdo y 18 bilaterales. Esto se corresponde con lo establecido de una mayor incidencia de la flebitis en el sector iliofemoral izquierdo, aproximadamente en un 60%.

En 4 casos se administraron anticoagulantes durante la fase aguda: uno de ellos durante el brote en el miembro inferior derecho, notándose que el motivo de la consulta era precisamente por trastornos tróficos en la pierna izquierda donde no había recibido anticoagulantes, no mostrando aún edema en el miembro beneficiado por dicha terapéutica.

SINTOMATOLOGÍA

Considerados en conjunto, los síntomas encontrados se distribuyen del siguiente modo:

Úlcera	78%
Edema	65%
Varices secundarias	45%
Trastornos tróficos	39%
Pigmentación	34%
Dolor ortostático	32%
Hipertonía simpática.	9%
Circulación colateral	4%
Arteriopatía asociada	2%

Del análisis de este cuadro podemos contar que la mayor parte de los pacientes consultaron por primera vez en fase avanzada, constituyendo la ulceración el elemento dominante del cuadro clínico. No creemos, pues, que el edema haya estado

presente sólo en un 65%, como pudiera deducirse, sino que era el elemento dominante en la sintomatología. Los trastornos tróficos constituyen el complejo formado por la dermatitis y la esclerodermia anular. La circulación colateral se encontró en aquellos casos de oclusión alta del sector iliofemoral o cava inferior, y era de dos tipos: tipo cava inferior clásica (hemiabdomen inferior) o bien tipo iliioilíaca o prepúbiana. Dos de los casos presentaban una arteriopatía asociada de tipo aterosclerosis obliterante.

FLEBOGRAFÍA

El estudio flebográfico fue realizado en 79 casos. Las técnicas utilizadas fueron las convencionales en estos casos: retrógrada por el método de Luke y anterógrada tipo dinámica intraósea. Esta última con el fin de comprobar el criterio de BAUER de que sólo las flebitis que se propagan al sector iliofemoral dejan secuelas importantes. Algunos de nuestros casos con secuelas importantes eran, sin embargo, portadores de una flebitis antigua de las venas profundas de la pierna sin participación del sector iliofemoral.

Los resultados obtenidos fueron los siguientes:

Fase obstructiva	22 casos
Fase de recanalización parcial.	44 casos
Fase de recanalización total	13 casos

En el primer grupo se encontró que 3 casos no presentaban úlceras ni varices. El resto por el contrario la habían sufrido en el momento de su ingreso o en ocasión anterior. De este grupo 2 habían tenido limitada la flebitis sólo a las venas profundas de la pierna y eran portadores de úlceras y varices.

Como ejemplo de este grupo tenemos el *caso* siguiente: M. G. L., de 69 años, varón. Flebitis de miembro inferior izquierdo de cuatro años de evolución. Padece edema de pierna y muslo derechos. Varices en muslo y pierna derechos. Circulación colateral en hemiabdomen inferior derecho. La flebografía retrógrada (fig. 1) nos muestra signos de flebitis antigua con marcada circulación colateral en fase obstructiva.

En el segundo grupo, con recanalización parcial del sistema venoso profundo, hubo *casos* como el que nos sirve de ejemplo: C. S. D., de 58 años, hembra. Flebitis postparto del miembro inferior derecho hace veinticuatro años. Desde entonces dolor en ambas piernas. Varices con insuficiencia valvular en miembro inferior derecho. Comunicantes insuficientes en pierna. La flebografía retrógrada (fig. 2) ofrece signos de antigua flebitis del sector femoral superficial en fase de recanalización parcial con suficiencia valvular de la femoral profunda e insuficiencia del cayado de la safena interna.

En el tercer grupo, de recanalización total, hubo 13 casos distribuidos como sigue: 5 casos con úlcera solamente, 8 casos con úlcera y varices. De modo que un 100% de los pacientes de esta fase han tenido o tienen úlceras hipostáticas. Un 61% de ellos presentan varices.

Como ejemplo de este grupo tenemos el *caso* que sigue: C. M. B., de 51 años, hembra. Flebitis postparto del miembro inferior izquierdo, hace 19 años. Edema postural precoz. Úlceras recidivantes en pierna izquierda. Esclerodermia anular



FIG. 1. Flebografía retrógrada. Síndrome postflebitico de cuatro años de evolución. Nótese la circulación colateral abundante y la falta de visualización del sector femoral superficial, por lo que corresponde a la fase obstructiva.

FIG. 2. Flebografía retrógrada. Signos de flebitis antigua del sector iliofemoral en fase de recanalización parcial, observándose además insuficiencia de la válvula ostial de la safena interna. Caso de veinticuatro años de evolución.

FIG. 3. Flebografía retrógrada. Signos de flebitis antigua del sector iliofemoral en fase de recanalización total. El síndrome tiene diecinueve años de evolución.

pigmentada del tercio inferior de la pierna. Comunicante insuficiente en el tercio medio de la pierna. En la flebografía retrógrada (fig. 3) se comprueban signos de flebitis antigua del sector iliofemoral en fase de recanalización total.

En las flebogrfias examinadas se encontró que la safena interna no estaba insuficiente en todos los casos, lo que niega la tesis de que el proceso flebótico del sector femoral siempre destruye la válvula ostial de la safena interna. Hemos encontrado insuficiencia de la misma en 10 casos, de los cuales uno no presentaba participación del sector iliofemoral en la flebitis anterior. Parece ser que la insuficiencia valvular está más en relación con la fase de reflujo del síndrome. La proporción de válvulas suficientes en relación con las insuficientes fue, pues, de 6:1.

TRATAMIENTO

Recibieron tratamiento quirúrgico 47 de nuestros casos, o sea un poco menos de la mitad. El resto recibió tratamiento médico según las normas generales y que consistió en medidas higiénico-diatético-posturales, conocidas con el nombre de «Nuevo método de vida» de LUKE, prevención del edema, tratamiento local de las lesiones tróficas, etc.

El criterio seguido para el tratamiento médico fue en general según lo siguiente:
a) Flebitis en fase obstructiva. No son susceptibles de tratamiento quirúrgico, pues el sistema venoso superficial realiza función de suplencia, salvo aquellos casos de úlceras en que cabe pensar en la posibilidad de resecciones en bloque de las mismas y ligaduras de comunicantes en su lecho.

b) Ausencia de úlceras. El tratamiento es absolutamente medicamentoso.

El tratamiento quirúrgico consistió en los procederes siguientes:

Gangliectomía lumbar	8
Injerto de piel.	25
Resección en bloque de úlcera o celulitis	15
Neurectomía del safeno interno	5
Adventiciectomía femoral.	5
Safenectomía interna.	9
Ligadura de comunicantes insuficientes.	5
Ligadura subfascial de comunicantes.	1
Bloqueo simpático lumbar con fenol 6%	9
Total	82

El resultado por ambas formas de tratamiento es altamente satisfactorio en lo que respecta a la curación de las lesiones, ya que todos fueron dados de alta compensados.

No nos referimos, pues, a la recidiva de las mismas, ya que es sabido en el momento actual de tratamiento que para mantener nuestros pacientes libres de recurrencia se impone un tratamiento continuado y un régimen de vida riguroso, mantener el miembro afecto libre de edema y evitar la induración consecuente mediante el uso de vendas elásticas, vendaje de cola de zinc o similares, ACTH o cortisona, etcétera. Prácticamente hemos abandonado las ligaduras venosas profundas por sus resultados contradictorios, limitando sus indicaciones a casos muy seleccionados.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1. Se hace un estudio y una revisión bibliográfica del Síndrome postflebítico como entidad nosológica.
2. Se hace un estudio estadístico de 98 casos del Síndrome posttrombótico recogidos en los Hospitales docentes universitarios Calixto García, Comandante Fajardo y Nacional, estudiados en los respectivos Servicios de Angiología.
3. Se destaca en ellos la sintomatología predominante en el momento de su ingreso o consulta, relacionándola con el tiempo de evolución de la flebitis. La mayor incidencia corresponde al sexo femenino, en más del doble en relación al sexo opuesto. El período de edad en que predominan los casos fue alrededor de los 50 años.
4. Se establece una comparación entre el cuadro clínico y el patrón flebográfico presente.
5. Se hace un estudio comparativo de los cambios tróficos y la extensión de la trombosis, sin que pudiéramos corroborar siempre el criterio sustentado por BAUER.

6. Se hace un intento de clasificación del síndrome desde el punto de vista flebo-gráfico, dividiéndolo en: fase obstructiva, parcialmente recanalizada y totalmente recanalizada, ya que de ello depende el tratamiento.

7. Se hace notar que las ligaduras venosas profundas han caído prácticamente en desuso estando indicadas sólo en casos muy seleccionados.

SUMMARY

The study is based on 98 cases of postphlebitic syndrome and discusses the relation of the symptomatology with the evolution of the phlebitis and compares the clinical picture with the discoveries from phlebographies, discoveries which are used to classify the syndrome.

BIBLIOGRAFÍA

1. DELATER, G.: «Les Maladies des Veines et Leur Traitement.» Masson et Cie, Éditeurs. Paris 1932.
2. ALLEN, E.; BARKER, N.; HINES, E.: «Peripheral Vascular Diseases». W. B. Saunders Co. Philadelphia-London, 1956.
3. LAUFMAN, H.: *Ancillary Care in Postphlebitic Syndrome*, «Surg. Clin. N.A.», 39:183;1959.
4. ECKSTEIN, H.: *Physiopathologie et clinique des Syndromes postthrombotiques*. «Phlébologie», 1:64;1964.
5. HODGSON, P. E.: *Thromboembolism: Postphlebitic Sequelae following treatment with Anticoagulant Drugs*. «Ann. Surg.», 154: supl. 165;1961.
6. MC COOK, J. y NAVARRETE, G.: *Tratamiento del Síndrome Posflebitico*. «Angiología», 7:1; 1955.

VENA PORTA - ANOMALÍA

FULVIO O. PARISATO y EDUARDO FLORENCIO PATARO

*Policlínico de Avellaneda. Servicio de Clínica Quirúrgica (Jefe, Vicente F. Pataro).
Buenos Aires. (República Argentina)*

Al efectuar una colecistectomía por litiasis biliar hemos encontrado una disposición anatómica poco frecuente de la vena porta. Ésta se hallaba por delante del coledoco, ocultándolo por completo, lo que obligó a una disección y liberación sumamente cuidadosa del cístico. Este hallazgo nos ha despertado el interés de actualizar el tema.

