

ANGIOLOGÍA

VOL. XXX

MAYO-JUNIO 1978

N.º 3

La angiogramografía ($^{99m}\text{Tc O}_4$) para el estudio del sector aorto-ilíaco en el síndrome de isquemia crónica de los miembros inferiores

V. VIDAL CONDE, J. SETOAIN, R. TORRES TORRES, J. CEDO, A. MUÑOZ VICEN, R. HERRANZ, G. ROMERO, J. MUNCUNILL y C. APEZTEGUIA

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular
Hospital Mutua de Tarrasa (Barcelona)
Centro de Medicina Nuclear de Barcelona (España)

La exploración del sistema arterial con medios de contraste fue inaugurada por **Moniz** (1) para el estudio de los trastornos cerebrales. **R. Dos Santos** (2) aplicó el método para el estudio de la aorta abdominal y sus ramas viscerales, creando la aortografía translumbar. Esta será alta si se visualizan las arterias renales y el tronco celiaco, o baja si sólo se visualiza la aorta y la división ilíaca, es decir el sector aorto-ilíaco.

Esta exploración no está exenta de complicaciones y, aunque no es frecuente, puede dar lugar a un pequeño índice de morbilidad tal como lo demuestra la literatura publicada al respecto (3).

Guiados por este respeto y ante la posibilidad hoy en día de practicar un estudio incruento del sector aorto-ilíaco es por lo que nos hemos decidido a la práctica sistemática de la angiogramografía en nuestros enfermos, con la idea de que una vez conseguida la codificación del método hacer de éste un elemento de rutina para el estudio y «screening» de los enfermos portadores de un síndrome de isquemia crónica de los miembros inferiores.

La angiogramografía es una técnica radioisotópica que consiste en la inyección endovenosa de un trazador radiactivo al torrente circulatorio, recogiendo en imágenes sucesivas su llegada y distribución a un determinado trayecto arterial. Son conocidos los estudios dinámicos angiogramográficos del sistema nervioso central (4), del sistema cardiovascular (5), del riñón (6, 7), del hígado (8) y del testículo (9). Del sistema vascular **U. Yun** y colaboradores (10) publican imágenes gammagráficas en cuatro enfermos portadores de aneurismas aórticos (torácicos y abdominales). En 1975, **Chapuis** y colaboradores (11) resumen su experiencia en 67 angiogramografías del sector aorto-ilíaco, sentando las primeras indicaciones, ventajas e inconvenientes del método.

El interés de este trabajo es presentar nuestros primeros resultados de la angiogramografía aplicados al estudio del sector aorto-ilíaco. La comodidad de la técnica, su inocuidad, su repetibilidad y los resultados obtenidos en los 22

estudios practicados nos animan a seguir con el método, que consideramos válido y de interés como método de «screening» en el estudio de los enfermos portadores de un síndrome isquémico crónico de los miembros inferiores y en especial de gran utilidad en aquellos pacientes a los que no se les puede practicar un estudio angiográfico.

Material y método

Se han practicado 22 angiogramografías a 19 enfermos. Cinco de ellos no presentaban patología vascular del sector aorto-ilíaco ni fémoro-poplíteo. Los 14 restantes presentaban síndrome crónico grados II, III y IV según la clasificación de Fontaine (12). De los 14 enfermos con síndrome isquémico crónico, a siete de ellos se les practicó aortografía: Cinco translumbares, uno por cateterismo retrógrado tipo Seldinger y uno femoral retrógrado. De estos siete enfermos, tres de ellos han sido intervenidos y estudiados angiogramográficamente como control postoperatorio a los 15 días de la intervención.

La angiogramografía se ha practicado con una gammacámara Picker 4 de 19 fotomultiplicadores. La dosis administrada ha sido de 15 mCi de ^{99m}Tc O_4 (*) de alta actividad específica, con bolo de pequeño volumen en inyección rápida con técnica de torniquete en una vena del pliegue del codo. Recogida de imágenes cada 2 segundos, mediante máquina fotográfica de 35 mm. motorizada. La primera imagen se obtiene entre los 12 y 14 segundos de administrada la dosis, siendo suficiente ocho imágenes para obtener la total información dinámica. Al final se practican una o dos fotos estáticas acumulando del orden de 1.500 c/cm.².

En esta nota previa vamos a comentar los resultados de los estudios angiogramográficos practicados a los siete enfermos y su comparación con las demás pruebas clásicas de diagnóstico en el síndrome isquémico crónico, así como incluir y comentar un caso normal, seleccionado de entre los cinco enfermos que no presentaban patología del sector.

Caso normal. Enferma de 40 años. Varices en miembro inferior derecho con trastornos tróficos. Pulsos femorales positivos, sin soplo. Pulsos poplíteos distales positivos. Oscilometría positiva en ambos miembros inferiores. Normalidad arterial. La angiogramografía (fig. 1) trajo una simetría de actividad en el sector con trayectos arteriales rectos y bien definidos.

Caso n.º 1. Varón de 65 años de edad que ingresa con un síndrome isquémico crónico del grado III de miembros inferiores con claudicación intermitente del lado izquierdo, a los 400 metros. Gran fumador, no diabético y sin enfermedad alguna asociada. Analítica, E.C.G. y exploración radiológica, normales. Pulsos femorales positivos sin soplo y ausencia de latido en poplíteo y tronco distales. La arteriografía femoral derecha demuestra la presencia de ateromatosis del sector aorto-ilíaco con estenosis múltiple, obliteración de ambas fe-

(*) Ultra-TechneKow FM Mallinckrodt Nuclear.

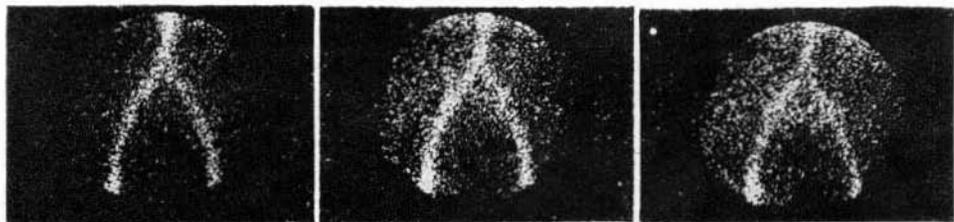


Fig. 1. — Caso normal. Simetría de actividad en el sector aorto-ilíaco. Trayectos arteriales rectos y bien definidos.

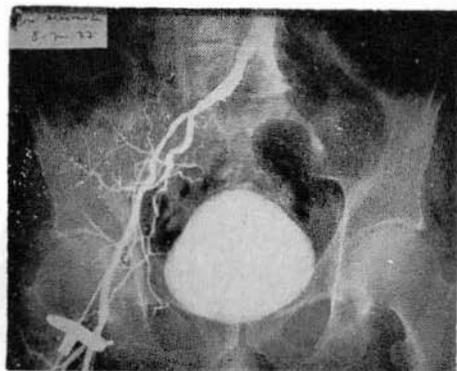


Fig. 2. — Caso 1. Ateromatosis del sector aorto-ilíaco con estenosis múltiples, ambas femorales superficiales estaban obliteradas y la poplítea derecha era filiforme.



Fig. 3. — Caso 1. Asimetría de actividad entre ambos troncos. Hipoactividad de la íliaca primitiva y externa derechas y de la íliaca primitiva izquierda. Hipoactividad en femoral común derecha. Muecas en el trayecto femoral común izquierdo.



Fig. 4. — Caso 1. Postoperatorio. Hipoactividad relativa del trayecto de la íliaca primitiva y de la externa derechas.

morales superficiales y poplítea derecha filiforme, con buenos troncos distales en ambas extremidades (fig. 2). El paciente no acepta más que una simpatectomía lumbar del lado izquierdo. Dado de alta y ambulatoriamente, se practica una angiogramografía del sector aorto-iliaco (fig. 3). Asimetría entre ambos troncos. Hipoactividad de la iliaca primitiva y externa del lado derecho y de la iliaca primitiva del lado izquierdo. Asimetría entre ambas femorales comunes con hipoactividad en la del lado derecho. Muecas en el trayecto femoral común del lado izquierdo. A los cuatro meses reingresa con un cuadro de claudicación intermitente a los 100 metros. Se practica una cirugía arterial reconstructiva del sector aorto-iliaco con «by-pass» bifurcado de Dacron Knitted de Bakey 16/8 más simpatectomía lumbar derecha. Postoperatorio normal. A los 15 días se practica una angiogramografía de comprobación del sector aorto-iliaco (fig. 4) que traduce una hipoactividad relativa del trayecto de la iliaca primitiva e iliaca externa del lado derecho. A los 2 meses, asintomático y sin claudicación intermitente a los 3.000 metros.

