

ANGIOLOGÍA

VOL. V

MAYO - JUNIO 1953

N.º 3

TRANSFUSIÓN SANGUÍNEA INTRAARÓRTICA ⁽¹⁾

H. A. HAXTON

*Servicio de Cirugía. «Crumpsall Hospital».
Manchester (Inglaterra)*

Durante los últimos diez años se ha mostrado un creciente interés por la transfusión sanguínea intraarterial, reconociéndose cada vez más su indudable valor como medio de salvar la vida. Investigadores anteriores (LANDOIS, 1875; HALSTED, 1883; PIKE, 1908) sugirieron y llevaron a cabo en unos pocos casos la transfusión intraarterial, pero fueron los trabajos experimentales de BIRILLO y NEGOVSKI, en Rusia, y KOHLSTEADT y PAGE, en los Estados Unidos, los que sentaron los principios fundamentales del procedimiento. Otros observadores han confirmado sus hallazgos, pudiendo resumir el resultado de las investigaciones experimentales como sigue:

1.º Los perros desangrados hasta el punto en que cesan la respiración y la actividad cardíaca se les puede reanimar mediante la transfusión intraarterial, pero no por la intravenosa. En realidad, esta última hecha rápidamente precipita la muerte.

2.º En los perros no desangrados completamente, para restablecer la presión sanguínea normal, se requiere con la transfusión intraarterial sólo la mitad de la sangre necesaria con la transfusión intravenosa.

La explicación del mejor resultado obtenido con la vía intraarterial depende del hecho de que la transfusión rápida por esta vía eleva la presión arterial de todo el sistema y con ello la presión en la arteria coronaria. Como consecuencia, se incrementa el flujo coronario y el miocardio es capaz de recobrase de su estado de depresión. De otra forma la transfusión rápida intravenosa aumenta el retorno venoso y lanza así una sobrecarga al músculo cardíaco que se dilata sin que al propio tiempo mejore su aporte sanguíneo.

Estos hallazgos experimentales encuentran amplia confirmación en las observaciones clínicas. Algunos autores (NEGOVSKI, 1945; PORTER, 1948;

(1) Traducido por la Redacción del original del inglés.

ROBERTSON, 1949 ; BINGHAM, 1952) han publicado más de cien casos en los que se practicó la transfusión intraarterial. Todos están de acuerdo en que el «shock» hemorrágico se puede combatir más rápida y eficazmente así que con la transfusión intravenosa. Por eso no cabe ninguna duda de que, si se precisa no perder vidas innecesariamente, todo aquel cuya labor abarca el tratamiento y prevención del «shock» operatorio debe estar familiarizado con una buena técnica de transfusión intraarterial.

Para esta transfusión se han diseñado diversos tipos de complicados aparatos para inyectar la sangre a la presión necesaria, pero el procedimiento más simple y del todo suficiente es aplicar el aire a presión de una pera de goma y manguito de esfigmomanómetro al paso de aire de un aparato de transfusión corriente, siendo del mayor interés el que en general estos elementos se encuentren dispuestos y rápidamente al alcance.

La elección de la arteria receptora es cuestión de suma importancia, debiendo reunir las siguientes condiciones:

1.º Debe ser fácilmente accesible y poder ser puncionada mediante aguja con facilidad y rapidez.

2.º Ha de tener capacidad suficiente para permitir un índice muy rápido de administración sanguínea.

3.º Su utilización no ha de conducir a secuelas graves.

Ninguna de las arterias periféricas que se han utilizado: radial, pedia, tibial posterior, femoral, ilíaca primitiva o carótida primitiva satisfacen plenamente este criterio. En general se requiere una operación para exponer la arteria y fijar en ella una cánula. Insertar la aguja o cánula puede ser difícil debido al vasoespasmó. El propio vasoespasmó que domina en el «shock» puede impedir la administración rápida de sangre. Además, y esto es de la mayor importancia, con la utilización de las arterias periféricas se han provocado secuelas graves: flictenas, isquemia y gangrena. Su frecuencia es poca, pero mientras exista este riesgo no es probable que la transfusión intraarterial practicada por estas vías adquiriera la difusión que merece.