Como se recordará, la vena porta se extiende de la cabeza del páncreas al hilio del hígado. Su longitud es de 8-10 cm y su diámetro de 8-10 mm. Está formada por la reunión de tres venas: la mesentérica superior, la mesentérica inferior y la esplénica. Así constituido, el tronco de la vena porta se dirige oblicuamente de abajo a arriba y algo a la izquierda hacia el surco transversal del hígado, donde termina bifurcándose.

En su origen el tronco de la vena porta está situado detrás del páncreas, cruza la cara posterior de la primera porción del duodeno, situándose a continuación entre las dos hojas del epiplon gastrohepático. En su primera porción, es decir, detrás del páncreas, la vena porta corresponde por delante del cuello del páncreas excavado en un canal vertical que prolonga el de la mesentérica superior, por dentro de la aorta, por detrás de la cava inferior separada por la lámina de Treitz, por fuera y a la derecha el coledoco. La segunda porción, por detrás del duodeno, corresponde por delante a la cara posterior del duodeno, por detrás a la cava inferior, por fuera y a la derecha al coledoco, por dentro es alcanzado por la arteria hepática. La tercera porción, entre las dos hojas del epiplon gastrohepático, ocupa la parte derecha de este epiplon, el coledoco camina por su lado externo y en un plano anterior. La arteria hepática, situada primero en el borde interno de la vena porta, pasa a su cara anterior hasta el hilio del hígado, dando la arteria pilórica y la gastroduodenal.

Por medio de la hoja posterior del epiplon gastrohepático, la vena porta contribuye a formar la pared anterior del hiato de Winslow, y por medio de este hiato se relaciona con la vena cava inferior que forma el labio posterior de dicho hiato. Por medio de la hoja anterior del epiplon menor se relaciona con la cara inferior del hígado (fig. 1).

Las anomalías congénitas de la vena porta son poco comunes. Puede haberlas dobles, con transformación cavernosa y con cambios en la posición anatómica. Las más frecuentes son las variaciones de sus ramas mesentéricas y esplénicas. La disposición prepancreática es extremadamente rara. Sólo hay 18 casos relatados en la literatura mundial, de los cuales 8 se encontraron en América del Norte, 7 en

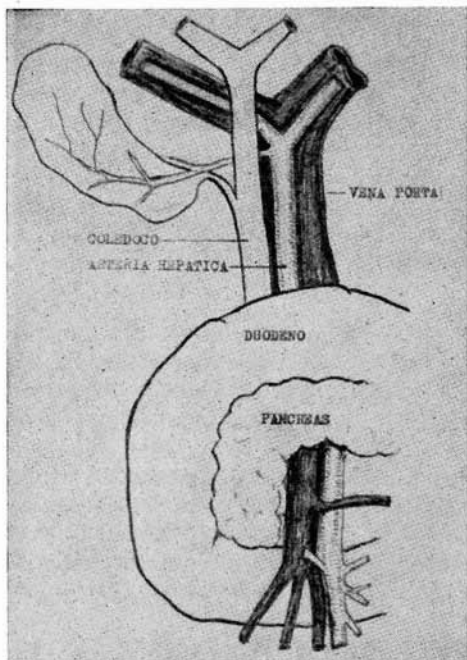


FIG. 1. Disposición anatómica normal de la vena porta pasando por delante de la tercera porción del duodeno, por detrás del páncreas y de la primera porción del duodeno.

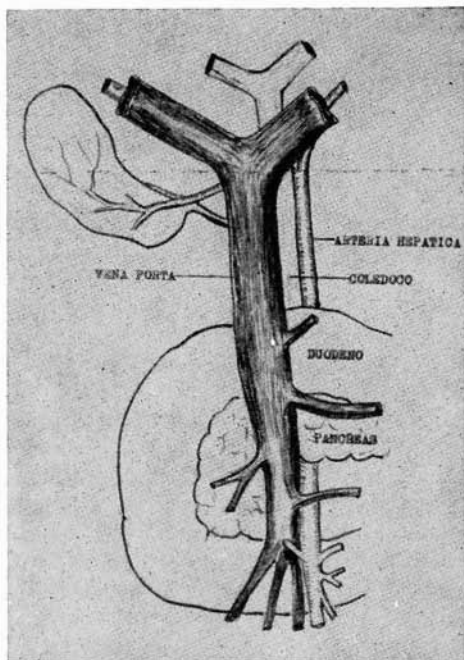


FIG. 2. Nuestro hallazgo: La vena porta pasando por delante de la tercera porción del duodeno, delante del páncreas y de la primera porción del duodeno, ocultando más arriba el coledoco.

Alemania, uno en España, uno en la Argentina. Nosotros aportamos un nuevo caso.

En 1921, KNIGHT, H. O. (EE. UU.) (5), relata el primer caso de vena porta prepancreática descubierta en la disección de un cadáver (fig. 3-A).

En 1926, SCHNITZLER, J. (Alemania) (11), relata un caso con vena porta prepancreática y *Situs inversus* parcial del estómago y del duodeno, hallados durante una intervención quirúrgica (fig. 3-F).

En 1932, PERNKOPF, E. (Alemania) (8), relata dos casos, uno encontrado por él al diseccionar un cadáver y otro por LEHMAN al operar un paciente donde la vena porta comprimía el duodeno. Otros dos casos de PERNKOPF (7) tenían *Situs inversus* parcial de las vísceras abdominales superiores (figs. 3-D y E).

En 1934, STENDEL, F. (Alemania) (14), relata dos casos encontrados accidentalmente en autopsias. Los dos tenían la misma configuración: la vena porta cruzando por delante la tercera porción del duodeno. El hecho de haber hallado esta disposición en dos autopsias efectuadas en la misma semana hizo creer a STENDEL que esta anomalía no era tan rara (fig. 3-A).

En 1951, SONZINI ASTUDILLO, C. (Argentina) (13), realizando una colecistectomía, encuentra la vena porta por delante del coledoco (fig. 3-A).

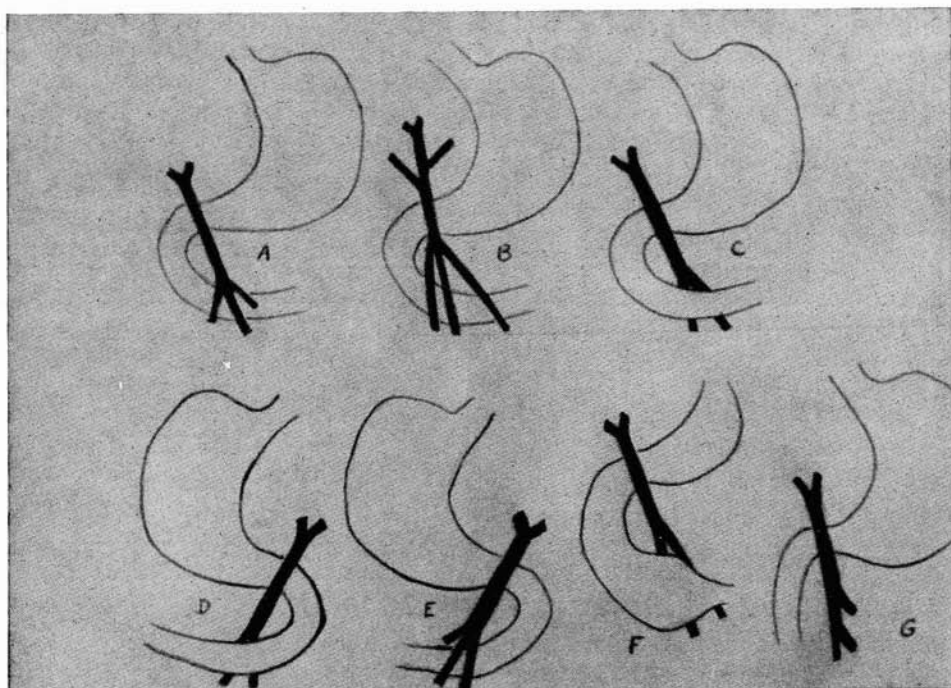


FIG. 3. Esquema de variedades de vena porta prepancreática halladas en la literatura mundial.

En 1954, SNAVELY, J. C. y BREAKELL (EE. UU.) (12), relatan un caso de doble vena porta, yendo la rama más pequeña a la vesícula y al lóbulo derecho del hígado. La vena esplénica y la coronaria se unían y desembocaban en la porta por encima del duodeno. Únicamente la rama mesentérica es la que se relacionaba con la cara anterior del duodeno y del páncreas. En la vena porta existía también una estenosis causante de la hipertensión portal y de la muerte por hemorragia a nivel de las varices esofágicas (fig. 3-B).

En 1958, ROVIRALTA, E. (España) (10), relata un caso de obstrucción duodenal en un recién nacido. Durante la operación se encontró una vena porta prepancreática con otras anomalías congénitas incluyendo una incompleta rotación del intestino delgado y colon (fig. 3-G).

En 1959, BERNARD, L. J., PERRY, F. A. y WALKER, M. (EE. UU.) (1), y en 1961, BLOCK, M. y ZIKRIA, F. (EE. UU.) (2), encuentran esta anomalía durante la operación por obstrucción de la primera parte del duodeno (fig. 3-G). El caso de BERNARD tenía también una úlcera duodenal penetrante en la vena porta, causando masivas hemorragias gastroduodenales (fig. 3-A).

En 1961, BOLES, E. T. y SMITH, B. (EE. UU.) (3), relatan cuatro casos en niños. Todos tenían anomalías congénitas asociadas, sin sintomatología clínica (figs. 3-A, E y G).

En 1962, RENNER, D. S. y CHILD, Ch. G. (EE. UU.) (9), relatan un caso de un niño de siete semanas de edad que fue operado con diagnóstico de atresia biliar, encontrando una vena porta anómala por delante del páncreas y primera porción del duodeno y posterior a la tercera porción del duodeno. Como se esperaba se halló la atresia biliar, solucionándose con la prótesis en Sterling, J. A. (15) (figura 3-C).

ESTÓMAGO DUODENO

Normal			Situs Inversus		Situs Inversus parcial	
A	B	C	D	E	F	G
19 Casos	KNIGHT (1)					BLOCK (1) BOLES (1) ROVIRALTA (1)
	BERNARD (1)					
	STENGEL (2)					
	PERNKOPF (2)	SNAVELY (1)	RENNER CHILD (1)	PERNKOPF (1)	PERNKOPF (1) BOLES (1)	
	BOLES (2)					
	SONZINI (1)					
	PARISATO					
PATARO (1)						
10	1	1	1	2	1	3

La etiología de esta anomalía se explica recordando la embriología.