Caso n.º 2. Varón de 60 años con síndrome isquémico crónico de 3 años de evolución de los miembros inferiores grado II con claudicación intermitente progresiva: Al ingreso, a 500 metros. Ausencia de oscilometría a todos los niveles en ambos miembros inferiores. Pulsos femorales sin soplo. Ausencia de pulsos poplíteos y distales. Hipertenso, 170/105 mm.Hg. sin repercusión hemodinámica cardíaca. Gran fumador hasta hace un año, no diabético y sin signos de isquemia en otros territorios arteriales. Se practica una angiogramografía que traduce una hipoactividad a nivel de la iliaca externa del lado derecho (fig. 5) y posteriormente una aortografía translumbar (fig. 6) que demuestra una ateromatosis difusa del sector aorto-iliaco con estenosis del 80 % en iliaca externa del lado derecho y obliteración de las dos femorales superficiales. Femorales profundas normales, así como troncos distales. Se interviene al paciente practicando un «by-pass» bifurcado aorto-femoral con Dacron Knitted De Bakey 16/8 y simpatectomía lumbar bilateral. Postoperatorio normal. Estudio angiogramográfico a los 15 días de la intervención (fig. 7) que traduce una hipoactividad a nivel de la iliaca primitiva e iliaca externa del lado derecho con perfusión normal en el sector iliaco del lado izquierdo. Mejoría clínica evidente.

Caso n.º 3. Varón de 38 años de edad que ingresa de urgencia con un síndrome isquémico subagudo de miembros inferiores. Cuatro meses antes había sido tratado de un cuadro de isquemia aguda de miembros inferiores del que se recuperó «ad integrum» con vasodilatadores y heparina i.v. La arteriografía practicada demostró una normalidad del sector femoral, poplíteo y de troncos distales, etiquetándose el cuadro como de espasmo arterial, siendo dado de alta. Ingresó con frialdad, impotencia funcional y ausencia de latido femoral. Nula oscilación en el miembro inferior izquierdo. Analítica y estudio cardiopulmonar, normales. Gran fumador. La angiografía Seldinger a través de femoral derecha (fig. 8) informaba de una obliteración segmentaria de la arteria



Fig. 5. — Caso 2. Hipoactividad en iliaca externa derecha.



Fig. 6. — Caso 2. Ateromatosis difusa del sector aorto-ilíaco. Estenosis del 80 % en iliaca externa derecha y obliteración bilateral de las femorales superficiales.

iliaca primitiva izquierda. El estudio angiogammagráfico (fig. 9) muestra asimetría entre ambos troncos arteriales. Hipoactividad de la iliaca externa y femoral común del lado izquierdo.

Se le practica una cirugía arterial reconstructiva, tromboendarterectomía ilio-femoral izquierda, más parche venoso autógeno en femoral. La arteriografía de comprobación (fig. 10) traducía una normalidad del sector aorto-ilíaco y la angiogammagrafía (fi-



Fig. 7. — Caso 2. Postoperatorio. Hipoactividad a nivel de la iliaca primitiva y de la externa derechas, con perfusión normal en los troncos izquierdos.

gura 11) practicada a los 15 días de la intervención ponía de manifiesto una discreta asimetría, siendo menor la actividad que se detecta en el tronco arterial del lado derecho.

Case n.º 4. Paciente de 70 años que ingresa con un síndrome isquémico crónico en miembros inferiores grado III en el izquierdo y grado IV en el dere-

cho. En su historia clínica se refiere un infarto de miocardio antiguo sin repercusión hemodinámica actual. Hernia inguinal izquierda. Analítica, normal. El estudio arteriográfico demostró una ateromatosis difusa del sector aorto-iliaco con aneurisma de la iliaca primitiva derecha y obliteración completa de ambas femorales superficiales. Troncos distales permeables (fig. 12). La anqiogamma-grafía orientó hacia una menor actividad a nivel de la iliaca primitiva, iliaca externa y femoral común del lado derecho. En el lado izquierdo segmentos hipocativos en especial a nivel de la iliaca externa (fig. 13).

Se le practica cirugía arterial reconstructiva del sector aorto-iliaco con injerto bifurcado aorto bifemoral Dacron Knitted De Bakey 16/8 y simpatectomía lumbar bilateral. El resultado hemodinámico postoperatorio es satisfactorio.

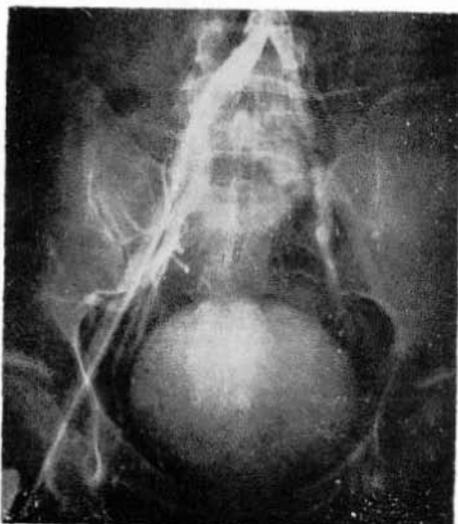


Fig. 8. — Caso 3. Obliteración segmentaria de la iliaca primitiva izquierda.

A las 36 horas sufre un infarto de miccardio con bajo gasto cardíaco y paro cardíaco. Exitus.

Caso n.º 5. Varón de 62 años de edad con antecedentes de dispepsia ulcerosa desde hace más de 20 años. Historia de claudicación intermitente progresiva desde hace 4 años y que en el momento actual aparece a los 1.000 metros. No diabético ni hipertenso. Enfisema pulmonar. Ritmo cardíaco normal. Oscilometría de 1/2 en



Fig. 9. — Caso 3. Hipoactividad de la iliaca externa y femoral común izquierdas.

ambos muslos y 0 en extremidades inferiores. Pulsos femorales positivos, sin soplos. Pulsos poplíteos y distales negativos.

La aorto-arteriografía translumbar (fig. 14) demuestra la ateromatosis del sector aorto-iliaco con estenosis de la arteria iliaca externa derecha con obliteración de la hipogástrica y de ambas femorales superficiales y repermeabili-

zación en poplíteas. Buenos troncos distales. La angiogammagrafía (fig. 15) pone de manifiesto una hipoactividad a nivel de la iliaca externa del lado derecho e imagen de «stop» por encima de la misma en la iliaca primitiva. En el lado izquierdo se observa por dentro de la iliaca externa una actividad difusa que corresponde a circulación colateral. Este enfermo es sometido a tratamiento médico, mejorando su sintomatología clínica.



Fig. 10. — Caso 3. Postoperatorio. Normalidad del sector aorto-iliaco izquierdo.



Fig. 11. — Caso 3. Postoperatorio. Normalidad de perfusión en el sector iliaco izquierdo. Hipoactividad relativa en el derecho.

Caso n.º 6. Varón de 63 años que ingresa para estudio y tratamiento de un síndrome isquémico crónico grado II bilateral con claudicación intermitente del miembro inferior izquierdo a los 800 metros. En su primera hospitalización se le practicó una simpatectomía lumbar izquierda con escasa mejoría clínica. Reingresado el enfermo se le practica una aortografía translumbar (fig. 16) en la que se observa la obliteración de la arteria femoral superficial izquierda con lesiones difusas del sector aorto-iliaco. La angiogammagrafía (fig. 17) pone de manifiesto una simetría entre ambas ilíacas primitivas e ilíacas externas. Discreta hipoactividad de la femoral común izquierda.

Caso n.º 7. Varón de 64 años de edad que presenta un síndrome isquémico crónico con claudicación intermitente a los 500-600 metros. Los estudios analíticos, exploración radiológica y cardiorespiratorios normales. La aortografía translumbar practicada (figura 18) pone de manifiesto una ateromatosis difusa del sector aorto-iliaco con hipoplasia de la arteria iliaca primitiva derecha y de la iliaca externa del mismo lado. Ausencia de la hipogástrica derecha, sin observarse la femoral común. En el lado izquierdo, múltiples placas de ateromatosis en el inicio de la iliaca primitiva izquierda y estenosis del 25 % de la luz arterial a 3 cm. de su origen. Obliteración de la hipogástrica. La iliaca externa es

igualmente estenótica y está obliterada. No se observa femoral común. El estudio angiogramagráfico (fig. 19) traduce una notable hipoactividad en ambas ilíacas primitivas y mala visualización de la ilíaca externa y femoral común. La perfusión está más comprometida en el tronco izquierdo.

Resultados

En primer lugar cabe destacar la inocuidad de la exploración y su repetibilidad. Las 22 angiogramagrafías practicadas del sector aorto-ilíaco no han presentado intolerancia alguna ni reacciones alérgicas ni por pirógenos. La irradiación es menor que la que recibe el enfermo en una aortografía, 13 m. rads/mCi de dosis total absorbida.

Las imágenes obtenidas son superponibles a la información arteriográfica, aunque limitada a los grandes vasos del sector aorto-ilíaco.

La angiogramagrafía normal traduce la imagen de los troncos aórticos, arterias ilíacas, femorales comunes y superficiales con una distribución uniforme de la actividad, quedando muy bien definidos los trayectos arteriales.

No se obtiene información de los pequeños vasos ni de sus bifurcaciones, siendo en este aspecto sensiblemente inferior a la arteriografía.

Las imágenes de «stop» quedan muy bien definidas, así como las dilatacio-



Fig. 12. — Caso 4. Ateromatosis difusa del sector aorto-ilíaco. Aneurisma de la ilíaca primitiva derecha. Existía obliteración completa de ambas femorales superficiales.



Fig. 13. — Caso 4. Hipoactividad en ilíaca primitiva, ilíaca externa y femoral común derechas. La mayor actividad estaba en el saco aneurismático de ilíaca primitiva derecha. Hipoactividad en ilíaca externa izquierda.

nes preestenóticas. La disminución de la luz arterial da lugar a una hipoactividad en el trayecto afecto, siendo los contornos arteriales mal definidos. La patología difusa de una porción del sector o de todo el sector se traduce por hipoactividad en el trayecto arterial y en ocasiones se identifica una actividad que traduce una circulación colateral. Por el hecho de que la recogida de imágenes es secuencial, ofrece una información hemodinámica del sector aorto-iliaco pudiendo determinarse el tiempo brazo-aorta abdominal y de ésta a ramas periféricas.