La única arteria que cumple los requisitos apetecidos es la aorta. De situación constante, se punciona fácilmente con una aguja. Es de gran calibre y debido a su escasa pared muscular no se espasmódiza. Por eso si es necesario se puede practicar siempre en ella una transfusión rápida. La corriente sanguínea es lo suficiente profusa para eliminar toda posibilidad de oclusión por trombosis. Estos hechos han sido bien comprobados por experiencia personal.

TÉCNICA

El paciente permanece acostado sobre el lado derecho o bien en posición intermedia entre ésta y la de decúbito supino. Se marca una señal en el punto medio entre el extremo de la XIª costilla y el lugar más alto de la cresta

ilíaca. Este punto se encuentra por lo general a 10 cm. de la línea media dorsal y a nivel de la III.ª vértebra lumbar. Con anestesia local se infiltra primero la piel y a continuación los planos musculares en dirección al cuerpo vertebral. Con un bisturí se incide brevemente la piel y se introduce una aguja especial.

Nuestra aguja consta de dos segmentos: uno de 14'5 cm. de longitud y 2'8 mm. de diámetro externo, y otro terminal más delgado de 1 cm. de longitud y 1'5 mm. de diámetro. El paso de la porción gruesa a la delgada es casi brusco con el fin de que la parte gruesa no atravesase fácilmente la pared de la aorta. Esta aguja permite el paso de una corriente de 180 c.c. de sangre por minuto cuando la diferencia de presión en sus dos extremos es de 200 mm. de mercurio. La aguja se dirige hacia la línea media hasta tocar el cuerpo vertebral, en cuyo momento se varía el ángulo de inclinación hasta que la punta pase delante de la vértebra. Ahí se percibe una resistencia, que al presionar y vencerla con la aguja deja fluir sangre pulsátil indicando que se ha penetrado en la aorta. Por regla general se penetra en el vaso en pocos segundos y una vez colocada la aguja queda sujeta por los planos que atraviesa y por el espesor de la pared de la aorta. Se inyecta la sangre a una velocidad aproximada de un litro en diez minutos, no precisándose más, como norma, para restablecer la presión sanguínea y el volumen del pulso a los niveles normales.

RESULTADOS

Esta técnica se ha empleado en 22 casos y en 3 de ellos se repitió la transfusión. Comprendían edades entre los dos días y los 84 años, y se ha visto en general que el restablecimiento de la suficiencia circulatoria, puesta de manifiesto por la presión sanguínea y el volumen del pulso, ha sido más rápido y eficaz de lo que cabía esperar de una transfusión intravenosa. Incluso con una cantidad tan pequeña como es 200 c.c. de sangre, se ha conseguido restablecer la presión normal, mejorar el color de la cara y de los labios y algunos pacientes han manifestado que de repente se sintieron mucho más fuertes.

Los únicos casos en que se fracasó fueron: un niño con oclusión intestinal y en un adulto tuberculoso y úlcera péptica perforada. En ambos se hizo responsable del fracaso al estado de depresión tóxica del miocardio. Cinco pacientes en estado grave por hemorragias repetidas debidas a ulcus péptico se recobraron rápidamente y sobrevivieron a la gastrectomía parcial inmediata sin contratiempo.

Aparte las molestias pasajeras de la inserción de la aguja, el único trastorno consistió en parestesias de las piernas y pies que cesaron al finalizar la transfusión. Esto es atribuible a la relativamente alta concentración de citrato que contiene la sangre transfundida que alcanza primero las extremidades inferiores.