La vena porta está formada por las venas onfalomesentéricas (vitelinas) derecha e izquierda, las cuales tienen tres anastomosis. La más cefálica descansa dentro del hígado formando la porción transversa del seno portal, llegando a ser la rama izquierda más importante de la división de la vena porta (*pars transversa* de la vena porta izquierda). La anastomosis media descansa en la cara posterior (dorsal) del intestino primitivo. Y la más caudal lo hace sobre la cara anterior (ventral) del intestino.

Cuando el intestino rota, la anastomosis media queda posterior a la primera porción del duodeno, mientras que la anastomosis caudal queda anterior a la tercera porción del duodeno. Parte de las venas onfalomesentéricas derecha e izquierda desaparecen. De esto puede persistir una vena tortuosa alrededor del duodeno, cosa que no pasa si al mismo tiempo el intestino rota de manera que la vena porta en su porción intrahepática corre en línea directa del mesenterio al hígado.

Nueve de los casos relatados tenían a su vez dos o más anomalías congénitas. Tres casos tenían *Situs inversus* y tres *Situs inversus* parcial del estómago y duodeno. Otro caso asociado a neumatosis quística intestinal. El caso de RENNER y CHILD, así como el de BOLES, se hallaban asociados a atresia biliar.

En nuestro caso se mantenía la dirección de la vena porta, indicando que las porciones de las venas onfalomesentéricas habían desaparecido normalmente. La anastomosis media, que tendría que haberse desarrollado posterior al intestino, lo ha hecho en su cara anterior. La anastomosis caudal presentaba una posición normal, ya que pasaba por la cara anterior de la tercera porción del duodeno. La vena porta, de calibre normal, tenía por lo tanto una posición prepancreática, pasando por la cara anterior de la primera porción del duodeno y cubriendo el

coledoco en su totalidad, lo que obligó a una disección cuidadosa y prolija para liberar el coledoco y el cístico para efectuar la colecistectomía. El coledoco era de calibre y aspecto normal (fig. 2).

RESUMEN

Relatamos un caso de vena porta prepancreática colocada por delante del páncreas y de la primera porción del duodeno. Este hallazgo inesperado se realizó durante una colecistectomía. Se han revisado los 18 casos de la literatura mundial. Debe tenerse presente esta vena porta prepancreática, dado que la existencia de esta anomalía puede ofrecer dificultades operatorias.

SUMMARY

A case of pre-pancreatic portal vein is presented. The situation of the portal vein was anterior to the pancreas and first portion of the duodenum.

BIBLIOGRAFÍA

1. BERNARD, L.; PERRY, F. A.; WALKER, M.: *Predoduodenal portal vein causing duodenal obstruction with bleeding duodenal ulcer. A case report.* «Ann. Surg.», 150:909;1959.
2. BLOCK, M. y ZIKRIA, E. A.: *Predoduodenal portal vein causing duodenal obstruction associated with pneumatosis cystoids intestinalis.* «Ann. Surg.», 153:407;1961.
3. BOLES, E. T. y SMITH, B.: *Predoduodenal portal vein.* «Pediatrics», 28:805;1961.
4. GILFILLAN, R. S.: *Anatomic study of the portal vein with its main branches.* «Arch. Surg.», 61:449;1950.
5. KNIGHT, H. O.: *An anomalous portal vein with its surgical dangers.* «Ann. Surg.», 74:697;1921.
6. PATTEN, B. M.: «Human Embriology». Blackiston Cº Inc. New York-Toronto, 1953. páginas 642-646.
7. PERNKOPF, E.: *Der partielle Situs Inversus der engeweide beim menschen.* «Ztschr. Anat.», 79:577;1926.
8. PERNKOPF, E.: *Eine seltene anomalie im verlaufe des pfortaderstammes zugleich ein beitrag zur entwicklungsgeschichte der pfortader beim menschen.* «Ztschr. Anat.», 97:293;1932.
9. RENNER, D. S. y CHILD, CH. G.: *Prepancreatic portal vein. Case report.* «Ann. Surg.», 157:481;1963.
10. ROVIRALTA, E.: *Vena porta predoduodenal y otras malformaciones.* «Rev. Española Pediatría», 14:487;1958.
11. SCHNITZLER, J.: *Ueber eine eigentumliche missbildung mit stenosierung des magenausgangs.* «Med. Klin.», , 22:723;1926.
12. SNAVELY, J. G. y BREAKELL, E.: *Fatal hemorrhage from esophageal varices due to malformations and congenital stenoses in the portal venous system.* «Am. J. Med.», 16:459;1954.
13. SONZINI ASTUDILLO, C.: *Variedad anatómica de la vena porta. Hallazgo quirúrgico.* «Prensa Med. Argentina», 38:2148;1951.
14. STENGEL, F.: *Über zwei falle von predoduodenal verlauf der pfortader bei normaler lage von angen und duodenum.* «Ztschr. Anat.», 102:661;1934.
15. STERLING, J. A.: *An artificial biliary tree for use in biliary agenesis.* «J. Albert Einstein Med. Ctr.», 8:218;1960.
16. TESTUT, L. y LATAJET, A.: «Tratado de Anatomía Humana», Ed. Salvat, Barcelona 1930.

CONTRIBUCIÓN AL TRATAMIENTO DEL ERITEMA PERNIO AGUDO

MIGUEL VÁZQUEZ ROCHA

*Director del Departamento de Clínicas Preventivas del Ministerio de Salud Pública;
Encargado del Departamento de Enfermedades vasculares periféricas del Centro de
Cardiología del Hospital Maciel (Director Dr. Eugenio J. Isasi). Montevideo (Uruguay)*

INTRODUCCIÓN

El síndrome pernio fue siempre objeto de preocupación para el médico, tanto por su carácter rebelde a la mayoría de los tratamientos que se le han opuesto como por su importancia social.

En efecto, no siempre es una enfermedad benigna y con frecuencia por la intensidad de sus trastornos se convierte en una afección molesta y aun a veces incapacitante. El carácter que reviste casi siempre de enfermedad periódica, recurrente cada invierno y por lo general con clara tendencia a la cronicidad, apareciendo sus manifestaciones cada año más precozmente y desapareciendo también cada vez más tarde, acentúa el concepto antes expresado según el cual está lejos de ser una afección benigna. De ahí la preocupación que ha inspirado al médico en todo tiempo. Motivó dos monografías importantes en tiempos pretéritos remotos, la de FRITZE, en 1680, y la de MULLER, en 1745, tituladas ambas «De perniionibus».

CARÁCTER DE ESTA ENFERMEDAD

Repasaremos algunas condiciones peculiares de este síndrome, de claro interés para justificar esta comunicación.

1) Es una afección causada por las temperaturas bajas de la estación invernal, por lo menos en sus primeros ataques.

2) Desde 1941 y a partir de las investigaciones de TERESA MC GOVERN e IRVING S. WRIGHT se le considera una enfermedad vascular periférica caracterizada por arteriolitis productiva y en etapas avanzadas obstructivas de los vasos del dermis.

Con anterioridad a los citados autores se la tenía por afección dermatológica ocasionada por la coagulación de las albúminas orgánicas con muerte celular y todas sus consecuencias, vale decir infiltración edematosa, leucocitaria, descamación, formación de flictenas, grietas y ulceración. Este criterio tropieza sin embargo con enormes dificultades para explicar los sabañones que se presentan en circunstancias en que la temperatura ambiente no es lo suficientemente baja para alcanzar el punto de congelación de las proteínas y en las cuales, sin embargo, se instalan las lesiones típicas.

El concepto moderno de enfermedad vascular obvia estos inconvenientes.

El frío provoca el espasmo de las arteriolas del dermis que, al hacerse duradero por la persistencia del agente agresor, conduce a la proliferación de la íntima que

evoluciona progresivamente a la obstrucción de la lumen vascular. Estas alteraciones vasculares, funcionales primero, orgánicas después, acarrearán isquemia del territorio correspondiente con necrosis y ulceraciones consecutivas. A esas lesiones se agregan los elementos característicos de una reacción inflamatoria, con infiltración linfocitaria periarterial y perivenosa del tejido celular subcutáneo y aún en algunos casos presencia de células gigantes.

Esta teoría vascular explica pues por qué para que hagan eclosión las manifestaciones típicas del síndrome no es necesario en absoluto que la temperatura sea inferior a la del punto de coagulación de las albúminas orgánicas. Basta simplemente que exista una especial sensibilidad al frío.

3) No cabe duda que existe en algunas personas especial propensión a padecer el pernio que las diferencias de otras que en idénticas circunstancias térmicas no lo contraen. En qué radica esa predisposición es cosa hasta hoy no averiguada.

CÓMO CONCEBIMOS LA NATURALEZA ÍNTIMA DEL PERNIO

Por consideraciones de orden clínico y terapéutico, acostumbramos a considerar el síndrome pernio como un caso particular de sensibilidad al frío. La diferencia entre ambos síndromes radica en que en los sabañones las manifestaciones son locales mientras que en aquél son generales. En una palabra, la baja temperatura se comporta como un alérgeno.

He aquí ahora algunas de las razones que apoyan este concepto.

1) La evolución de los elementos constitutivos del síndrome pernio presentan una similitud poco menos que perfecta con una manifestación alérgica localizada, idénticas lesiones cutáneas, igual evolución, el mismo ardor o prurito, etc.

2) Esta semejanza es también notable con las provocadas por la histamina intradérmica o subcutánea. Se parece además muchísimo a la engendrada por los «tests» en la investigación de la alergia cuando el resultado es positivo. Si estos agentes continuaran su agresión varios días la evolución sería también la misma que la seguida por el pernio.

3) La terapéutica antihistamínica aplicada al tratamiento del pernio, en particular con motivo de sus primeras manifestaciones, brinda resultados espectaculares en muchos casos.

CONSECUENCIAS TERAPÉUTICAS DE ESTE CONCEPTO

Las hemos adoptado desde hace más de 15 años y pueden resumirse brevemente.

1) Administrar, con motivo de las primeras manifestaciones del pernio y aún preventivamente en personas predispuestas conocidas, un antihistamínico de síntesis por vía oral, percutánea, iontoforesis o parenteral.