Conclusiones

Consideramos el método válido como «screening» del enfermo con patología vascular del sector aorto-iliaco. Es de gran utilidad en aquellos pacientes en que está contraindicada una arteriografía. Los resultados de estos primeros 22 estudios angiogrammográficos nos permiten insistir en el método con el fin de limitar la arteriografía a los casos absolutamente indispensables.

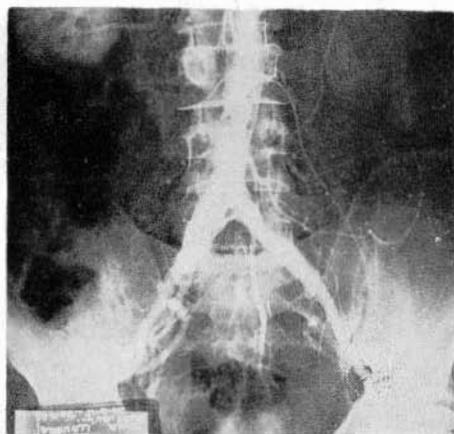


Fig. 14. — Caso 5. Ateromatosis del sector aorto-iliaco. Estenosis en iliaca externa derecha y obliteración de la hipogástrica. Existía obliteración de ambas femorales superficiales.



Fig. 15. — Caso 5. Hipoactividad en iliaca externa derecha, con imagen de «stop» por encima de la misma en iliaca primitiva. En el lado izquierdo, hipoactividad difusa, que se interpreta como debida a circulación colateral.

RESUMEN

Los autores presentan en esta nota previa el interés de la Angiogammagrafía ($^{99m}\text{Tc}04$), para el estudio del sector aorto-ilíaco. Presentan 7 casos de los 22 estudiados hasta la fecha. Se hace hincapié en la inocuidad de la exploración, la posibilidad de repetibilidad y la superponibilidad con las imágenes obtenidas con las angiografías, aunque limitadas a los grandes vasos del sector aorto-ilíaco.

SUMMARY

Authors's experience with gammaangiography ($^{99m}\text{Tc} 04$) on aortoiliac segment (22 cases) is exposed. The innocuousness, possibility of repetition, and comparison to the angiography are emphasized.



Fig. 16. — Caso 6. Obliteración de la femoral superficial izquierda, con lesiones difusas del sector aorto-ilíaco.

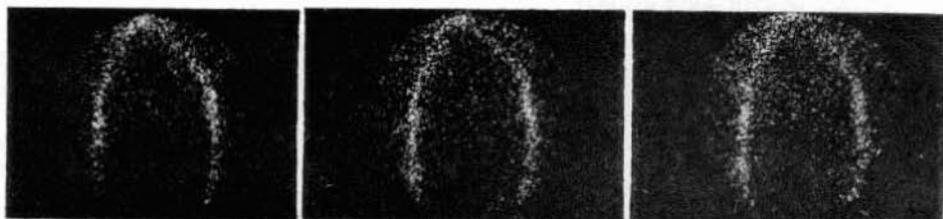


Fig. 17. — Caso 6. Simetría entre ambas ilíacas primitivas y externas. Hipoactividad de la femoral común izquierda.

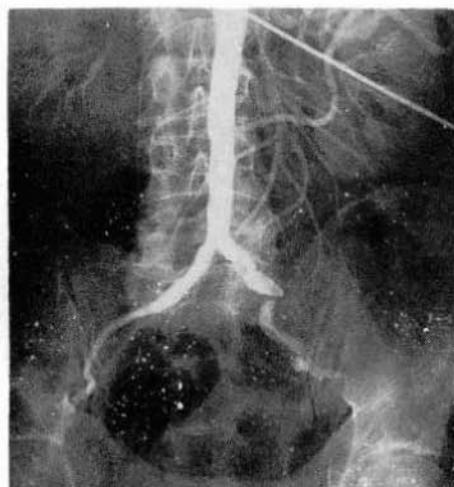


Fig. 18. — Caso 7. Ateromatosis difusa del sector aorto-iliaco, con hipoplasia de la iliaca primitiva derecha y de la externa del mismo lado. Ausencia de hipogástrica derecha. No se observa la femoral común de este lado. En el lado izquierdo, múltiples placas de ateroma en el inicio de la iliaca primitiva y ostenosis del 25 % a 3 cm. de su origen; obliteración de la hipogástrica; iliaca externa estenótica y obliterada, sin observarse la femoral común.

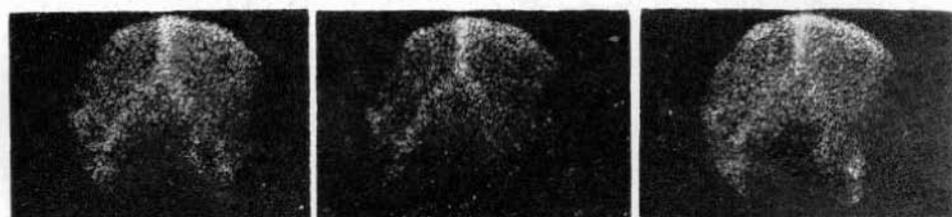


Fig. 19. — Caso 7. Escasa actividad en todo el sector aorto-iliaco. Hipoactividad en ambas iliacas primitivas y mala visualización de la iliaca externa y femoral común en ambos lados.

BIBLIOGRAFIA

1. Moniz, E.: «L'angiographie cérébrale». Paris, Masson, 1934.
2. Dos Santos, R.: Artériographie des membres, de l'aorte et de ses branches abdominales. «Bull. et Mém. Soc. Chir.», Paris, 1927, 587.
3. Crawford, E. S.; Moyer, J. K., y De Bakey, M. E.: Complications of aortography. «Surgery», 104:129, 1957.
4. Planiol, Th.; Floyrac, R., y Itti, R.: Gamma-angio-encephalography: rapid sequential views and transit curves. II International Symposium on Nuclear Medicine, 11-14 mayo 1971, Karlovy-Vary.
5. Serafini, A. N.; Gilson, A. J., y Smoak, W. M.: «Nuclear cardiology. Principles and Methods.» Plenum Medical Book Company, 1976.
6. Freeman, L. M.; Meng, C.; Berstein, R. G., y Blafox, M. D.: Rapid sequential renal blood flow scintigraphy. «Radiology», 92:918, 1969.
7. Rosenthal, L. y Red, E. C.: Radionuclide distinction of vascular and nonvascular lesions of the kidney. «Can. Med. Assoc. J.», 98:1.165, 1968.
8. Freeman, L. M. y Mandell, Ch. H.: Dynamic vascular scintigraphy of the liver. «Semin. N. M.», 2:133, 1972.
9. Holder, L. E.; Holmes, E. A.; Martirc, J. R., y Wagner Jr., H. N.: Testicular radionuclide. Angiography and static imaging: Anatomy, interpretation and clinical indication». 24 Annual meeting Society of Nuclear Medicine, June 20-23, 1977, Chicago, Ill.
10. Yun, U.; Lee, J. I.; Zarnow, H.; Schwartz, W. P., y Pinski, S.: Radionuclide Angiography with ^{99m}Tc labelled Red Blood Cells for the detection of aortic Aneurysm. «J. N. M.», 15: 1.014, 1974.
11. Chapnis, Y.; Canet, M.; Roucayrol, J. C., y Lager, L.: «L'angiographie isotopique en pathologie artérielle périphérique». «La Nouvelle Presse Médicale», 16:1.189, 1975.
12. Fontaine, R.: Sur le traitement des oblitérations artérielles. «Lyon Chirurgical», 46:N.º 1, 1951.

Dihidroergocristina metansulfonato: Tratamiento de un grave caso de isquemia periférica inducida por tartrato de ergotamina (*)

M. SETTI, M. NESPOLI y G. M. LOSAPIO

**Divisione di Chirurgia Vascolare
(Primario: Prof. Gian Matteo Losapio).
Ospedali Riuniti di Bergamo (Italia)**

El interés médico por la intoxicación por derivados del cornezuelo de centeno viene de antiguo y parece remontarse al Medio Evo. Las primeras descripciones de intoxicación colectiva aparecen en este período. Hoy día, merced a rigidos controles alimenticios, el ergotismo ha desaparecido al menos en los países más desarrollados. Por el contrario, el empleo en terapéutica de los alcaloides del cornezuelo de centeno y de sus derivados semisintéticos ha proporcionado al clínico nuevos casos de intoxicación y de toxicomanías.

Nos ha parecido, por tanto, interesante describir un caso de isquemia periférica de los cuatro miembros, dada la excepcional gravedad sintomatológica.

Se trata de un enfermo con intoxicación por tartrato de ergotamina, que tomaba desde tiempo por estar afecto de Síndrome de Horton. El tartrato de ergotamina es utilizado con amplitud en el tratamiento de las cefaleas vasculares, administrándose a menudo asociado a cafeína bajo la forma de comprimidos o supositorio. Por su actividad vasoconstrictora puede provocar, en caso de hiperdosis, una grave isquemia periférica o gangrena.