Al comparar las lecturas directas de la presión aórtica con la del brazo señalada por el esfigmomanómetro se encontró, en cada caso, que la presión sistólica en el brazo era más alta. Es evidente que la inercia de los líquidos, en particular la del mercurio, además del relativo pequeño diámetro de la punta de la aguja, permite sólo apreciar una presión media entre la sistólica y la diastólica. Con todo, se observó que en los individuos más jóvenes la presión sistólica en el brazo era aproximadamente 10 mm. de mercurio más alta que la presión media aórtica, mientras que en pacientes por encima de 70 años la diferencia era entre 30 y 40 mm. de Hg. Esta discrepancia es posible que sea debida en parte a la mayor presión del pulso en los pacientes de edad avanzada, pero con probabilidad también la mayor resistencia ofrecida a la compresión por los vasos arterioescleróticos se refleja anormalmente en cifras altas en el esfigmomanómetro. Estos afectos debidos a la arteriosclerosis sugieren que debiera tenerse en cuenta esto al interpretar las cifras manométricas de la presión sanguínea en las personas mayores.

CONCLUSIONES

La aorta es el mejor vaso a utilizar para la transfusión intraarterial. Además de ser accesible con rapidez desde el exterior con la aguja modelo del autor, se utiliza fácilmente caso de surgir la necesidad durante las operaciones abdominales o del tórax. No se requieren aparatos complicados para la inyección a presión de la sangre puesto que es suficiente la simple aplicación de una pera de goma en el paso de aire del aparato de transfusión.

Las transfusiones sanguíneas intraarteriales son mucho más eficaces que las intravenosas en los casos graves de «shock» o hemorragia, y puede contribuir a salvar vidas que de otra forma se perderían. Deberían practicarse con más frecuencia, y los elementos necesarios estar siempre a mano y dispuestos para su empleo.

RESUMEN

Se hacen resaltar las ventajas de la transfusión intraarterial sobre la intravenosa en los casos graves de «shock» o hemorragia. Se señalan las dificultades y peligros al emplear arterias periféricas y se describe una nueva técnica de transfusión intraaórtica mediante la aguja modelo del autor. Se citan 22 casos con muy buenos resultados.

SUMMARY

The advantages of intra-arterial over intravenous transfusions of blood in states of severe shock or exsanguination are emphasized. The difficulties and dangers of using

peripheral arteries are mentioned, and a new technique, intra-aortic transfusion through the author's needle, is described. Very favourable results in 22 cases are reported.

B I B L I O G R A F Í A

- BINGHAM, D. C. L. (1952). *Lancet*, 2, 157.
HALSTED, W. S. (1883). *N. York State J. M.*, 38, 625.
HAXTON, H. A. (1952) *Manchester University Med. Sch. Gaz.*, 31, 21.
LANDOIS, L. (1875). *Die Transfusion des Blutes*. Leipzig, Vogel.
NEGOVSKI, V. A. (1945). *J. Amer. Med. Ass.* 129, 1226.
PIKE, F. H., GUTHERIE, C. C. y STEWART, G. N. (1908). *J. Exp. Med.*, 10, 371.
PORTER, M. R., SANDERS, E. K., y LOCKWOOD, J. S. (1948). *Ann. Surg.*, 128, 865.
ROBERTSON, R. L., TRINCHER, I. H., y DENNIS, E. W. (1949). *Día med., B. Air.*, 21, 209.

SÍNDROME HIPERTENSIVO MALIGNO POR NEFROESCLEROSIS UNILATERAL(*)

J. ALSINA-BOFILL

*Jefe de la Sección «Enfermedades médicas del riñón» del Instituto
Policlínico de Barcelona (España)*

He aquí una ejemplar observación que va a servirnos de base para comentar algunos de los problemas que plantea el síndrome hipertensivo maligno en relación con una nefropatía unilateral.

Historia clínica. — Enfermo de 52 años de edad; acude a nuestra consulta en marzo de 1951.