En general bastará la vía oral. Concedemos la preferencia a los comprimidos de Tephorin Roche, 3 ó 4 veces al día durante el tiempo que se estime útil, una o dos semanas. También hemos utilizado otros compuestos del comercio de los llamados antihistamínicos de síntesis. Para la vía percutánea son útiles las pomadas con antihistamínicos (Tephorin Roche pomada u otras). Por iontoforesis hemos utilizado una solución muy débil de Antistina Ciba hecha preparar por nosotros.

Naturalmente este tratamiento debe ser completado con la protección de las partes expuestas mediante ropas apropiadas.

RESULTADOS

Aplicado precozmente, este método proporciona resultados ampliamente satisfactorios y desde luego superiores a los que se obtienen con otros fármacos. Cuando se le aplica tardíamente los éxitos son menores y exigen tratamientos más prolongados. Sin embargo, a pesar de ello, son superiores a los que brindan las otras terapéuticas a base de vasodilatadores, etc.

En los casos crónicos sus ventajas son mucho menores pero impiden siempre los nuevos brotes eruptivos.

Su uso preventivo es realmente eficaz y nos permitió en algunos casos reintegrar trabajadores al aire libre a sus ocupaciones habituales de las que se habían apartado a causa de sus lesiones, en condiciones térmicas del ambiente idénticas o aún más rigurosas que la reinante en el momento de iniciarse el síndrome.

RESUMEN

Se revisa la patogenia del pernio agudo al que se considera como un caso particular de sensibilidad al frío y se deduce en consecuencia una nueva terapéutica, la aplicación de los antihistamínicos de síntesis. Se informa sobre los resultados obtenidos.

SUMMARY

The pathogeny of acute pernio is reviewed. Hipersensibility to cold is emphasized. Antihistaminic drugs are suggested as a treatment.

BIBLIOGRAFÍA

1. ALLEN, BARKER y HINES: «Enfermedades vasculares periféricas». Ed. Arg. 1952.
2. FRITZE, J. I.: «De pernionibus.» Magdeburg 1745 (citado por Allen, Barker y Hines).
3. MC GOVERN, T. y WRIGHT, I. S.: Pernio: A vascular disease. «Am. Heart», 22:583;1941.
4. MÜLLER, W.: «De pernionibus». Jena 1680 (Citado por Allen, Barker y Hines).
5. WRIGHT, I. S.: «Enfermedades vasculares periféricas en la práctica». 1952.

EXTRACTOS

UN NUEVO TRATAMIENTO OPERATORIO RACIONAL PARA EL SINDROME DE INSUFICIENCIA VENOSA PROFUNDA DE LA EXTREMIDAD INFERIOR (*A new rational operative treatment for the insufficiency syndrome of the deep veins of the lower extremity*). — PSATHAKIS, NIKOLAOS D. «*Vascular Diseases*», vol. 1, nº 6, pág. 261; **noviembre 1964**.

Numerosos autores comparan el sistema vascular a unos vasos comunicantes, una de cuyas ramas estaría constituida por la aorta y las grandes arterias de los miembros inferiores y la otra por las grandes venas de estos miembros y la vena cava; la parte inferior o comunicante estaría formada por los capilares de la pierna y el pie. Tal sistema no representa un sistema estático, con paredes rígidas al que puedan aplicarse las leyes de la hidrostática, ya que los capilares no resistirían la presión hidrodinámica de la columna sanguínea.

De los mecanismos auxiliares que contribuyen a la circulación de retorno los más importantes son el sistema valvular venoso y la musculatura de la pantorrilla, conjunto que se denomina «corazón periférico o venoso».

En caso de suficiencia del corazón venoso puede aplicarse la ley de STARLING referente al paso de fluidos a través de los capilares. En caso de insuficiencia del corazón venoso, lo más común es que las válvulas (en especial las de la vena femoral) sean insuficientes y la sangre es impulsada hacia arriba durante la sístole del corazón venoso pero vuelve hacia abajo en la fase de diástole.

De esta manera la sangre se halla en continuo movimiento de vaivén en dirección vertical. De igual modo la sangre es impelida desde las venas profundas a las superficiales a través de las venas comunicantes insuficientes y vuelve a las primeras en movimiento de vaivén horizontal. Este fenómeno de la circulación en las dos direcciones se repite en cada paso.

Es evidente que la fase más importante es la diastólica, ya que si las válvulas son suficientes no se produce el reflujo sanguíneo y, por el contrario, si son insuficientes sí se produce. Además, durante esta fase la alta presión venosa se retransmite a los capilares venosos y al sistema venoso superficial, ocasionando un enlentecimiento de la reabsorción de los fluidos con la consiguiente estasis y edema.

Es pues evidente que, en caso de insuficiencia venosa profunda, hay que interrumpir la columna sanguínea durante la fase de diástole para evitar el reflujo sanguíneo. Esta idea llevó a BAUER a practicar la ligadura de la vena poplítea. No obstante, nosotros creemos que éste no es el método ideal, ya que así la continuidad de las venas profundas queda interrumpida de modo indefinido, lo mismo en la fase de diástole que en la de sístole del corazón venoso.

Existe un método racional e ideal para mantener la continuidad de las venas profundas y que a la vez permite el libre paso de la sangre durante el sístole pero impide el reflujo durante la diástole.

Tras estudios anatómicos, fisiológicos y hemodinámicos hemos llegado a una intervención para el tratamiento de la insuficiencia venosa femoral y poplítea.

A este objeto hemos utilizado dos músculos de función opuesta: el recto interno y el tríceps sural. El recto interno se relaja cuando se contraen los músculos de la pantorrilla y viceversa. Esto tiene lugar en cada paso.

La técnica está publicada en «Der Chirurg». Vamos a resumirla.

Incisión de 10 cm en la región poplítea externa y paralela al tendón del biceps femoral. Se localiza la vena poplítea y se libera de la arteria homónima. Se practica otra incisión de 8-10 cm en la misma región poplítea, interna y paralela a los tendones del semimembranoso, semitendinoso y recto interno. Se localiza el tendón de este último músculo y se libera de su inserción, llevándolo hacia la parte proximal. Limpieza del tendón de todos los tejidos adheridos, para evitar futuras adherencias a los tejidos vecinos. Entonces se lleva dicho tendón horizontalmente, bajo la fascia poplítea, sobre los tendones del semitendinoso, semimembranoso y entre la arteria y vena poplítea, hacia el tendón del biceps femoral. Tibial común y nervios peroneales quedan en posición dorsal. Se construye como un asa con el tendón y se sutura al subyacente tendón del biceps. Antes de cerrar la herida hay que vigilar que la vena poplítea no quede acodada por el tendón del recto interno colocado en su nueva posición. Este tendón debe descansar en el hueco poplíteo como «una cuerda floja de colgar ropa», es decir, sin tensión pero sin tortuosidades.

Tienen mucha importancia los siguientes puntos:

a) El centro de la incisión externa de piel debe hallarse a nivel del borde superior de la rótula. b) La parte superior de la incisión interna debe hallarse a nivel de la unión del tercio inferior con el tercio medio de la incisión externa. c) Tibial común y nervio peroneales deben quedar dorsales al tendón horizontal del recto interno. Hay que evitar la formación de tejidos cicatrizales entre ambas incisiones longitudinales. Esto es esencial para la función del tendón horizontal. Como también lo es el que dicho tendón tenga la longitud suficiente para evitar acodamientos de la vena poplítea.

El paciente se levanta al noveno día postoperatorio, pero debe mover la pierna desde el primer día, por dos razones: para prevenir posibles trombosis y para mantener el deslizamiento del tendón. Entre el 12 y 14 día se practica un control flebo-gráfico con objeto de comprobar la función lograda. Si se observa una trombosis, el paciente debe permanecer en cama hasta la resolución de la trombosis.

En caso de que persistan varices, deben ser tratadas adecuadamente.

Veamos ahora cómo actúa la intervención descrita en el sentido de mejorar los trastornos hemodinámicos de la circulación venosa profunda. La operación crea como una «válvula» que se abre en la fase sistólica y se cierra en la diastólica del corazón venoso. En la fase sistólica se produce de modo gradual una contracción de los músculos de la pantorrilla y una relajación del recto interno. Durante la fase diastólica ocurre lo contrario. Por tanto en la fase sistólica el recto interno permite con su relajación el paso de sangre impulsada por la contracción de los músculos de la pantorrilla. Durante la fase de diástole la contracción del recto interno impide el reflujo de la sangre a través de la vena poplítea hacia la pierna. La permeabilidad de la vena poplítea está en relación directa de la contracción muscular de los músculos de la pantorrilla.

Efectuamos esta operación por primera vez en Alemania en febrero de 1963.

A mediados de marzo de 1964 hemos efectuado ya 75 operaciones en 51 pacientes, con muy buenos resultados.

El edema desaparece. También se resuelven el dolor en la pantorrilla y la causalgia. Esto prueba que el dolor se debe a la estasis venosa y no a factores neurogénicos, como decía LERICHE. Las úlceras pueden considerarse como heridas corrientes ya que ha desaparecido el factor venoso que dificultaba la curación. Aparece tejido de granulación con rapidez y las pequeñas úlceras curan por segunda intención; las úlceras de gran tamaño necesitan un injerto cutáneo. La induración de la piel poco a poco se reblandece y la pigmentación tiende a desaparecer. De igual modo ocurre con la dermatitis eczematosa. El paciente suele decir: cuanto más ando más ligeras encuentro las piernas.

La intervención está indicada en todos los casos de insuficiencia venosa profunda de los miembros inferiores. También puede utilizarse en los casos de síndrome de insuficiencia diagnosticados incorrectamente y tratados sólo por fleboextracción del sistema superficial.

La operación no es demasiado difícil. Nuestra experiencia nos inclina a pensar que con ella queda resuelto el problema de las úlceras venosas de los miembros y su causa la insuficiencia venosa profunda.

TRANSFORMACIÓN MALIGNA DE LAS ÚLCERAS VARICOSAS (*Transformation maligne d'ulcères variqueux*). — GERVAIS, MAURICE. «Phlébologie», año 17, n.º 4, pág. 391; octubre-diciembre 1964.

Las úlceras de la pierna se presentan con frecuencia. Se admite su tendencia a recidivar y a la cronicidad, su origen frecuente vascular o nervioso y la facilidad con que los enfermos se acomodan a ellas durante años. Vamos a presentar un caso en que se produjo la degeneración maligna a los treinta años de su aparición.