Observación: P. R., varón de 46 años de edad. Artesano en helados. El 2-I-1976, ingresa de urgencia en la Divisione di Chirurgia Vascolare de los Ospedali Riuniti de Bergamo con un cuadro de isquemia aguda cuádrimélica con dolor y «sludge» periférico más acentuado en los miembros superiores.

Anamnesis: Tabaquismo, 60 cigarrillos por día. Úlcera gástrica. Cafalea desde la edad de 15 años, con crisis de hemicránea diarias. Por este trastorno fue internado dos veces sucesivas en servicios neurológicos (Milano, 1965; Bergamo, 1970) sin que se llegara a un diagnóstico etiológico, a pesar de haber sido sometido en ambas ocasiones a carotidografía junto a otras investigaciones clínicas instrumentales. Desde 1970, tras el segundo ingreso, siguió una ininterrumpida y continua terapéutica con tartrato de ergotamina y cafeína (Emigril, Cafergot) que el propio enfermo determina pero siempre a dosis crecientes, 6-8 comprimidos al día, incluso 12.

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

En el momento de su ingreso el paciente está agitado, con náuseas y gastralgias desde 15 días, calmadas con antiácidos y antivagales, sospechándose una reagudización de la úlcera gástrica.

El examen clínico evidencia una isquemia aguda cuádrimélica con signos iniciales de sufrimiento e hipoestesia de las manos. Pulsos arteriales en miembros superiores, ausentes; presentes en femorales y poplíteas, pero ausentes en pedias y tibiales posteriores retromaleolares.

En el examen objetivo, no escapa una arteria temporal derecha hiperpulsátil, engrosada y endurecida, muy dolorosa en las crisis de hemicránea. Reducción del índice oscilométrico en muslos. La tensión arterial en muslo derecho es de 180/80 mmHg. Los ultrasonidos confirman la ausencia de flujo en los miembros superiores sea cual sea el sector explorado. Buen flujo a nivel femoral y poplíteo, pero no se evidencia en pierna y pie. La onda de flujometría carotídea es normal.

Se adelanta, por tanto, la hipótesis de un cuadro de ergotismo agudo y se instaura la siguiente terapéutica: Dextrano de bajo peso molecular 500 ml. por día, Dihidroergocristina metansulfonato 10 ampollas de 0,3 mg. al día en solución fisiológica en perfusión lenta, Persantin 2 ampollas endovenosas tres veces al día como antiagregante plaquetario. Abolición del tartrato de ergotamina y del tabaco.

No se administra Aspirina, como es habitual, por la presencia de úlcera gástrica; razón por la cual tampoco se indican anticoagulantes (7). A las pocas horas del tratamiento desaparece la cianosis de las manos, que poco a poco se calientan, calentamiento que persistirá luego.

A las 24 horas del tratamiento la exploración por efecto Doppler confirma la mejoría rápida: humeral, radial y cubital con claridad, la pedia y tibial posterior retromaleolar en 72 horas.

Por contraste con la mejoría vascular, las condiciones psíquicas acusan una neurosis depresiva: las crisis de hemicránea persisten.

Sedación con ansiolíticos y antidolorosos, no pudiendo como es obvio suministrar tartrato de ergotamina, pedido repetidamente por el enfermo por su toxicomanía.

El 19-I-1976 se efectúa una biopsia de la arteria temporal derecha, sospechándose síndrome de Horton, que la histología confirma. La simple cirugía, la mayoría de veces como en nuestro caso, no sólo es indispensable a fines diagnósticos sino para la curación. Tras la resección de la arteria temporal no ha tenido más crisis de hemicránea (15).

Alta de clínica el 25-I-1976 en buenas condiciones generales. Pulsos presentes en todas las arterias periféricas. Índice oscilométrico normal y flujo sanguíneo normal por exploración con Doppler. Terapéutica aconsejada: Persantin y Dihidroergocristina metansulfonato.

El 28-VIII-1977 las condiciones circulatorias están bien compensadas. No ha sufrido más cefaleas.

Discusión

Por lo excepcional del caso no han sido pocas las dificultades para llegar al

diagnóstico inicial. Descartada la hipótesis embólica o trombótica aguda, se revisaron otras causas capaces de determinar una isquemia aguda periférica: arteritis específica e inespecífica, enfermedad de Raynaud o fenómeno de Raynaud, colagenopatía, etc. No obstante, los datos anamnésticos y la similitud con análogas observaciones de la literatura han hablado en favor de una intoxicación por Tartrato de ergotamina (3, 5).

Los alcaloides ergotínicos, tanto los naturales como los dihidrogenados, interactúan con los receptores alfaadrenérgicos. El efecto predominante es de bloqueo alfa, pero junto a ello aparecen manifestaciones periféricas imputables a la estimulación de estructuras musculares lisas, ligadas a la propiedad intrínseca de activación de los alfareceptores. Es conocida, por último, junto a la acción adrenosimpaticolítica, la actividad vasoconstrictora periférica sobre las arterias de mediano y pequeño calibre, además de sobre los vasa vasorum (8).

Pero, en particular, esta actividad intrínseca disminuye en tanto aumenta la bloqueante al pasar de la ergotamina a los derivados dihidrogenados de la ergotoxina. La hidrogenación disminuye, en efecto, la acción propia y aumenta la bloqueante, tanto que la dihidroergocristina tiene una mayor acción alfabloqueante de la ergotamina y está en condiciones de inhibir los efectos simpaticomiméticos de la propia ergotamina (2). El abuso del tartrato de ergotamina parece determinar un angiospasmó intenso, prolongado y de selectiva localización en los miembros. Las manos y pies se vuelven fríos, pálidos y sufren claudicación intermitente.

En casos graves puede producirse gangrena de la extremidad limitada a la zona periungueal, o a lo peor en los dedos.

Se atribuye a dos factores: la vasoconstricción y las lesiones de la íntima con trombosis y oclusión de las arteriolas. Ulteriores alteraciones circulatorias pueden provocar angina de pecho, taquicardia e hipertensión (1).

Son varios los casos descritos de isquemia periférica por ergotismo. **Fedotin** y colaboradores exponen un caso de angiospasmó tan intenso como para provocar estenosis bilateral de las arterias renales (12, 13, 14). En algunos graves casos se ha llegado a la gangrena periférica con amputación de pies y piernas (10, 11).

Se han avanzado distintas hipótesis sobre las causas capaces de determinar la aparición de la isquemia. ¿Cabe indicar una predisposición individual? Afirmarlo no resuelve el problema.

La hipótesis alérgica no es sostenible. **Hofstetter** y **Essinger** contra ella aducen una razón más que una prueba clínica. En efecto, en una mujer que padecía hemicránea y tomaba tartrato de ergotamina desde hacía 6 años (700 mg. por año) sin incidentes hasta la fecha, como en nuestro caso, observan una isquemia aguda en los cuatro miembros. A tal propósito, una investigación efectuada por ellos y por nosotros puede dismantelar la hipótesis alérgica: Variados exámenes hemáticos jamás han demostrado eosinofilia (9).

El mecanismo aceptado por la mayoría es en definitiva el de una acción farmacológica con exaltación de un efecto secundario de la sustancia en objeto, ya por error de administración ya por sobredosis o acumulación en sujetos con

hemicránea de base toxicómana o incluso con hipersensibilidad arteriolar (siempre hay que tener en cuenta las contraindicaciones, 1, 4).

Hasta hoy día, la terapéutica estaba basada en la acción intravascular: anti-coagulantes, Dextrano, antiagregantes plaquetarios. En algunos casos rebeldes a la terapéutica, se recurrió a la peridural. **Bertho** reporta un caso en el que se le practicó una simpatectomía periarterial con buen resultado (11). **Carliner** ha utilizado con éxito en un caso gravisimo sodio-nitroprusiato en infusión lenta, resolviéndolo a las 20 horas de tratamiento (6).

Nos ha parecido, pues, interesante asociar a la terapéutica intravascular, no el nitroprusiato sódico en extremo tóxico, sino la dihidroergocristina metansulfonato suficiente para bloquear el espasmo vascular por ergotamina. Esta terapéutica nos ha permitido desde la primera fleboclisis (dihidroergocristina 1,5 mg. en 250 ml. de fisiológico) observar una mejoría de la circulación periférica en los cuatro miembros, con progresivo calentamiento de las extremidades (7). Las náuseas y los vómitos se dominaron con atropina y antieméticos tipo fenotiazina.

Conclusiones

Una tal observación es por fortuna excepcional^e e invita a una prudencia en la elección de los uterotónicos y antihemicráneas.

El tartrato de ergotamina debe reservarse en el terreno obstétrico-ginecológico sólo a pacientes hospitalizadas, no debiéndose prescribir a enfermos arterio-páticos, tanto si son orgánicos como funcionales, inflamatorios o degenerativos.

La cefalea conduce desdichadamente a una escalada terapéutica, como en nuestro caso. El paciente debe ser informado para que reconozca los primeros signos de intolerancia: vómito, diarrea, dolores abdominales, sed intensa y sobre todo hormigueo y palidez de las extremidades. Hay que hacer una última consideración: investigando una cefalea invalidante hay que recordar la arteritis temporal, bastante más frecuente de lo que pensamos. La biopsia, además de diagnóstica, es en el 90 % de los casos curativa.