Sufrió claudicación intermitente desde los 45 años. El proceso fué agravándose y, en junio de 1950, a los pocos días de la extracción de una pieza dentaria, se presenta fiebre, dolor en la fosa ilíaca derecha y un síndrome isquémico agudo en el miembro inferior del mismo lado, y con menor intensidad en el izquierdo. Hematuria visible durante 48 horas. La heparina y los espasmolíticos no dan resultado, por lo que al cabo de cinco días del comienzo ingresa en el Instituto Policlínico, donde es intervenido inmediatamente por el Dr. F. MARTORELL. Abierta la ilíaca primitiva derecha, se extraen algunos coágulos rojos recientes, pero no se obtiene sangre líquida. Tanto la aorta abdominal como la ilíaca externa están obliteradas de tiempo. Se reseca la ilíaca primitiva. Mejora la isquemia de la pierna izquierda, pero la derecha se necrosa en su totalidad.

El 1-VII-50 se amputa el miembro inferior derecho en su tercio superior. En el muñón quedan masas musculares francamente necrosadas. Después de un accidentado curso postoperatorio, el proceso de granulación progresa, y en XII-50 el enfermo puede salir de su casa y reanudar parcialmente su trabajo.

En enero de 1951 empieza a sufrir de cefalgia y a perder la agudeza visual. Al ser reconocido se encuentra que su presión arterial, que siempre había oscilado alrededor de 12/7, ha ascendido a 22/13. El examen arroja los siguientes datos:

Corazón y aorta completamente normales.

Oftalmoscopia (Dr. BARRAQUER): Medios refringentes normales; en el fundus se observa espasmo arterial generalizado, signo de Salus-Gunn intensamente positivo, edema retiniano peripapilar y hemorragias en llama diseminadas por toda la extensión del fondo.

(*) Comunicación presentada en la I Reunión de la Unión Médica Mediterránea (Tolosa de Llenguadoc, 1952).

Sangre: Urea 0,76 por mil. Hematología normal, salvo un 23 por ciento de núcleos en banda.

Orina: Albúmina abundante. Gran cantidad de leucocitos y colibacilos en el sedimento.

Urografía: Ausencia de la imagen piélica derecha. Retraso de eliminación y escasa concentración por el riñón izquierdo. Uréter y vejiga normales.

Un tratamiento con 12 gr. de estreptomina suprime la piuria y la colibaciluria y reduce la uremia a 0,60 por mil. Pero la hipertensión alcanza los 23,5/12 y la agudeza visual sufre un rápido declive.

Intervención (Dr. F. MÁRTORELL). 10-III-51: Lumbotomía derecha con resección de la XII costilla. Aparece un riñón muy pequeño con adherencias firmes a la cápsula adiposa; la arteria renal es pequeña, pero permeable. Se practica nefrectomía y luego esplanicectomía subdiafragmática.

El curso postoperatorio no ofrece ningún incidente.

La presión arterial cae en seguida a 12/7,5 y asciende dos días después a 15/9, nivel que conserva varios días. Cuatro días después de la operación, la uremia se eleva a 0,82 por mil; con el régimen y tratamiento adecuados ésta va bajando paulatinamente.

Anatomía patológica (Dr. ROCA DE VINYALS): El riñón es francamente pequeño: 7,5 cm. en lugar de los 12 normales.

El examen histológico muestra lesiones muy acusadas de esclerosis, caracterizadas por zonas retraídas, en las que los glomérulos de Malpighio aparecen totalmente esclerosados. En el resto del parénquima, numerosos infiltrados inflamatorios linfohistiocitarios. Las lesiones vasculares son también muy acusadas y se caracterizan por trombosis de gruesos troncos arterias con vascularización muy avanzada. Faltan, en cambio, las típicas lesiones de arteriolosclerosis, propias de la hipertensión arterial. La arteria y la vena renales son de pequeño tamaño; la primera sólo exhibe ligero engrosamiento de la íntima.

Diagnóstico anatómico: Riñón atrófico por esclerosis secundaria a nefritis intersticial.

Curso ulterior: Al cabo de dos meses de la operación, el enfermo ha recuperado gran parte de su agudeza visual y se encuentra perfectamente. La presión arterial es de 12,5/8; la urea en sangre, 0,60 por mil y en la orina no hay más que una ligera albuminuria. A mediados de junio, o sea tres meses después de la intervención, el dictamen del oftalmólogo (Dr. BARRAQUER) dice así: La agudeza visual es de 0,9. El fondo, salvo pequeñas alteraciones residuales, es completamente normal. La tensión arterial retínica es de 100/45, cifras dentro de los límites normales.