OBSERVACIÓN. Enferma de 60 años. Ingresa por hemorragia en pierna izquierda. Desde hace treinta años no ha visto un médico a pesar de que sufre úlceras varicosas bilaterales desde este tiempo, sin que en momento alguno hayan cicatrizado. Hace un año ha notado un cambio de aspecto en las úlceras; desde hace cinco años edema y fatiga en las piernas.

Exploración: Se aprecian dos amplias úlceras supramaleolares prominentes, granulosas y nauseabundas. Pulsos positivos salvo en la pierna izquierda. Varices muy desarrolladas en los dos miembros. Laboratorio dentro de lo normal.

El examen histológico demuestra se trata de una lesión epitelial que si bien aparentemente es hiperplásica, en la profundidad se transforma y se hace invasora; no obstante sus elementos celulares están bien diferenciados y son malpighianos. **Diagnóstico:** epiteloma espinocelular que evoluciona sobre una lesión hiperplásica. El examen histológico de la úlcera de la otra pierna, la derecha, da como resultado un epiteloma espinocelular bien diferenciado infiltrando un estroma bastante denso.

Proponemos a la enferma la extirpación de los tejidos seguida de injerto como medida conservadora, pero ella misma solicita la amputación de las dos piernas, que se lleva a efecto curando los muñones.

La paciente falleció a los seis meses y días con metástasis pulmonares, esplénicas, renales y una pancreatitis hemorrágica.

Parece que debemos atribuir la degeneración maligna de las úlceras varicosas, al menos en parte, a la irritación crónica y a la infección persistente, si tenemos en cuenta el papel importante de la irritación en la génesis del cáncer. Es indispensable practicar una biopsia en las úlceras varicosas de larga duración que no curan con los tratamientos clásicos.

TROMBOAORTITIS EN EL RECIEN NACIDO (*Thromboarthritis in the newborn*) — HEGGTVEIT, H. ALEXANDER; HILL, DONALD P. «Archives of Pathology», vol. 76, pág. 578; **noviembre 1963.**

La oclusión trombótica de la aorta es un hecho patológico poco frecuente. En general es secundaria a una aterosclerosis aórtica o a una aortitis, enfermedades que no suelen darse en el período postnatal.

Recogemos en este trabajo un caso único de panaortitis grave asociada a trombosis de la aorta torácica descendente, en un niño de dos semanas de edad.

PRESENTACIÓN DEL CASO

El 10-X-57 ingresa en el Hospital General de Ottawa un lactante de dos semanas de edad, hembra de raza blanca. El peso al nacer, tras embarazo y partos normales, era de 3,2 kg (7 lb). Bien hasta un día antes de su ingreso, en que presentó irritabilidad y rechazo de alimentos. A medianoche la madre observó disnea sin tos y ausencia de micción desde hacía siete horas. A la mañana siguiente, palidez, pies fríos y de color azulado; en la tarde del mismo día, somnolencia y apatía.

Exploración: Intensa deshidratación, estado preagónico, cianosis, respiración estertorosa. Piel poco elástica, pálida y jaspeada, con cianosis en el abdomen y en las extremidades inferiores. Ojos blandos y hundidos; fontanelas deprimidas. Ventilación pulmonar deficiente, aunque por percusión existía resonancia; por auscultación, estertores diseminados. Tonos cardíacos apagados; frecuencia cardíaca 120 por minuto. Abdomen distendido, con timpanismo a la percusión y abolición de ruidos peristálticos. Abolición de los pulsos radiales y femorales. Las extremidades presentaban palidez y frialdad. No existía sintomatología meníngea. Temperatura rectal 35° 5. C (95,8 F).

Se instauró un tratamiento de emergencia contra el «shock» grave, la deshidratación, anoxia y posible infección. La niña no respondió al tratamiento y falleció una hora después del ingreso.

Estudio necrópsico. Peso del cuerpo 2,5 kg (5 lb y 2 oz), longitud 19 pulgadas. Aparte la nutrición e hidratación deficientes, no existía otra anomalía externa. Lo más importante se hallaba en la aorta y en la cavidad abdominal.

Conducto arterioso permeable y en su situación habitual, con aspecto de túnel de amplia comunicación aórtica y estrecha abertura pulmonar. El orificio aórtico del ductus presentaba la luz parcialmente ocupada por un trombo que se extendía unos 3 cm por la aorta descendente ocluyendo por completo su luz. Grandes ramas de aorta y otras arterias pequeñas y de mediano calibre, sin alteraciones. Peso del corazón 15 g, sin que este órgano presentara anomalías.

La cavidad peritoneal contenía 5,5 c.c. de líquido serosanguinolento. Epiplón y mesenterio edematosos y congestionados. La serosa de estómago, duodeno y resto de intestino delgado y grueso, estaba recubierta por una fina capa de exudado fibrinoso. Estas vísceras se hallaban distendidas y edematosas, con una mucosa congestionada. Los demás órganos abdominales se hallaban asimismo hiperémicos.

Al microscopio se observó una aorta con trombosis oclusiva reciente con signos de precoz organización en la región del ductus. Los cortes del ductus mostraron signos de cierre incompleto, manifestados por acúmulos de tejido conjuntivo hiperplásico por debajo de la íntima, cubierto por varias capas de células endoteliales proliferantes. Se visualizaban varias soluciones de continuidad en la elástica interna; separación de las fibras elásticas de la media, con espacios quísticos focales llenos de substancia mucoide. En profundos surcos de la íntima se hallaron depósitos de materia trombótica reciente, aunque no se observaron signos de inflamación mural en el ductus. La pared aórtica adyacente a la implantación del ductus se hallaba engrosada excéntricamente; engrosamiento donde se apreciaban alteraciones histológicas similares a las existentes en el ductus: proliferación de fibroblastos por debajo de la íntima, defectos en la capa elástica, separación de laminillas musculo-elásticas de la media y acúmulo de microquistes rellenos de substancia mucinosa. Todo el sector aórtico correspondiente al lugar de la oclusión mostraba signos de un proceso inflamatorio con infiltrado neutrófilo a nivel de las tres tunicas vasculares. Los signos inflamatorios eran más evidente en la porción externa de la capa media y por debajo de la íntima, donde existía necrosis de la pared. La participación histiocitaria y linfocitaria era más patente en la porción externa de la media y en la adventicia. Los vasa vasorum eran abundantes en la adventicia, presentándose el endotelio de revestimiento congestionado y edematoso. No se demostró existencia de microorganismos en la aorta ni en el trombo. Los cortes de aorta proximales y distales al sector de tromboartritis no mostraban lesiones.

Además se observó infarto isquémico precoz del intestino grueso y delgado, con peritonitis fibrinosa; bronconeumonía focal, del tipo por aspiración; hemostadosis mínima del bazo, hígado y pulmones y degeneración hialina en vacuolas de los túbulos contorneados proximales renales.

Comentario. Este caso parece corresponder a una aortitis primaria de etiología desconocida. La lesión consiste en una panarteritis segmentaria en una aorta con soluciones de continuidad en la media y engrosamiento focal en la íntima. Estas últimas lesiones se daban en la zona de implantación del conducto arterioso, simulando el proceso de obliteración normal de este conducto. No pudo demostrarse un origen bacteriano. La trombosis de la aorta y el infarto intestinal se consideraron secundarios a la aortitis. Cabe sospechar el que este caso represente una fase precoz en la evolución de un cierto tipo de aortitis idiopáticas o esclerosas que se observan en ocasiones en niños de más edad. Puede, también, especularse sobre la posibilidad de que las lesiones estructurales de la pared de la aorta a nivel del orificio de desembocadura del ductus predispusieran a la localización o incluso al desarrollo del proceso inflamatorio sobreañadido. No nos ha sido posible hallar en la literatura casos similares de aortitis neonatal.

SÍNDROME DE OBLITERACIÓN DE LOS TRONCOS SUPRAAORTICOS
(*Síndrome de obliteração dos troncos supra-aórticos*). — REIXACH-GRANÉS, RICARDO; BECKER, PAULO F. L. «O Hospital», vol. 66, nº 5, pág. 977; **noviembre 1964.**

Desde la primera descripción del síndrome por MARTORELL y FABRÉ, en 1944, han aparecido muchos casos, de lo cual es una muestra la revisión de PÁRAMO DÍAZ y DÍAZ BALLESTEROS con 278 casos.

Se distinguen tres formas anatómicas: oclusión simultánea de los troncos supraaórticos, y de la bifurcación aórtica; oclusión completa de los troncos supraaórticos, fase final de las formas incompletas; y formas incompletas variadas.

Todavía existe quien confunde el síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos, conjunto de síntomas que traducen la obliteración debida a causa varias, con la enfermedad de Takayasu, una de las formas del síndrome debida a una arteritis inespecífica de dichos troncos.

Los síntomas, transitorios o permanentes, están condicionados por la forma clínica y la rapidez con que se producen, traduciéndose por trastornos vasculares neurológicos, craneofaciales, braquiales y oftalmológicos, unos más evidentes que otros, bien descritos ya en los trabajos de revisión.

Entre las causas múltiples del síndrome figura la policitemia vera.

Aun cuando no existe un tratamiento específico, deben considerarse los probables factores causales para orientar la terapéutica. Por otro lado hay que tener en cuenta las posibilidades quirúrgicas de restaurar la circulación en los territorios comprometidos.

En los casos de policitemia con trombosis recurrentes, PALOU afirma la eficacia de las sangrías, el fósforo radioactivo y el Daraprim (antipalúdico sintético), producto que FONSECA considera contraindicado.

Las lesiones anatomopatológicas varían con la causa determinante.

OBSERVACIÓN. Varón de 38 años. Ingresó el 29-IV-62 con el diagnóstico de trombosis cerebral. Desde un cierto tiempo aquejaba ya torpeza mental. Hace cinco días trastornos sensitivomotores de la mitad izquierda del cuerpo. Antecedentes sin interés.

Enfermo muy delgado, llamando la atención el color rojizo de su piel. Hemiplejía flácida de los miembros izquierdos, paresia facial del mismo lado. Fondo de ojo: Derecho, arterias delgadas, retina de color rosado, decoloración de la papila; Izquierdo, arterias de calibre, retina rosada; ausencia de edema papilar.