RESUMEN

Se presenta un caso de isquemia aguda cuádrimélica en un paciente afecto de síndrome de Horton producido por ergotismo. Aparte de no olvidar la arteritis temporal en la investigación y tratamiento de las cefaleas, subrayan la eficacia y novedad del esquema terapéutico. La dihidroergocristina metansulfonato se ha demostrado resolutive y sin toxicidad en contraste con otros productos corrientemente utilizados en casos de ergotismo.

SUMMARY

A case of quadrimelic acute ischaemia due to ergotism, in a patient with Horton's Disease, successfully treated by dyhydroergocristine metansulfonate is presented.

BIBLIOGRAFIA

1. **Goodman, L. S. y Gilman, A.:** «The Pharmacological Basis of Therapeutics», 5.ª edición. MacMillan Publishing Company, Cap. 42, pág. 872.
2. **Aianzzi Mancini, M. y Donatelli, L.:** «Trattato di Farmacologia», Vallardi, Milano 1969/70, página 2.585.
3. **Larcen, A. y Lambert, H.:** Aspects cliniques des intoxications par dérivés de l'ergot de siegle. «Ann. Med. Nancy», 11:289, 1972.
4. **Dukes, M. N. G.:** Meyler's side effects of drugs. «Excerpta Medica», 8:308, 1975.
5. **L'Yvonnet, M.; Boillot, A.; Jacquet, A. M.; Barale, F.; Grandmottet, P.; Zurlinden, B., y Gillet, J. Y.:** A propos d'un cas exceptionnel d'intoxication aigüe par dérivé de l'ergot de siegle. «Gynécologie», 25:541, 1974.
6. **Carliner, N. H.; Denune, D. P.; Finch, C. S., y Goldberg, L. I.:** Sodium nitroprusside treatment of ergotamine-induced peripheral ischemia. «J.A.M.A.», 227:308, 1974.
7. **Losapio, G. M.; Nespoli, M., y Setti, M.:** Alcune considerazioni sull'impiego di farmaci inibenti l'agregazione piastrinica nella profilassi degli accidenti tromboembolici e nella terapia degli accidenti tromboembolici e nella terapia degli stati trombofilici in pazienti vasculopatici. (En Prensa.)
8. **Faivre, G.; Neimann, J. L.; Stehlin, H., y Christophe, P.:** Ischémie aigüe des membres inférieurs par artériospasme à l'ergotamine. «Cahiers de Médecine», 14:1.083, 1973.
9. **Hofstetter, J. R. y Essinger, A.:** Artériospasmes graves après usage d'ergotamine. «Praxis», 61:180, 1972.
10. **Jones, E. M. y Williams, B.:** Deux cas d'intoxication par l'ergotamine chez le nourrisson. «Brit. Med. J.», 5.484:466, 1966.
11. **Bertho, E.; Ratte, J.; Jean de J., y Gagnon, J. C.:** Jatrogenic ergotism. Report of a case. «Angiology», 20:455, 1969.
12. **Fedotin, M. S. y Hartman, C.:** Ergotamin poisoning producing renal arterial spasm. «New Engl. J. Med.», 283:518, 1970.
13. **Rizk, G. K.; El-Khouty, G. Y., y Deeb, Z. L.:** Peripheral arterial ischaemia due to ergotism. «J. Cardiovasc. Surg.», 14:353, 1973.
14. **MacLoughlin, M. G. y Sanders, R. J.:** Ergotism causing peripheral vascular ischemia. «Rocky Mtn. Md. J.», 69:45, 1972.
15. **Martorell, F.:** Arteriospasma ergotínico. En «Angiología. Enfermedades Vasculares Periféricas», Ed. Salvat, Barcelona 1967, pág. 149.

Aneurismas micóticos

A. LOPEZ-QUINTANA DE CARLOS (**), L. RIERA CUBAS (*), R. GOMEZ (*),
I. ZEROLO (*) y L. ALONSO-CASTRILLO (***)

Departamento Central de Cirugía Torácica y Cardiovascular (Dr. C. Martínez Bordiú)
Ciudad Sanitaria de la S. S. «La Paz», Facultad de Medicina, Universidad Autónoma
Madrid (España)

Introducción

Se ha revisado la bibliografía de los Aneurismas Micóticos y la diferente terminología empleada para la denominación de este cuadro por las distintas escuelas angiológicas.

En el Departamento Central de Cirugía Torácica de la C.S.S.S. «La Paz» se han tratado quirúrgicamente y con carácter de urgencia cuatro casos de aneurismas infectados (¿Aneurismas Micóticos?), de localización en miembros inferiores.

Historia

La primera vez que se menciona la posible formación de una dilatación patológica de una arteria a partir del material procedente de una endocarditis proviene de **Tuffnel** en el año 1853. **Tuffnel** se limita a reseñar el caso, sin poner «apellido» al aneurisma.

Fue **Osler** (1), en 1885, el primero en emplear el término micótico para describir este tipo de dilatación arterial. Dos años después, **Eppiger** estudia la fisiopatología de este tipo de aneurismas y habla de la posibilidad de embolias sépticas en la pared arterial (2).

Stengel y **Wolferth** (3), en 1923, hacen una revisión de la literatura, recogiendo 217 casos y llegando a la conclusión de que el aneurisma micótico no existía como entidad antes de la era antibiótica. En todos los casos recogidos fue identificado un foco de infección como fuente de impactación bacteriana en la pared del vaso. La endocarditis bacteriana representó el 86 %, según **Stengel**, y para **Goadby** (4), en 1949, el 95 % de los aneurismas micóticos tuvo su origen en una endocarditis bacteriana.

La fisiopatología de los aneurismas micóticos ha sido un tema ampliamente

(*) Médicos Residentes.

(**) Miembro de la Sociedad Española de Angiología.

(***) Jefe Clínico.

estudiado por muy diversos autores. **Stengel y Wolfertn**, en 1923, distinguen dos posibilidades etiopatogénicas: a) los aneurismas de origen intravascular y b) los de origen extravascular (3).

Aschner (5) clasifica los mecanismos patogénicos de la siguiente manera: a) Comunicación directa de la arteria a un foco supurativo de los tejidos adyacentes. b) Comunicación directa por una endocarditis. c) Implantación metastásica en la íntima. d) Mecanismo embolomicótico. e) Difusión linfógena.

Crane, en 1937, fue el primer autor en utilizar la expresión «Aneurisma Micótico Primario» para aquellas lesiones sin un foco intravascular primario y sin ningún proceso inflamatorio en los tejidos vecinos (6). **Blum, Keefer y Lawrence** señalan que la mayoría de los aneurismas micóticos no están asociados con una endocarditis bacteriana (7, 8), como así lo demuestran los trabajos de otros muchos autores (9, 10, 11). **Blum** ha llamado aneurismas micóticos criptogénicos a los no relacionados con la endocarditis bacteriana (12), y suelen ser debidos a: *Staph. albus*, *Staph. aureus*, *Salmonella typhimurium*, *Salmonella cholerae*, *Sarcina lutea*; mientras que los relacionados con la endocarditis bacteriana suelen ser debidos a émbolos procedentes del corazón y producidos por: *Strep. viridans*, *Strep. beta hemolítico*, *Neumococo*, *Haemophilus influenzae*.

Para **Lantin**, el problema de los aneurismas llamados micóticos reside en la necrosis de la capa media arterial, alrededor de los hilos de la sutura, en resecar la adventicia, y quizá también, a que una sutura transversal de la aorta, soporta menos tensión que una sutura longitudinal. **Lantin** no entra en la discusión de si son primarios o secundarios; los aneurismas llamados micóticos, son en realidad «falsos aneurismas» (13), produciéndose los aneurismas infectados después de la cirugía arterial directa.

Para **Godeau y Sicard** (14), los aneurismas infecciosos de los miembros corresponden a un 2,5 % de los aneurismas. Clasifican a los aneurismas micóticos en: a) primarios (proviene de una endocarditis bacteriana) y b) secundarios (ausencia de toda lesión cardíaca).

Material y métodos

Debemos comentar que los cuatro casos que más adelante se describen, corresponden a lo que llamamos aneurismas infecciosos. Si nos sujetamos a la clasificación de **Godeau y Sicard**, tres de nuestros casos serían aneurismas micóticos secundarios y uno de ellos bien pudiera tratarse de aneurisma micótico primario; y decimos que bien pudiera tratarse, ya que el paciente era portador de una endocarditis bacteriana, en el que se realizó una desobstrucción arterial. Hay que señalar también que la escasa iconografía que presentamos se debe al carácter de urgencia con que se realizaron las intervenciones.

Describamos brevemente los cuatro casos.

Caso n.º 1. Varón de 65 años en arritmia completa por fibrilación auricular que, sin patología vascular previa, presenta bruscamente dolor, frialdad e impotencia funcional en miembro inferior izquierdo. El cuadro se interpreta como em-

bolia fémoro-poplítea y mediante sonda de Fogarty se desobstruye. El paciente fue dado de alta con todos los pulsos palpables.

Nuevo ingreso por cuadro embólico en miembro inferior derecho. Desobstrucción con sonda de Fogarty. A los 7 días hemorragia masiva a nivel femoral derecha a través de pequeña dehiscencia en la sutura de la arteriotomía, que se soluciona con un punto de sutura. Nueva hemorragia a los 7 días por el mismo sitio que la anterior; «patch» venoso. Nueva hemorragia, implantación de injerto de Dacron, y a los pocos días trombosis del injerto. Evolución fatal con uremia elevadísima y muerte.