Después de transcurridos casi dos años, el juicio clínico del enfermo es el siguiente: Completo bienestar subjetivo. Tensión arterial habitual: 14/8, con ligerísimas oscilaciones. Riñón de escasa capacidad funcional. Un régimen alimenticio libre eleva la uremia hasta cifras cercanas a 0,70 por mil (en una sola ocasión alcanzó 1,14); pero una restricción proteica (medio gramo de proteínas animales por kilo de peso y día) la reduce rápidamente a menos de 0,50 por mil. En la orina no hay más que ligeros indicios de albúmina. El aparato cardiovascular y el visual permanecen inalterados. El índice oscilométrico del tobillo izquierdo, nulo antes de la aparición del síndrome hipertensivo, es de 0,5.

COMENTARIO

Esta observación demuestra que la esclerosis de un solo riñón puede poner en marcha acelerada el mecanismo patogénico de la hipertensión maligna.

El hecho no es inédito ni mucho menos, y el caso no merecería la publicación ni el comentario si no sirviera para puntualizar algunas cuestiones de indicación exploratoria y quirúrgica.

Frecuencia y naturaleza de la nefropatía unilateral hipertensógena. — Desde los experimentos de GOLDBLATT nadie podría poner en duda que la lesión vascular de un solo riñón es capaz de desencadenar el síndrome hipertensivo maligno, pero los primeros que llamaron la atención sobre su realidad fueron LANGCOPE y WINKEWERDEN a raíz de la frecuencia con que registraban hipertensión arterial en los enfermos de pielonefritis, y BUTLER aportó la prueba terapéutica al curar la hipertensión en un niño de 7 años extirpándole un riñón afecto de una antigua pielonefritis.

La frecuencia de la nefropatía unilateral hipertensiva puede juzgarse por la experiencia del Hospital Ann Arbor, Michigan, donde 2.055 casos consecutivos de hipertensión esencial fueron sometidos a una escrupulosa exploración urológica. En esta serie se hallaron lesiones pielonefríticas en 183 casos, o sea en el 8,9 por ciento; de ellos, en 113 la lesión era unilateral, pero solamente en una tercera parte estuvo indicada la intervención quirúrgica, lo que constituye un 15 por ciento de la serie original. Otras estadísticas dan porcentajes algo distintos, que se explican por la mayor o menor escrupulosidad del examen, por explorar sistemáticamente a todos los hipertensos o sólo a aquellos que ofrecen alguna anomalía que acuse a su aparato urinario, y aun de la edad de los enfermos. Este último punto tiene mucha importancia, puesto que la asociación nefropatía e hipertensión es muchísimo más frecuente en niños y jóvenes que en adultos, y en éstos más que en ancianos. Los enfermos de más de 50 años con hipertensión y sin historia ni síntomas de enfermedad renal, rarisísimamente llevan esta nefropatía unilateral hipertensógena. De su extensa casuística personal y del examen de la literatura, BARKER deduce que de una serie consecutiva de hipertensos que sean bien explorados urológicamente, los que resulten tener una lesión renal avanzada y significativa no alcanzarán el 1 por ciento.

La lesión renal que por su frecuencia puede ser inculpada con más fundamento como responsable de la hipertensión, es la esclerosis postpielonefrítica, el pequeño riñón duro rodeado a menudo de tejido esclerolipomatoso, fruto de múltiples brotes pielíticos ocurridos muchas veces en la infancia e ignorados a menudo por el mismo enfermo. Es posible que algunos de estos riñones sean además originariamente hipoplásicos; como es muy posible también que algunos riñones clasificados como hipogenéticos y que se encuentran como causa de algunas hipertensiones juveniles, hayan sufrido igualmente brotes de nefritis ascendente. En la estadística de BARKER, este grupo de riñón pequeño y esclerosado reúne el 54 por ciento de sus casos. Un segundo grupo, que viene a representar la tercera parte de sus observaciones, está constituido por aquellos enfermos con hidronefrosis severa. En todos ellos la dilatación de pelvis y cálices es muy marcada y la reducción