Pulsatilidad: carótida derecha sin pulso, subclavia positiva débil; en extremidades superiores, pulso negativo en la derecha y positivo en la izquierda. Oscilometría: déficit generalizado de amplitud. Extremidades frías. Pedia derecha sin pulso.

Hemograma: Hematíes 6 400 000, leucocitos 12 000, neutrófilos 76 %, eosinófilos 13 %, linfocitos 9 %, monocitos 2 %; Plaquetas 660 000. Hematocrito 62%. Hemoglobina 135%. Velocidad de sedimentación globular: 1ª hora 4 mm, 2ª hora 8 mm, índice de Katz 4 mm. Serología de la lúes, negativa. Uremia 52 mg%. Glucemia 110 mg %. Colesterolemia 153 mg %. Mielograma por punción esternal: hiperplasia generalizada de los elementos propios de la medula ósea.

Carotidoangiografía: Punción a nivel supraclavicular sobre el punto donde se advertía pulsatilidad. Obliteración completa de la carótida común derecha, con

estenosis del tronco innominado, pasando el contraste hacia la subclavia y la vertebral.

Se procedió luego al cateterismo humeral, visualizándose los troncos supra-aórticos de ambos lados de la siguiente manera: obliteración completa de la carótida derecha a partir del tronco innominado; carótida izquierda a nivel de su emergencia, ángulo de bifurcación de la vertebral y de la subclavia izquierdas, con estenosis.

Diagnóstico: obliteración completa de la carótida común derecha y policitemia vera.

Se indica *intervención quirúrgica*. Expuesta la carótida derecha, se comprueba que está tumefacta y engrosada, sin pulso. Subclavia y tronco innominado, normales. Hemostasia preventiva. Sección longitudinal de la carótida común, obteniendo un voluminoso trombo que ocupa la totalidad de la luz vascular. Endarteriectomía cuidadosa. Se retira la pinza de la carótida interna, observándose poco retorno a partir del polígono de Willis, por lo que también se realiza en esta arteria endarteriectomía consiguiendo un flujo razonable. Carótida externa trombosada. Obtención de un fragmento de esta arteria para examen histológico. Sutura de las arteriotomías, observándose un pulso positivo al soltar las pinzas de hemostasia preventiva. Estelectomía y simpatectomía periarterial carotídea.

Curso postoperatorio sin incidencias. Tratamiento con Butazolidina, Daraprim, vasodilatadores y papaverina. Terapéutica de recuperación. Vigilancia de la policitemia.

Alta a los dos meses y medio de su internamiento, con buena recuperación. Puede mover sus extremidades izquierdas y andar apoyándose.

Poco a poco fue mejorando de su hemiplejía. Al año y medio manifiesta cierta dificultad en los movimientos de su brazo izquierdo, pero camina sin dificultad; se hizo biopsia del deltoides para ver las arteriolas.

Examen histopatológico:

a) Tejido periadventicial: Intensa vasoparálisis con edema y exudación neutrófila.

b) Carótida externa: Trombo parcial en avanzada fase de organización. Adventicia con fibrosis y algunos infiltrados linfocitarios y raros neutrófilos. Subíntima con pequeños focos de necrosis invadidos por neutrófilos y raros linfocitos. Media con fibras elásticas condensadas en la periferia mostrando frecuentes disociaciones y fragmentaciones, acentuada desorganización en la porción central y notable rarefacción y fragmentación fibrilar. Membrana elástica interna engrosada y fragmentada irregularmente, deshilachada en ciertos sectores, con abundante neoformación fibrilar subíntima en otros. Se observan además infiltrados linfocitarios y algunos neutrófilos en la subíntima, llamando la atención la formación de numerosos canales vasculares. Los mucopolisacáridos neutros (PAS-positivos) aparecen en mayor cantidad en las inmediaciones de las fibras elásticas de la periferia y de la media; los ácidos (azul-alcianos positivos, dando metacromasia para el azul de toluidina) más abundantes en el interior del trombo. La hematoxilina fosfotúngstica de Mallory revela engrosamiento irregular de componente laminar (en violeta) y fragmentaciones en las fibras elásticas; la elastomucina (en anaranjado) se halla de igual modo fragmentada. Por el rojo Congo-hematoxilina se comprueba una difusión de la elastomucina, de modo principal en la media

El esqueleto de neuroqueratina de los filetes nerviosos se halla conservado. La impregnación de V. Kossa no destaca gránulos de calcio. La impregnación de Wilder para fibras reticulares las muestra numéricamente aumentadas en el interior del trombo.

c) Deltoides: no revela alteraciones ni en las fibras musculares ni en las pequeñas arterias.

COMENTARIO. La naturaleza progresiva de estos procesos y la ineficacia de las medidas conservadoras indican la cirugía para restablecer la continuidad vascular. El progreso de este tipo de cirugía en los últimos años, merced a la angiografía, ha permitido obtener muchos éxitos en la porción extracraneal de los vasos cerebrales.

La principal indicación quirúrgica la constituye la «claudicación intermitente cerebral» originada por la obstrucción segmentaria parcial o completa de las carótidas. Los mayores éxitos se consiguen en las obliteraciones parciales distales con historia de síntomas neurológicos episódicos. Evidentemente el éxito se halla en relación con la selección de los casos, en los que además se haya hecho una exploración exhaustiva en todos los aspectos. Es también importante la elección de la anestesia y el tipo de operación a realizar, así como todas las medidas locales y generales imprescindibles en cirugía vascular, tanto durante como después del acto quirúrgico.

El pronóstico en las afecciones de la carótida siempre debe ser reservado, dependiendo de la circulación colateral y del estado de los vasos en el polígono de Willis. Aunque la cirugía da éxitos, no hay que olvidar otros medios que permitan prevenir o mejorar la progresión de las alteraciones. Hay que tener en cuenta que tanto la cirugía como los métodos conservadores no son más que procedimientos sintomáticos.

En cuanto al estudio histopatológico e histoquímico de nuestro caso cabe afirmar el diagnóstico de panarteritis inespecífica de tipo no común, sin semejanzas con la panarteritis nodosa, arteritis temporal u otra cualquiera, asociada a trombosis parcial caracterizada por intensa destrucción de las fibras elásticas de la media, con intento de refuerzo elástico de la pared arterial tanto en la periferia de la mencionada túnica como en la subíntima. Los fenómenos inflamatorios se producen en todas las capas del vaso, más acentuados en el tejido periadventicial (en torno de los vasa-vasorum). En la adventicia tiene lugar una reacción conjuntiva fibrosa más prominente. Llamam la atención las alteraciones de las fibras elásticas, la neoformación vascular de la íntima y los focos de necrosis de la subíntima, sin presentar el típico aspecto fibrinoide de las arteritis llamadas alérgicas. Los estudios histoquímicos son prácticamente superponibles a los obtenidos por MONROY y colaboradores, evidenciándose una clara proteólisis del componente laminar fibro elástico.

Se trata de un caso de enfermedad de Takayasu, complicado por la coexistencia de policitemia vera.

Sugerimos se realicen estudios comparativos con la «elastodistrofia hereditaria» (Síndrome de Grönblad-Straudberg), afección sistémica del tejido elástico, también de naturaleza desconocida, ya que las observaciones histológicas son en ocasiones muy semejantes. De este modo quizá pueda establecerse un origen común en ambas.

NUCLEOTIDOS Y NUCLEOSIDOS EN LA TERAPÉUTICA DE LAS ARTERIOPATÍAS OBLITERANTES CRÓNICAS PERIFÉRICAS (*Nucleotidi e nucleosidi nella terapia delle arteriopatie obliteranti croniche periferiche*). — MAJANI, A.; CAUDULLO, N.; AMATO, C.; BALDINUCCI, C. M. «Gazzetta Internazionale di Medicina e Chirurgia», vol. 68, n.º 20, pág. 2061; 1963.

Desde que nos interesamos por la Angiología, de lo que hace varios años, vamos convenciéndonos que es muy difícil y en extremo improbable alcanzar resultados satisfactorios y duraderos si concedemos crédito exclusivo al tratamiento quirúrgico.

El enfermo angiológico puede necesitar ser intervenido, pero siempre, aunque haya sido ya operado, necesita tratamiento médico. Hoy día queda muy poco de los distintos tipos de operación aconsejados en la arteriopatía obliterante crónica periférica; incluso en lo más reciente, como son los injertos, sus indicaciones quedan muy limitadas. Sin contar con los riesgos que suponen, nos parece válida la frase de MARTORELL: Cuando el injerto va bien no es necesario y cuando es necesario no va bien. Nosotros no tenemos dudas sobre la utilidad de la simpatectomía y de las amputaciones económicas, cuando están indicadas.

Por todo ello es evidente la importancia de un tratamiento médico pero, ¿cuál es el más útil?

Muchos fármacos se han utilizado en el tratamiento de las arteriopatías obliterantes crónicas periféricas: vasodilatadores, bloqueadores del simpático, pirogénos, vitaminas, hormonas, modificadores de la viscosidad y coagulabilidad sanguínea, suero hipertónico noradrenalinósímiles en fleboclisis. Últimamente, extractos de músculo esquelético o cardíaco, de páncreas desinsulinizados, esplénicos, etc.

Interesados por este último campo, hemos recurrido a la asociación de nucleótidos y nucleósidos a otros medicamentos o empleados aisladamente. Estos productos son una mezcla de cofermentos musculares, adenosínfosfatos, adenosina, inosina, guanos inmonofosfato, guanosina, uridina. Recientemente empleada por FROSECCHI se ha demostrado útil en las necesidades energéticas y enzimáticas de las fibrocélulas musculares en isquemia.

Hemos tratado 20 casos, que presentamos, de los cuales 8 eran tromboangéuticos y 12 arterioscleróticos (de ellos uno con arteriopatía subclavia y grave Raynaud y, otro, con diabetes leve). Algunos habían ya sido operados de simpatectomía lumbar, incluso bilateral, sola o asociada a suprarrenalectomía, amputaciones parciales, etc. Otros (9 casos) fueron tratados incruentamente con la mezcla citada de cofermentos musculares sola o asociada a otros medicamentos según las necesidades (antibióticos, antiálgicos, cortisónicos, heparinoides, etc.).