Caso n.º 2. Varón de 67 años, portador de una estenosis mitral en fibrilación auricular, que ingresa en nuestro Servicio con cuadro embólico en miembro inferior derecho. Se desobstruye con sonda de Fogarty. A los 5 días hemorragia. Se interpuso «patch» de vena, pero a los 7 días se repitió la hemorragia a través de pequeña dilatación aneurismática en el «patch». Resección del pequeño aneurisma del «patch» colocado en femoral superficial, pero ante la presencia de otra hemorragia y de las lesiones isquémicas en la extremidad se procedió a la amputación por tercio inferior de muslo.

Caso n.º 3. Varón de 17 años. Acude a nuestra consulta externa por presentar dolor en hueso poplíteo izquierdo. A la exploración resalta bulto pulsátil en el hueso poplíteo. Arteriográficamente, aneurisma de arteria poplíteo. V.S.G., 53. Entre los antecedentes cabe destacar fiebre alta antes del comienzo del cuadro doloroso de rodilla izquierda. Fue intervenido quirúrgicamente, practicando resección del aneurisma e implantación de injerto de vena safena termino-al.

Caso n.º 4. Varón de 53 años. Tras un traumatismo en pierna derecha con rotura de tibia y peroné e implantación de tornillos, comienza con bulto pulsátil en tercio inferior de la pierna derecha. Practicada arteriografía, se comprueba la afectación aneurismática de la arteria peronea derecha. Resección del aneurisma e implantación de injerto de vena safena termino-al.

Discusión y comentarios

Aunque la terminología «Aneurismas Micóticos» debería corresponder más exactamente a una infección por hongos —podemos llegar así a la denominación de Aneurisma Micótico micótico (15, 16)— podemos, efectivamente, sujetarnos a la clasificación de: a) Aneurismas Micóticos Primarios, como consecuencia de una endocarditis bacteriana, y b) Aneurismas Micóticos Secundarios o Criptogénicos (7, 12).

No obstante, preferimos de acuerdo con Godeau y Sicard, denominarlos Aneurismas Infecciosos, siendo primarios aquellos en los que no existe precedente de endocarditis bacteriana, y secundarios los que son una complicación clásica de ella (14).

No cabe duda de que tanto la diferencia entre primarios y secundarios o entre criptogénicos y primarios tiene mucha importancia desde el punto de vista del tratamiento medicamentoso, pero no es indispensable para el tratamiento

quirúrgico que, según el criterio general, es la única solución para eliminar el factor de riesgo que representa el aneurisma y para restablecer las condiciones hemodinámicas del paciente.

En nuestra corta experiencia, tenemos que reconocer el error de que, para efectuar una cirugía menos traumática, utilizamos como solución en dos de los casos, el «patch» venoso, «patch» que en un mismo enfermo degeneró en dos nuevos aneurismas infecciosos (*Proteus* y *Strep. fecalis*) que nos llevó a la resección de la zona afecta con implantación de un injerto de Dacron, nuevo error, ya que el injerto se infectó por vecindad y se trombosó (figs. 1 2).

En el paciente portador de una estenosis mitral y proceso embólico en miembro inferior derecho se puso «patch» venoso que, al infectarse, sangró.

El tercero y cuarto casos, en los que se utilizó injerto de vena safena termino-al, se resolvieron satisfactoriamente.

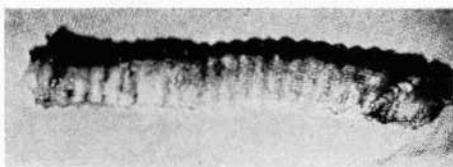


Fig. 1. — Injerto de Dacron resecado.



Fig. 2. — Abertura longitudinal del injerto de Dacron, observándose en su interior material purulento.

Algunos autores prefieren realizar la cirugía en dos tiempos. Cuando se trata de arterias cuya ligadura no hace peligrar la vida o la extremidad del paciente, en un primer tiempo quirúrgico realizan la ligadura por debajo y por encima del aneurisma; y en un segundo tiempo —tras tratamiento médico con grandes dosis de antibióticos— realizan el «bypass» termino-al, después de proceder a la resección del territorio arterial afecto (17).

Esto nos lleva a la conclusión, de que sólo existen dos tratamientos adecuados para los aneurismas infecciosos:

1. Ligadura.
2. Resección de la zona afecta e injerto de vena termino-al, eludiendo en lo posible el territorio sospechoso (18).

RESUMEN

Los autores presentan cuatro casos de «Aneurismas Infecciosos» y una revisión de la bibliografía al respecto. El tratamiento de los aneurismas infecciosos será quirúrgico y tendente a la conservación de las condiciones hemodinámicas fisiológicas en la extremidad afectada.

SUMMARY

Four cases and bibliography on «Mycotic Aneurysms» are presented. The treatment of them is surgical, and to try to maintain the hemodynamic conditions of the extremity.

BIBLIOGRAFIA

1. **Osler, W.:** The Gulstonian lectures on malignant endocarditis. «Brit. Med. J.», 1:467, 1885
2. **Eppinger:** «Arch. J. Klin. Chir.», 35:553, 1887.
3. **Stengel, A. y Wolferh, C. C.:** Mycotic (bacterial) aneurysms. «Archives Int. Medicine», 31: 527, 1923.
4. **Goadby, H. K.; Mc. Swiney, R. R., y Rog, C. G.:** Mycotic aneurysm. «St. Thomas Hosp. Rep.», 5:44, 1949.
5. **Aschner, P. W.:** Gonococcus aneurysms of aorta. «E. Libman Anniversary», 1:75, 1932.
6. **Crane, A. R.:** Primary multilocular mycotic aneurysm of aorta. «Arch. Path.», 24:634, 1937.
7. **Blum, L. y Keefer, E. B. C.:** Clinical entity of cryptogenic mycotic aneurysm. «J.A.M.A.», 188: 505, 1964.
8. **Lawrence, G. H.:** Surgical management of infected aneurysms. «Amer. J. Surg.», 104:355, 1962.
9. **Smith, R. F.; Szilagyi, D. E., y Colville, J. M.:** Surgical treatment of mycotic aneurysms. «Arch. Surg.», 85:663, 1962.
10. **Nabseth, D. C. y Deterling, R. A., Jr.:** Surgical management of mycotic aneurysms. «Surgery», 50:347, 1961.
11. **Robb, D.:** Surgical treatment of mycotic aneurysm. «Surgery», 52:847, 1962.
12. **Blum, L. y Keefer, E. B.:** Cryptogenic mycotic aneurysm. «Ann. Surg.», 155:398, 1962.
13. **Lantin, F.; Brom, A. G., y Nauta, J.:** Les aneurysmes «micotiques» de l'aorte thoracique. «Ann. Chir. Thor. Car.», 7:n.º 1, 1968.
14. **Godeau, P. y Sicard, D.:** Les aneurysmes infectieux des membres (Problèmes médicaux). «Arch. Mal du Coeur», Suppl. n.º 2:30, 1969.
15. **Myerowitz, R. L.; Friedman, R., y Grossman, W. L.:** Mycotic «Mycotic Aneurysms» of the aorta. «Amer. J. Clin. Path.», 55:241, 1970.
16. **Haust; Wlodek, G. R., y Parker, J. O.:** Histoplasma endocarditis. «Amer. J. Med.», 32:460, 1962.
17. **Fromm, S. H. y Lucas, C. E.:** Obturator bypass for mycotic aneurysm in the drug addict. «Arch. Surg.», 100:82, 1970.
18. **A. López-Quintana; R. Gómez; L. Riera, y L. Alonso-Castrillo:** Nuestra experiencia en traumatismos vasculares. «Angiología», 28:307, 1976.

EXTRACTOS

FORMACION DE ASCITIS QUILOSA Y REVISION DE 84 CASOS (Chylous ascites formation and a review of 84 cases). — M. Tsuchiya, I. Okazaki, K. Maruyama, H. Asakura y A. Morita. «Angiology», vol. 24, n.º 9, pág. 576; octubre 1973.

La ascitis quirosa es relativamente rara. En Japón sólo se han expuesto 84 casos en los pasados ochenta años, a partir del primer trabajo de **Sato** en 1891. Se ha intentado una clasificación de los líquidos ascíticos lechosos por su apariencia y contenido graso como quiloso, pseudoquiloso y quiliforme (**Quincke**, 1875, y **Lion**, 1893). Bajo los recientes avances bioquímicos, consideramos su clasificación.

Presentamos un caso de cáncer de páncreas con ascitis quilosa, donde se demostró quilo libre por ultracentrifugación. La zona de efusión quilosa y sus mecanismos se estudiaron por linfangiografía.

Observación: Mujer de 65 años. Ingresó el 25-IX-1971. Presentaba dolor sordo en hipocondrio izquierdo y pérdida de peso. Bien hasta julio 1971, en que nota plenitud gástrica y pérdida del apetito. Un mes antes de su ingreso notable pérdida de peso, intensa plenitud abdominal, constipación y deposición acintadas. Por paracentesis abdominal, escasa ascitis lechosa turbia.

Antecedentes familiares, sin interés.

Desnutrición, anemia, ascitis, ganglios linfáticos no dolorosos grandes en ambas ingles y edema pretibial. Ausencia de hepato y esplenomegalia. Ictericia, eritema palmar y angiomas estriados, ausentes.