de la función renal considerable. El escaso parénquima subsistente presenta una acentuada fibrosis, debida sin duda a una pielonefritis secundaria. La ptosis, la litiasis sin otras lesiones y la hidronefrosis moderada son mucho más raras veces responsables. Los tumores pocas veces producen hipertensión, aunque por su sola presencia indican la nefrectomía. Un tercer grupo, que en la estadística de BARKER comprende 9 casos, está formado por tuberculosis renales, que por cierto no fueron diagnosticadas antes de la operación; el urograma resultó en todo negativo y la cistoscopia demostró un uréter obstruido.

Resultados de la nefrectomía. — La magnífica detención del síndrome hipertensivo maligno, con la perfecta regresión de sus graves trastornos oculares, que la nefrectomía logró en nuestro enfermo, se añade a un número muy importante ya de casos publicados en que se obtuvo un resultado igualmente feliz; y no hay duda de que estos éxitos se acrecentarán a medida que todos los hipertensos considerados como esenciales sean sometidos sistemáticamente a una exploración completa. Ahora bien; este éxito no se obtiene en todos los casos ni mucho menos. Según las observaciones de BARKER, un 40 por ciento de sus nefrectomizados vueltos a considerar entre los 2 y 5 años, mantienen presiones absolutamente normales y entre los seguidos más allá de 5 años, el porcentaje desciende a un 30-35 por ciento. Conviene saber que los porcentajes de buenos, medianos y malos resultados no varían por el tipo de la enfermedad renal que ocasionó el síndrome hipertensivo y condujo a la nefrectomía. Lo que sí influye es el grado de intensidad del cuadro hipertensivo-vascular. Clasificados los enfermos operados según los grupos de Keith-Wagener, los resultados buenos y aceptables alcanzan el 74 por ciento en el I grupo, 70 por ciento en el II, 52 por ciento en el III y 50 por ciento en el IV (BARKER). Aun modifica más el pronóstico el tiempo durante el cual ha existido la elevación tensional; una duración de más de 5 años disminuye mucho las posibilidades de recuperación. Es de esperar también mejor resultado si el enfermo no ha sufrido ningún accidente vascular cerebral o coronario y ningún episodio de insuficiencia cardíaca congestiva.

Estos matices aparte, nada ha permitido aclarar hasta ahora por qué enfermos con unas mismas características anatómicas y funcionales responden a la nefrectomía de distinta manera.

Digan lo que digan las estadísticas, en el terreno de la práctica basta la convicción de que un cuadro hipertensivo maligno puede ser resuelto mediante la extirpación de un riñón enfermo para que la intervención sea practicada sin pensar ni un momento en el porcentaje con que el éxito se haya obtenido, siempre que la indicación se siente sobre bases inatacables.

Necesidad de la urografía y sus dificultades. — El aparato urinario de los hipertensos malignos debe ser, pues, cuidadosamente explorado. No hay que decir que se practicarán repetidos exámenes del sedimento urinario;

pero, tanto si es normal como patológico, la urografía intravenosa nunca puede dejarse de practicar. Hay que recordar que en los hipertensos malignos precisamente por su deficiente riego sanguíneo, la substancia de contraste no alcanza muchas veces suficiente concentración en la orina para dar buenas imágenes. Es necesario extremar dos precauciones: 1) que el enfermo no ingiera líquido desde la tarde anterior, y 2) ejercer compresión sobre la parte baja de los ureteres durante el curso del examen, para que se retenga en las pelvis renales la mayor cantidad posible del medio de contraste. A pesar de ello, algunas veces las imágenes obtenidas no son convincentes y será necesario recurrir a la pielografía ascendente. Y aun es posible que la última decisión tenga que ser tomada con el riñón en la mano en el curso de una lumbotomía exploradora, que con nefrectomía o sin ella siempre servirá para practicar la simpatectomía dorsolumbar a lo Smithwick.