Los resultados pueden resumirse así:

1. Aumento de la distancia de claudicación. En especial en los tratados con los cofermentos. Tanto mayor en los arteriosclerosos en su fase inicial.
2. Desaparición del dolor en reposo. Aunque más tardía que la anterior, ha sido constante. Aparte de la cesación del dolor permite suprimir los fármacos antiálgicos nocivos.
3. Modificación de los trastornos tróficos. En las necrosis mínimas digitales la reparación fue siempre completa aunque fuera larga. En los que sufrían una gangrena húmeda se tornó seca y limitada, si bien estos enfermos sumaron otros produc-

tos en la terapéutica, aunque hay que tener en cuenta que la delimitación y transformación en seca sólo se obtuvo después de administrar la citada mezcla.

4. Aumento de los valores oscilométricos. Tanto mayor cuanto más precoz la administración de la mezcla.

5. Modificaciones del color cutáneo. Más constante en la arteriosclerosis que en la tromboangeítis, esta modificación de la coloración de la piel es bastante lenta pero evidente.

6. Más rápida cicatrización de las heridas operatorias. En las amputaciones abiertas hemos comprobado una discreta vivacidad del proceso reparador con granulación libre de esfacelos o focos necróticos sangrantes al menor contacto. Recordamos que nosotros preferimos siempre amputar más que desarticular: el segmento óseo cruento contribuye a la acción reparadora.

7. Mejoría de los trastornos subjetivos cardíacos. Desaparición de palpitaciones y trastornos precordiales.

8. Aumento de la temperatura cutánea. Tardía. Más evidente en la arterioesclerosis que en la tromboangeítis.

CONSIDERACIONES Y CONCLUSIONES.

Nuestra experiencia y la de otros autores nos enseña que en el tratamiento de las arteriopatías obliterantes crónicas periféricas no podemos limitarnos a un solo fármaco, por perfecto que teóricamente sea. Afecciones difíciles de tratar por la ignorancia de su etiopatogenia, se complican aún más por las situaciones particulares de cada enfermo.

Todo ello no nos permite sostener que el fármaco empleado por nosotros puede curar todos los arteriopáticos de cualquier forma, pero sí que su empleo exclusivo ha dado resultados satisfactorios en muchos casos en tanto que con otros fármacos es preciso asociarles otras medicaciones complementarias. Por otra parte, comparativamente, los resultados también han sido mejores.

Esta mezcla de cofermentos musculares ¿cómo actúa?

Ya FROSECCHI describió sus principales características:

1. *Acción vasoactiva.* Los enfermos notan sensación de congestión o de calor. Puede incluso aumentar el índice oscilométrico, más del miembro contralateral, lo cual hace pensar en una acción quizá indirecta sobre el tono arterial.

2. *Aporte de material energético,* que aprovecha el músculo apenas capaz de utilizar el oxígeno arterial.

3. *Posibilidad de reintegrar los coenzimas* de las fibrocélulas musculares destruidos por la isquemia.

4. *Ausencia de efectos hipotensores evidentes.* Lo contrario de lo que suele ocurrir con la mayor parte de vasodilatadores, por lo que creemos es una de las cualidades que aconsejan la utilización de dichos cofermentos. Su acción hipotensora es modesta (5 a 10 mm Hg) y prácticamente ausente en los enfermos con baja tensión arterial. Se compensa con facilidad con extractos suprarrenales.

5. *Máxima tolerancia.* No hemos observado alteración alguna utilizando estos cofermentos.

En conclusión, parece que la asociación nucleótidos-nucleósidos diluidos en laevosan al 20 ó 40 % debe hallarse presente y en lugar prominente en lo que con jus-

ticia ha sido llamado (ALSINA-BOFILL) «el arsenal terapéutico» de las arteriopatías obliterantes crónicas periféricas.

LA ÚLCERA DE MARTORELL (*L'ulcera di Martorell*). — BISSI, A.; CARLI, A.; VITI, A. «Il Pensiero Scientifico», vol. 32, n.º 5, pág. 418; mayo 1962.

Teniendo en cuenta la definición original de MARTORELL, se desprende inmediatamente la interdependencia de la lesión ulcerosa y el estado hipertensivo. Se trata más de una entidad clínica que anatomopatológica ya que no difiere mucho de otro tipo de úlceras bajo el último aspecto. Algunos atribuyen a HAXTHAUSEN (1940) la primacía en individualizar esta entidad clínica, pero la mayor parte de los casos presentados por este autor no son superponibles a los de «Úlcera isquémica hipertensiva», en primer lugar por su diferente localización, luego por no mencionarse la presencia de hipertensión, también por presentar claros signos de arteriopatía obliterante o insuficiencia venosa crónica.

En 1945 HINES y FARBER realizan un estudio anatomopatológico de siete casos observados en la Clínica Mayo. Poco después, otros autores (VALLS-SERRA, OLLER-CROSIET, WRIGHT, ALONSO, UCAR, PIULACHS, JOUQUIERES y GOLDENBERG, BENCHIMOL, BOSQ, BORDA, GUAGLIANO y ARISI, FERRERO y MAIRANO, etc.) presentan nuevas observaciones.

La etiopatología de este nuevo síndrome ha sido muy discutido. No está claro si la coexistencia úlcera-hipertensión es un hecho clínico necesario o es ocasional. Mientras MARTORELL la atribuye a una disminución de la luz arteriolar cutánea igual a las lesiones arteriolas halladas en otros territorios (ojo, riñón, cerebro) de los hipertensos, FERRERO y MAIRANO atribuyen las lesiones arteriolas a un proceso reactivo ocasionado por la úlcera y su infección secundaria, concediendo importancia a condiciones funcionales capaces de determinar espasmos arteriolas.

GUAGLIANO y ARISI distinguen tres fases evolutivas: 1ª de hemorragias puntiformes por obstrucción o estenosis de pequeñas arterias; 2ª de hemorragia más acentuada; 3ª de necrosis. Para estos autores sería quizá posible que los aumentos bruscos de tensión arterial fueran capaces de ocasionar el trastorno circulatorio local o bien a dicho aumento se sumarían otros factores causales, como un trauma o una pequeña estasis venosa, susceptibles de provocar la extravasación hemorrágica.

Para GERSON no se trata de una entidad clínica, ya que tiene caracteres comunes con otras úlceras. Las alteraciones de la presión tendría valor en cuanto son causa de desequilibrio circulatorio local (atactopoyesis).

ALONSO la atribuye a lesiones obliterantes de las pequeñas arteriolas cutáneas, demostradas histológicamente y similares a las halladas en las arteriolas de los hipertensos. Para JOUQUIERES y GOLDENBERG, tanto la hipertensión como las lesiones arteriolas no serían la causa sino los efectos de arteriosclerosis. En realidad, pueden existir lesiones arterioscleróticas de arterias medianas y pequeñas arterias con y sin hipertensión. HAXTHAUSEN habla de *ulcus cruris arterioscleroticum*, pero olvida la hipertensión. PIULACHS da importancia a la isquemia arterial en asociación a una estasis venosa por deficiencia de la *vis a tergo*. Los americanos no le han prestado mucha atención a la interdependencia úlcera-hipertensión, dando impor-

tancia a la obstrucción arteriolar, que se puede demostrar, y quitándose a aquello que no se puede demostrar y por tanto es hipotético. También ORBACH se limita a comprobar los datos histológicos, sin más.

La etiopatogenia queda, pues, todavía pendiente de posteriores contribuciones. Lo único que no puede impugnarse son los hallazgos histológicos respecto a las condiciones arteriulares en la zona de la úlcera. Queda por establecer si la úlcera depende de la hipertensión o si ambas son fenómenos colaterales, por ejemplo de una arteriosclerosis. De momento debemos dejar de lado cualquier afirmación comprometida y denominarla eponímicamente «Úlcera de Martorell».

Las *características anatomopatológicas* de la úlcera son ya conocidas. KEITH, WAGNER y BARKER hallaron en las arteriolas lesiones análogas a las por ellos encontradas en el músculo pectoral de enfermos con hipertensión esencial.

Con pequeñas diferencias de matiz, el *cuadro clínico* se ajusta a la primera descripción de MARTORELL: Hipertensión arterial considerable en brazos y piernas, hiperpulsatilidad e hiperoscimetría en piernas, ausencia de obliteración troncular arterial o de trastornos de la circulación venosa, existencia de una úlcera superficial en la cara anteroexterna de la pierna en la unión del tercio inferior con los dos tercios superiores, simetría de la lesión o al menos úlcera en un lado y mancha pigmentada en el otro, la hipertensión debe ser diastólica.

El *diagnóstico diferencial* es fácil. Debe establecerse con otras enfermedades vasculares periféricas, como las arteriopatías oclusivas, la insuficiencia venosa, el eritema pernio crónico, congelación, livedo reticularis, ergotismo; con úlceras de tipo neurogénico, como en la espina bífida, secuelas de poliomielitis; con úlceras de causa mecánica, como las traumáticas o por decúbito; con úlceras en curso de enfermedades diversas, como eritema indurado, sifiloderma gomoso, micosis, lepra, pioderma, ectima, diabetes, etc. Teniendo en cuenta sus datos clínicos, el diagnóstico no ofrece dificultad.

La *evolución* es lenta, lo cual es bastante característico. A veces, recidiva. Su curación se acelera con tratamiento médico vasodilatador o con tratamiento quirúrgico (simpatectomía lumbar). En especial esta última parece tener un efecto claramente resolutivo.

La curación de la úlcera puede dejar manchas acrómicas o pigmentadas, pero en general las condiciones de trofismo cutáneo son buenas.

No es raro ver curar la úlcera cuando se desciende la hipertensión; pero tampoco lo es que así ocurra manteniéndose las cifras tensionales.

El *pronóstico* quod vitam de la úlcera no es peligroso. En general empeora al aumentar la tensión arterial, que es lo que en último término representa una amenaza para el enfermo. De las estadísticas se deduce que más tarde o más temprano estos enfermos llegan de forma inevitable a la hipertensión maligna.

La *terapéutica* debe encaminarse a luchar contra la infección local, disminuir el dolor, estimular los procesos regenerativos, aumentar el aporte sanguíneo, evitar los traumas y tratar la hipertensión. Esto puede conseguirse con una terapéutica médica o quirúrgica, ya local ya general, con preferencia por el momento por la quirúrgica que parece haber dado los mejores resultados.

ACCIDENTES POR CATETERISMO ARTERIAL (*Incidenti da cateterismo arterioso*). — MODIANO, CLAUDIO; MASSIMO, CARLO; DRAGO, GIULIANO. «Ospedali d'Italia, Chirurgia», vol. XI, n.º 1, pág. 14; julio 1964.