Orina, normal. Sangre oculta en las deposiciones, repetidamente. Hematocrito 27%. Glóbulos blancos 3.600, con 63 % neutrófilos, 30 % linfocitos, 5 % monocitos y 2 % eosinófilos. Plaquetas: 175.000. Velocidad de sedimentación glocular: 50 mm. en primera hora. Tiempo de protrombina, normal. Bilirrubina en suero total, 0,8 mg. % ml. Test de turbidez al timol 3,7 U. y al sulfato de zinc 9,6 U. Fosfatasas alcalinas 4,1 Kind-King U. Transaminasas glutámico oxalacéticas 14 Karmen U y lactato deshidrogenasa 210 U. Colesterol total sérico 198 mg. por cien ml. Fosfolípidos 201 mg. % ml. Proteínas séricas totales 6,6 g % ml.; albúminas 49,7 %, alfa₁-globulinas 6,4 %, alfa₂-globulinas 12,3 %, beta globulinas 9,4 % y gamma-globulinas 22,2 %. Nitrógeno ureico 14,9 mg. Sodio 140 mEq, potasio 4 mEq, cloruros 103 mEq, hierro sérico 72 µg y cobre 106 µg. Amilasa sérica 136 Van Loon U. Amilasa en orina 245 U. Alfa-fotoproteína, negativa.

Exploración a rayos X del tórax, nada anormal.

Rectoscopia: tumor de 2 cm. diámetro a 5-6 cm. del ano, a las 12. Biopsia: adenocarcinoma. Investigado su origen, no se halló en diversas pruebas nada en

estómago y colon. En cambio dieron, junto a glucosuria y disminución a la tolerancia de glucosa, el probable diagnóstico de cáncer del páncreas.

Fallece el 28-XI-1971.

El líquido ascítico, blanco turbio a su ingreso, varió a los 7 días a blanco lechoso y luego a lechoso verduzco. Contenía algunos globulillos grasos libres. Añadiendo éter y agitando, la parte turbia ascendió a las capas superiores, haciéndose las inferiores casi transparentes. De ello resulta que la cantidad de proteínas del líquido ascítico fue de 2,4 a 2,8 g/dl.; y el de lípidos 213 a 400 mg/dl. El 80 % de ácidos grasos consistían en C₁₅₋₁₈ quizá debidos a ingestión. Por el método de separación del quilo (quilomicron) de Mc Cormick, añadiendo suero fisiológico al líquido ascítico lechoso blanco y centrifugando, la sustancia lechosa blanca pasó a la capa superior y demostró ser bioquímicamente quilo.

Linfangiografía (24-X-1971): El contraste no había salido de los conductos linfáticos, no observándose libre en la cavidad peritoneal. Se visualizaron los ganglios linfáticos aórticos abdominales a la altura de L-2: no se visualizaron, en cambio, el conducto torácico ni la angulación venosa, viéndose un estancamiento linfático a nivel del muslo. Todo sugestivo en un bloqueo cerca de la Cisterna de Pecquet. Los ganglios parecían normales en forma y tamaño, pero los conductos linfáticos estaban disminuidos en número lo mismo que los ganglios, denotando una hipoplasia del sistema linfático.

El «Test» de absorción digestiva dio: Excreción fecal de I¹³¹-Trioleína, 5,5 %. Lo que indica una leve alteración de la absorción.

Autopsia: En páncreas, tumor nodular de 1 cm. diámetro, con infiltración retroperitoneal, parte del cual forma una masa y adherencia fibrosa tan intensa que la cisterna de Pecquet no se hace anatómicamente evidente. No existía contenido en el conducto torácico. La neoplasia invadía la vesícula biliar, colédoco, serosa mesentérica, omentos, peritoneo pélvico, recto y vagina. Los linfáticos del mesenterio estaban hinchados, blancos, lo mismo que los de la serosa intestinal, gástrica y del omento mayor. Histológicamente, los linfáticos de la pared del estómago estaban muy dilatados.

Discusión

Nix y colaboradores (1957) afirmaron que el quilotórax o la ascitis quilosa era resultado de una lesión, destrucción u obstrucción del sistema linfático y distinguieron tres clases de flujo quiloso: 1) Grasa libre microscópicamente, 2) Composición bioquímica similar a la linfa, con mayor contenido de grasa y la mitad de proteínas que el plasma y 3) Evidencia quirúrgica o a la autopsia de fístula linfática.

El quilotórax o la ascitis quilosa se ven también con frecuencia como secuela de traumatismos o métodos quirúrgicos. En el terreno de la medicina interna, la ascitis quilosa fue variable bajo el punto de vista bioquímico, a causa de incluir a veces exudados o trasudados.

En el caso que presentamos el aspecto del líquido quiloso varió de forma considerable a través del curso, como hemos expuesto. **En el caso presente** la ascitis quilosa se debía a la trasudación de quilo desde los linfáticos a la cavidad

abdominal por algún mecanismo, estableciéndose el diagnóstico por: 1) grasa libre microscópicamente, 2) por separación de capas por ultracentrifugación del quilo y 3) por demostración microscópica electrónica y bioquímica de una sustancia turbia lechosa (quilomicron). Sometido el caso a crítica, se diagnosticó de ascitis quilosa.

El mecanismo de la trasudación del quilo en la cavidad abdominal todavía es materia de especulación (congestión linfática solo, o bien ruptura de linfáticos). Unas veces se vio hipertensión retrógrada, otras insuficiencia valvular linfática, otros autores consideraron insuficiente la sola congestión linfática para producir ascitis quilosa. Futuros estudios es posible que aclaren el que la hipoplasia del sistema linfático podría ser uno de los factores importantes de trasudación de quilo en la ascitis quilosa.

En nuestro caso el mecanismo de trasudación sería: Existencia previa de hipoplasia del sistema linfático. Ruptura de los vasos linfáticos o difusión pasiva del líquido linfático por compresión de la cisterna de Pecquet por la masa tumoral. Luego, amplia ruptura de los vasos linfáticos. Más tarde formación de linfáticos colaterales que, junto a la dieta establecida, disminuyó la turbidez lechosa.

En Japón sólo se han descrito 85 casos, incluido el nuestro, de ascitis quilosa: 55 hombres, 29 mujeres y uno desconocido. De los mayores de 15 años, 22 eran hombres y 15 mujeres. La mitad del total de casos tenían menos de 5 años de edad; 30 se debían a defectos congénitos, todos menores de 5 años; 16 a infecciones, la mayoría tuberculosas; 15 a procesos malignos; 2 a procesos traumáticos; otros a patología variada, entre la que aumenta recientemente la gastroenteropatía con quiloenterorrea.

SOBRE EL SINDROME DE LYELL (EPIDERMONECROLISIS TOXICA). — V. Misdeld, U.-M. Gross, J. Kratzer y K.-D. v. Rosenstiel. «Medizinische Klinik», edición española, año 14, n.º 152, pág. 131; abril 1974.

La Epidermonecrosis tóxica se ha descrito como síndrome de la «piel escaldada». Tras prodromos poco característicos, aparece con brusquedad la fase eruptivo-exudativa en la que son patognomónicos el desprendimiento evidente de la epidermis y el fenómeno de Nikolsky (*). A los dos o tres días se necrosa la piel imitando una quemadura de II.º grado. Se observan erosiones dolorosas, en especial en las partes del organismo sometidas a factores mecánicos. A continuación se pasa por una fase peligrosa que recuerda la enfermedad por quemadura, con trastornos del metabolismo hídrico, electrolítico y proteico, infecciones bacterianas y efectos secundarios de distintos fármacos. A las dos o tres semanas aparece la curación, por lo común sin cicatrices, en algunos casos con hiperpigmentación y pérdida de las uñas de las manos y de los pies; en general cabe evitar las sinequias de las conjuntivas y las alteraciones de la córnea.

(*) [Desplazamiento intraepidérmico de las vesículas provocado por presión lateral.]

La epidermonecrosis tóxica no representa una entidad nosológica sino que su origen es polietiológico, aceptándose factores inmunológicos y tóxicos.

Se presenta un caso.

Discusión

Etiológicamente cabe incluir esta afección en el «grupo de adultos, desencadenada por medicamentos». En nuestra paciente coincidió la administración de Irgapirina —único administrado, al parecer— con los prodromos. Este medicamento puede considerarse como factor desencadenante, lo mismo que otros derivados pirazolónicos, ácido acetilsalicílico, sulfatiazol, sulfamidas, amidopirina, derivados del ácido barbitúrico, antibióticos, etc. Señalemos a la vez la fenilbutazona u oxifenbutazona. En nuestro caso el brote ulterior, durante el tratamiento en el hospital, se relaciona con la administración de Adelfán.

Como factores patógenos se discuten mecanismos inmunológicos que conducen a la «máxima variante alérgica» de una reacción cutánea y efectos tóxicos sobre la parte «viva» especialmente vulnerable de la epidermis. Su más probable origen es un fenómeno inmunológico patógeno de tipo inmediato, favorecido por anticuerpos contra tejidos, células o antígenos moleculares. No obstante, mediante exámenes inmunofluorescentes no se ha podido demostrar anticuerpos citotóxicos (del tipo IgG) y las investigaciones de otros autores, como **Stein** y colaboradores, sólo pueden tomarse en consideración cuando se dan las características de los conjugados que se emplean.