Con la urografía sistemática se descubrían otras lesiones renales silenciosas, tales pielonefritis bilateral o la enfermedad poliquística, que, aunque cierren el camino quirúrgico, contribuyen a establecer el pronóstico y a orientar el tratamiento.

Indicaciones y contraindicaciones de la nefrectomía. — Descubierta la grave nefropatía unilateral en un hipertenso maligno, la indicación de suprimir quirúrgicamente este riñón es absoluta. ¿Pero existen contraindicaciones? Creemos que la única que debe tenerse en cuenta es la insuficiencia funcional del riñón opuesto. Otras condiciones que algunos autores exigen para lanzarse a la acción quirúrgica, no tienen a nuestro entender valor decisivo. La larga duración de la enfermedad, la existencia de una historia demasiado cargada de hipertensión familiar o el antecedente de una toxemia gravídica, son condiciones que deben hacer dudar del buen éxito de la nefrectomía, pero no contraindicaciones. LANGLEY y PLATT han logrado buenos resultados en algunos enfermos con más de 10 años de hipertensión a costas. La edad superior a 50 años que algunos ponen como tope, carece igualmente de valor. MARTORELL ha publicado recientemente el manífico resultado obtenido en un enfermo de 55 años. La grave retinopatía, lejos de constituir contraindicación, debe acelerar los trámites para llevar a cabo la nefrectomía. Nuestra observación es en este aspecto más elocuente aún que las muy demostrativas de SABIN y MAITLAND.

Y llegamos así al punto que justifica la publicación del caso que hemos relatado: Antes hemos dicho que es condición previa indispensable para lanzarse a la nefrectomía que el riñón opuesto conserve una capacidad funcional satisfactoria. Precisamente esta condición no se daba en nuestro enfermo; recordemos que la primera dosificación preoperatoria de la urea sanguínea arrojó la cifra de 0,76 por mil, y que un régimen exclusivamente hidrocarbonado no logró reducirla por debajo de 0,60. Sin embargo, sentamos la indicación de extirpar el riñón enfermo porque creímos que el riñón restante podía beneficiarse de la intervención si ésta lograba la caída tensional

y con ella el reflujo del síndrome isquémico maligno; y si no se lograba, poco podía perder el enfermo con el intento. Nuestra creencia se fundaba en la consideración de los datos recogidos durante el mes y medio de observación preoperatoria. Si el riñón activo hubiera estado afecto del irreversible proceso de arteriolonecrosis que determina el epílogo de los hipertensos malignos al producir la rápida quiebra funcional del riñón o del cerebro o del miocardio, los signos de anormalidad renal (urinarios y hemáticos) hubieran aumentado visiblemente durante este período. Y sucedió precisamente lo contrario. Mientras los síntomas derivados de los trastornos de la circulación cerebral y ocular iban en aumento, con el tratamiento adecuado la albuminuria disminuyó, el sedimento urinario se normalizó y la urea sanguínea marcó un descenso.

El resultado de la intervención confirmó el acierto de esta hipótesis. Aparte del fugaz aumento postoperatorio de la uremia, las cifras que hoy mantiene el enfermo con un régimen suficiente en proteínas, son inferiores a las logradas con el severo régimen preoperatorio. Lo presumible es que el riñón restante, más o menos alterado previamente, veía considerablemente disminuído su riego sanguíneo, y con ello su capacidad funcional, por la grave constricción arteriolar característica del síndrome hipertensivo maligno. Al mejorar la irrigación, el órgano ha recuperado una buena parte de sus posibilidades secretoras. En realidad, en el riñón ocurría lo mismo exactamente que en el fondo del ojo. Las graves alteraciones que éste presentaba pueden verse también en los violentos estados hipertensivos gravídicos, por ejemplo, cuya desaparición acarrea la regresión total de los fenómenos retinianos. Y paralelamente a ello los fenómenos de alteración renal desaparecen también. Es evidente, pues, que la constricción arteriolar, fundamento fisiopatológico de la hipertensión maligna, produce en diversos órganos graves trastornos isquémicos que conservan durante un cierto tiempo un carácter reversible.