El éxito de la Cirugía Cardiovascular se basa en un buen diagnóstico. Esto se consigue hoy día mediante la angiografía, en particular por cateterismo. No obstante, la profusión con que se emplea ha puesto en evidencia los riesgos y complicaciones de tal medio de exploración. Vamos a analizarlos.

CASUÍSTICA PERSONAL. Nuestra experiencia comprende 72 exploraciones practicadas durante el bienio 1962-63 por cateterismo retrógrado, con arteriotomía transversal y bajo anestesia local. En 67 casos se cateterizó la femoral superficial por debajo de la bifurcación de la femoral común; en 5 casos se utilizó la humeral en el pliegue del codo. El motivo de la exploración era: en 7 casos, cateterismo cardíaco izquierdo para diagnóstico de cardiopatía congénita; en 15 casos, investigación de lesiones coronarias en el angor; en otros 15 casos, exploración de los grandes vasos braquiocefálicos; en 19 casos, visualización de los esplácnicos (tronco celiaco y mesentérica superior) por angina abdominal; y en 16 casos, angiografía renal por hipertensión a causa de posible estenosis de la renal.

CASO I. C. V. 69 años. Angor pectoris. Angiografía carotídea. Paro cardíaco por microembolización gaseosa. Intubación y masaje cardíaco a tórax cerrado. Recuperación a los siete minutos. Sucesiva embolia de iliaca: embolectomía bajo anestesia local. Éxito completo.

CASO II. D. I. 53 años. Angiografía del arco aórtico. Trombosis precoz a nivel de la arteriotomía: desobstrucción y resección aproximadamente de 0,5 cm alterados de arteria, reconstrucción terminoterminal. Perfecto resultado.

CASO III. C. N. 72 años. Angiografía de los troncos esplácnicos. Trombosis precoz a nivel de la arteriotomía: desobstrucción, resección de un pequeño sector alterado de arteria y reconstrucción terminoterminal. Éxito.

CASO IV. S. D. 57 años. Angiografía del arco aórtico. Trombosis tardía que se extiende desde la bifurcación femoral a la bifurcación de la poplítea: preparación de todo el sector trombosado y trombectomía. Recuperación funcional completa, con ligero edema del miembro durante un mes.

CASO V. A. S. 77 años. Angiografía de los troncos esplácnicos. Provocación de un aneurisma disecante por debajo de las renales. Laparotomía exploradora: por existir un tumor en recto y metástasis hepáticas, se renuncia a la intervención. Fallece a los dos meses en caquexia neoplásica.

CASO VI. V. I. 41 años. Angiografía renal. Supuración de la herida, seguida a los 35 días de una hemorragia por dehiscencia de la arteriotomía. Dada la grave supuración, se renuncia a la reconstrucción arterial inmediata y se liga la arteria por encima y debajo de la dehiscencia. Sin consecuencias.

CASO VII. R. S. 47 años. Angiografía renal. Dehiscencia de la sutura arterial a los 29 días, en relación con una extensa supuración de la herida. Ligadura arterial y curación sin consecuencias inmediatas.

En la exposición de las causas de los accidentes hemos dividido el material en grupos: accidentes debidos al medio de contraste, accidentes debidos al catéter,

accidentes debidos a la arteriotomía y accidentes debidos a supuración de la herida.

Accidentes debidos al medio de contraste. De todos es conocido el poder trombosante de los líquidos de contraste yodado, por lesión del endotelio vascular, a lo que se suma el enlentecimiento circulatorio por vasoconstricción local.

Hoy día se acepta que la frecuencia de los accidentes se halla en estrecha relación con la calidad, cantidad y concentración del medio de contraste. En la actualidad preferimos los preparados triiodados del ácido benzoico.

Accidentes debidos al catéter. Es indudable que la introducción del catéter, por su acción traumatizante sobre la pared arterial, representa uno de los riesgos mayores:

a) En su progresión puede movilizar placas arteriosclerosas que se constituyen en embolias periféricas; incluso el chorro de contraste durante la inyección puede adquirir poder mecánico contribuyendo a la movilización de trombos.

b) La inyección de pequeñas burbujas de aire en la aorta ascendente pueden dar lugar a embolias gaseosas en las coronarias y en el cerebro.

c) Si el catéter penetra, por una placa ulcerada, en la íntima de la aorta cabe que dé lugar a un aneurisma disecante. En otros casos, en especial frente a ilíacas tortuosas o alteradas, pueden hallarse dificultades en la progresión del catéter. La insistencia puede llevar a la perforación de la arteria.

d) Obrando como cuerpo extraño, el catéter puede dar lugar al inicio de fenómenos trombóticos. En la extracción del catéter hemos visto a veces pequeñas formaciones trombóticas, por lo que solemos siliconarlo antes de toda exploración.

e) Cuanto más larga es la permanencia del catéter en el vaso mayor es la probabilidad de formación de trombos y de lesiones por decúbito, como veremos luego, en la íntima arterial en el punto de introducción del catéter. La prolongada estimulación de la arteria cabe que sea causa de espasmos que enlenteciendo la circulación contribuyan a la formación de trombos. Se recomienda no sobrepasar los treinta minutos de permanencia del catéter.

Accidentes debidos a la arteriotomía. Sería mejor decir accidentes a nivel de la arteriotomía. Se trata de trombosis precoces o tardías en las cuales intervienen: la leve estenosis después de la sutura, la lesión de la íntima al introducir y extraer el catéter y el arteriospasm reflejo.

En nuestra casuística representa el accidente más frecuente, si bien lo hemos resuelto siempre a satisfacción.

Accidentes debidos a supuración de la herida. La supuración de la herida quirúrgica es particularmente temible. En efecto, puede provocar la dehiscencia de la sutura arterial, incluso transcurrido un tiempo notable.

En nuestros casos hemos preferido ligar la arteria a la reconstrucción inmediata, dejando para un segundo tiempo, ya vencida la supuración, dicha reconstrucción. No obstante, dado que la ligadura no ha tenido consecuencias en los dos casos en que hemos tenido que practicarla, hemos suspendido la reintervención. Uno lleva seis meses y el otro 40 días.

Según nuestra experiencia aconsejamos medidas profilácticas y medidas terapéuticas.

Medidas profilácticas. Las medidas profilácticas son:

1º Reducción del medio de contraste a valores mínimos y dilución del mismo

en sangre aspirada dentro del inyector. Nosotros utilizamos Vasurix 50, a la dosis de 30-40 c.c. diluidos después en sangre en la proporción de 1:2 ó 1:3. Preferimos la inyección en la aorta junto al ostium del vaso a explorar que practicar un cateterismo selectivo del vaso visceral.

La intensa corriente aórtica permite una rápida remoción del medio de contraste.

2º Siliconización del catéter y perfusión continua del mismo con solución heparinizada; preparando con cuidado el conjunto catéter-inyector, con objeto de evitar la presencia de burbujas de aire.

3º Elección de un catéter de calibre inferior al de la arteria, para evitar lesiones de la íntima en las maniobras de introducción.

4º Arteriotomía mínima, a poder ser del tamaño del catéter, lo cual permite conservar la circulación del miembro y no apretar el torniquete sobre el catéter, lo cual suele ser fuente de lesiones de la íntima. Es aconsejable aflojar el torniquete en el momento de inserción del catéter y no apretarlo nunca con violencia.

5º Reducir a lo menos posible el tiempo de permanencia del catéter en la arteria. Transcurrida más de media hora hemos visto formaciones trombóticas alrededor del catéter.

6º No forzar el catéter si notamos que queda detenido. Si lo hacemos podemos desprender una placa de ateroma y producir un aneurisma disecante, en especial en la bifurcación aórtica. A la menor resistencia es mejor cambiar la dirección de la punta del catéter y si tampoco progresa retirarlo e introducirlo por la humeral.

Medidas terapéuticas. Las medidas terapéuticas tienden a poner remedio inmediato cuando el accidente se ha producido.

Frente a la trombosis a nivel de la arteriotomía, lo más frecuente, hay que recalzar la arteria para evitar la gangrena. Por lo común, si la intervención es precoz, la trombosis es poco extensa y la desobstrucción técnicamente simple. Pero no es infrecuente la recidiva a causa de lesiones de la íntima a dicho nivel. En tal caso solemos resecar el sector arterial lesionado y suturamos cabo a cabo los muñones arteriales. Si la trombosis es extensa, como en el Caso IV, también vale la pena de solucionarlo quirúrgicamente: desobstrucción previa preparación del sector trombosado.

En casos de embolia la embolectomía es lo más eficaz.

Otro temible accidente es el paro o la fibrilación del corazón durante la coronariografía, ya por embolia gaseosa ya por el medio de contraste. Estos casos se tratan con los modernos medios de reanimación cardiorespiratoria, si bien es conveniente tener un desfibrilador externo y una cánula para respiración endotraqueal (ver Caso I). El registro electrocardiográfico nos permitirá diferenciar un paro cardíaco de una fibrilación.

También el aneurisma disecante y la perforación arterial requieren un tratamiento quirúrgico inmediato.

Nos queda por considerar la elección de la vía de introducción del catéter. Algunos prefieren la humeral, ya que la mayor circulación colateral del brazo hace menos peligrosa la trombosis del vaso. Tratándose de arterias de poco calibre no pueden usarse catéteres de gran calibre y, además, perdemos las ventajas de la inyección a contracorriente preferible en algunos casos. Nosotros consideramos esta vía

como un recurso, cuando alteraciones a nivel de la bifurcación aórtica no nos procuran una buena o posible vía.

Otra técnica angiográfica hoy muy difundida es la de Seldinger. Aparte de que el catéter es de pequeño calibre y no permite una opacificación adecuada en arterias de gran calibre, al retirarlo suelen producirse fastidiosos hematomas. Muchos de los accidentes se han producido con esta técnica. Nosotros preferimos la angiografía a cielo abierto.

En *conclusión*, puede decirse que la frecuencia de los accidentes por cateterismo arterial es aceptable. Tales accidentes son comunes a todas las técnicas, pero pueden ahorrarse con medidas preventivas.

No obstante, algunos accidentes son inevitables y están ligados a la naturaleza de la exploración. Cuando suceden hay que aplicarles una inmediata y adecuada terapéutica. Si las lesiones arteriales son trombosis, perforación, aneurisma disecante, la terapéutica debe ser quirúrgica para lograr una restitución anatómica y funcional. En nuestros casos esta postura intervencionista nos ha dado el 100% de éxitos.