El análisis habla en contra de la participación de mecanismos inmunológicos. Los procesos intracelulares, desencadenados por distintos factores, conducen más bien a situaciones fenomenológicamente idénticas. El microscopio electrónico permite excluir una insuficiencia energética como causa de muerte celular. Para la epidermonecrosis tóxica por infección con *Staphylococcus aureus* fagotipo 71 cabe admitir los lisosomas como meta de las toxinas delta.

Sea como sea, aún no está aclarada la etiología de esta enfermedad

SOMBRILLA-FILTRO EN LA VENA CAVA: ESTUDIOS EXPERIMENTAL, HEMODINAMICO Y EMBOLISMO (Vena cava umbrella filter: Experimental, hemodynamic and embolization studies). — **P. T. Harjola, K. Höckerstedt, T. M. Scheinin, C.-G. Standertskjöld-Nordenstam y E. Thäti.** «The Journal of Cardiovascular Surgery», vol. 16, n.º 6, pág. 626; **noviembre-diciembre 1975.**

Varios métodos se han propuesto para evitar la embolia pulmonar a partir de la interrupción infrarrenal de la cava. No obstante, se han observado en todos ellos trastornos hemodinámicos, trombosis e incluso embolias, tanto experimental como clínicamente. Por otra parte, en todos ellos se necesita, además, anestesia general y una laparotomía en un paciente por lo común en estado crítico.

Las ventajas de algún procedimiento que no necesitara de la laparotomía son obvias. Se han utilizado balones, catéteres, esponjas, filtros de alambre,

sombrillas-filtros, etc. Desde que en 1969 **Mobin-Uddin** presentó su filtro-sombrilla, ha sido muy utilizado.

La mayoría de las complicaciones de la sombrilla-filtro se atribuyeron a errores de técnica en su emplazamiento, malposición, fallos de inserción, hemorragia retroperitoneal, etc. y la peor, la migración del filtro a la arteria pulmonar.

El objetivo principal de la sombrilla-filtro es evitar el embolismo recurrente. Sin embargo, las consecuencias hemodinámicas del método han sido poco atendidas. La incidencia de trombosis o embolias no han sido estudiadas y controladas, lo mismo que los desplazamientos del filtro. Por otra parte, autopsias o bien operaciones posteriores han demostrado trombosis del filtro.

Hemos efectuado un estudio experimental en perros con objeto de observar las consecuencias hemodinámicas en la cava de la sombrilla-filtro y su capacidad de evitar el embolismo.

Para ello utilizamos perros, a los que se colocó la sombrilla-filtro de **Mobin-Uddin**, a través de la cual se hacía pasar la sangre a una determinada presión, midiéndola a intervalos regulares al principio y a medida que se establecían trombos en el filtro.

De otro lado, con la técnica de **Mygind** modificada por **Standertsjöld-Nordenstam** y colaboradores, se introducían en la vena femoral en suero salino émbolos radioopacos esféricos o alargados de 2-6 mm. de diámetro. La presión de inyección no excedía de 8 cmH₂O, siguiendo su curso por cineradiografía.

Dos animales fallecieron a las dos horas y otro a los 7 días. Abierta la cava en su totalidad se fotografió el trombo en toda su extensión.

Resultados

a) **Trastornos hemodinámicos:** No hubo cambios inmediatos en el gradiente de presión al colocar la sombrilla-filtro, aumentando a la hora y volviendo a la normalidad a las 2-3 horas. Esto se debe a la abertura de colaterales.

b) **Corriente sanguínea en la cava:** Disminuyó de modo gradual tras la colocación de la sombrilla-filtro; a los 70 minutos sólo circulaba una cuarta parte; a la semana no había corriente en ningún caso.

c) **Radiología y cinecavogramas:** A los 15 minutos pasaba bien el contraste a través de la sombrilla-filtro; a los 20 minutos ya había enlentecimiento del paso del contraste. Repetidos cavogramas demostraron la formación rápida de trombos en la sombrilla en su cara distal; a los 40 minutos en su cara proximal; y a los 55 minutos comprendían casi toda su superficie. En un perro se comprobó un notable trombo flotando en la parte proximal. A la semana la cava estaba ocluida por debajo de la sombrilla-filtro, efectuándose la circulación de retorno por grandes colaterales.

d) **Embolización:** Inmediatamente a la colocación de la sombrilla se observaba el paso de pequeños émbolos esféricos de unos 6 mm.; más tarde los émbolos pasaban entre el filtro y la pared de la cava. Por otra parte, la longitud del émbolo no parece impedir el paso del coágulo por el filtro, habiendo comprobado émbolos de tipo gusano de 4-6 mm. de diámetro.

e) **Formación de trombos:** En los casos agudos se abrió la cava a las dos

horas de la colocación de la sombrilla, comprobando trombos a ambos lados del filtro, estando ocluidos todos los orificios de la sombrilla. A la semana, la cava estaba ocluida por completo, observándose trombos extendidos a las renales.

Discusión

La sombrilla-filtro por sí misma no causa trastornos hemodinámicos. La formación de trombos se produce con mucha mayor rapidez de lo expuesto en relatos anteriores. Mientras el filtro no reduce la corriente es posible que pasen por él émbolos de alrededor de 6 mm. de diámetro, los mayores entre el filtro y la pared, los menores a través de los orificios del filtro. Luego no hay embolización por trombosis oclusiva.

La formación de trombos es rápida en la cara distal del filtro, la cual queda ocluida en dos horas. También se forman en la cara proximal. Esta formación de trombos se ha mencionado como complicación de la sombrilla-filtro por **Mobin-Uddin**, pero sólo luego de días o semanas, aunque se atribuye a una malposición del filtro capaz de producir turbulencias (filtro demasiado bajo respecto a las venas renales). Nosotros no observamos esto, ya que colocamos el filtro en posición correcta y también hubo trombosis. La lesión de la pared de la cava puede ser causa de trombosis al ser herida por el filtro; aunque en nuestros perros no lo hemos observado. El propio filtro podría actuar como cuerpo extraño.

Existen escasas autopsias clínicas, pero en las obtenidas se ha comprobado a menudo trombosis en el área de la sombrilla. En nuestra experiencia se demostró que la trombosis del filtro se producía en menos de una hora, ocluyéndolo por entero.

Es cierto que la experimentación animal no es como la humana, pero de la efectuada por nosotros deducimos que no emplearíamos la sombrilla-filtro a no ser que exista un grave riesgo de embolismo pulmonar recurrente. Como profiláctico nos parece un procedimiento atrevido mientras no tengamos una mayor experiencia.

RESULTADOS DEL «BY-PASS» YEYUNO-ILEON EN DOSCIENTOS ENFERMOS CON OBESIDAD MALSANA (Results of jejunoileal bypass in two hundred patients with morbid obesity). — **H. William Scott, Richard H. Dean, Harrison J. Shull y Frank Gluck.** «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 145, n.º 5, pág. 661; noviembre 1977.

Doscientos enfermos de notable obesidad fueron sometidos a cuatro distintos «by-pass» yeyuno-ileon en la última década. Hubo una mortalidad del 2,5 %. En el 25 % se produjeron complicaciones no fatales. La mayor pérdida de peso se produjo en pacientes en los que se acertó el intestino delgado de 18 a 20 pulgadas por yeyuno-ileostomía término-terminal. En el curso de diez años hubo nueve muertes, de las cuales 5 no tuvieron relación con el «by-pass». Aparte de posteriores complicaciones, que incluyen litiasis renal, síndrome entero-hepático

y hernia ventral, el 66 % de supervivientes lograron buen resultado, según el criterio usual. La mejoría metabólica comprende una profunda y sustanciosa reducción en la concentración plasmática de colesterol y triglicéridos.

(N. de la R.: Como es frecuente en los autores norteamericanos, se encuentra a faltar bibliografía europea. En este caso los trabajos de Servelle.

Bajo otro aspecto, nos parece una terapéutica desproporcionada a la enfermedad.)

TRATAMIENTO ESCLEROSANTE COMPRESIVO DE VARICES GIGANTES. — A. Zelikovski, A. Sternberg, I. Peled e I. Urca. «La Prensa Médica Argentina», vol. 64, pág. 518; 1977.

El tratamiento esclerosante de las grandes varices presenta tres problemas fundamentales: a) volumen de las varices; b) excesiva cantidad de sustancia esclerosante a inyectar; c) dificultad en ejercer una buena compresión, en especial a nivel del muslo, donde suelen existir estas varices voluminosas.

La simple elevación del miembro no vacía por completo las varices a inyectar, lo cual supone los siguientes inconvenientes: acción poco efectiva por dilución del esclerosante; incompleto colapso incluso con vendaje compresivo; dolor local por formación de grandes trombos.

Nosotros utilizamos la técnica que sigue.

1. Dibujo del trayecto varicoso y perforantes con el enfermo en pie.
2. Ligaduras transcutáneas, bajo anestesia local, proximal y distal a la perforante. Si no existen, se colocan a intervalos de 3 a 5 cm. liadas sobre una pequeña torunda de gasa.
3. Vaciado del trecho venoso por aspiración mediante aguja n.º 18, inyectando a continuación inmediatamente el esclerosante y colocación de un vendaje compresivo elástico durante seis semanas.

Las ligaduras se retiran a los tres días, formando el trombo estable.