Nuestra observación demuestra que es preciso valorar muy meticulosamente los síntomas de incapacidad del riñón menos enfermo antes de excluir la posibilidad de extirpar un riñón inútil en un hipertenso maligno. Si este estudio no demuestra que el proceso de necrosis arteriolar está en plena marcha, o que una enfermedad evolutiva (una glomérulonefritis o degeneración poliquistica) han hecho presa en el riñón a conservar, la indicación de nefrectomía subsiste. Para formar este juicio bastará un breve tiempo de observación, durante el cual se repetirán las dosificaciones de la urea y de la xantoproteica en sangre y la investigación del sedimento urinario. El progresivo empeoramiento de estos datos o su mejoría con un tratamiento adecuado, darán la clave de la conducta a seguir.

R E S U M E N

Se expone un caso de hipertensión maligna de establecimiento rápido y progresivo debida a nefroesclerosis atrófica. La nefrectomía consiguió la curación del síndrome hipertensivo y la desaparición de los trastornos oculares, resultado que se mantiene a los dos años de la intervención.

Se resalta la importancia de las pruebas renales de suficiencia en todos los pacientes con hipertensión y se comentan algunos de los problemas que plantea el síndrome hipertensivo maligno en relación con una nefrectomía unilateral.

S U M M A R Y

A case of malignant and rapidly progressing hypertension due to renal atrophy by malignant nephrosclerosis is reported. An immediate relief was obtained by nephrectomy. The cure has been followed for two years. The literature has been reviewed. The importance of thorough renal study in every patient with hypertension has been emphasized.

HIPERTENSÃO PORTAL EXPERIMENTAL: VIA ESOFÁGICA NA DERIVAÇÃO VENOSA

JOAQUIM BASTOS

Prof. Ext. da Faculdade do Medi-
cina do Porto

A. SALVADOR JÚNIOR

Prosector de Anatomia Patologica

A. S. TAVARES

1.º Assistente da Faculdade de Medicina

*Centro de Estudos de Medicina Experimental do Instituto para a Alta
Cultura, Porto (Portugal)*

A hipertensão portal acompanha-se numerosas vezes de graves hemorragias digestivas; em regra abundantíssimas, ou matam o paciente, ou agravam consideravelmente a citopenia hemática determinada pela habitual hiperactividade do baço. Facilitadas, quase sempre, nas hipertensões intra-hepáticas, pelas alterações da coagulabilidade sanguínea, as hemorragias resultam, na generalidade dos casos, da rotura das veias cardio-esofágicas sub-mucosas, muito dilatadas e varicosas; na realidade, estas veias, de pequeno calibre, nos indivíduos normais, constituem vias importantes de derivação e *vias vulneráveis*, na designação adequada de BESWICK e BUTLER (1), pois ao contrário das veias dos mesos e do ligamento redondo, etc., estão sujeitas aos traumatismos alimentares repetidos (às vezes agravados por fenómenos de esofagite, facilitados por sua vez pela estase circulatória) e às variações da pressão intra-torácica.

Num estudo experimental sobre hipertensão portal, no qual foram utilizadas algumas dezenas de Cães, interessou-nos particularmente este aspecto da derivação venosa esofágica e peri-esofágica, por se tratar dum ponto de fisiopatologia ainda mal esclarecido e de considerável interesse em patologia e terapêutica.

Antes de entrarmos propriamente na exposição dos resultados obtidos, convém acentuar a independência dos sistemas venosos cava e porta em Cães normais. Quando, depois de sacrificado e sangrado um animal, se injecta com iólio e terebintina o sistema porta por um dos seus ramos, verifica-se que se tornam visíveis os diferentes territórios desse sistema, mas não há passagem do líquido opaco para o sistema cava, nem se visualiza a circulação esofágica (fig. 1-A). Por outro lado, se, em condições idênticas, injer-

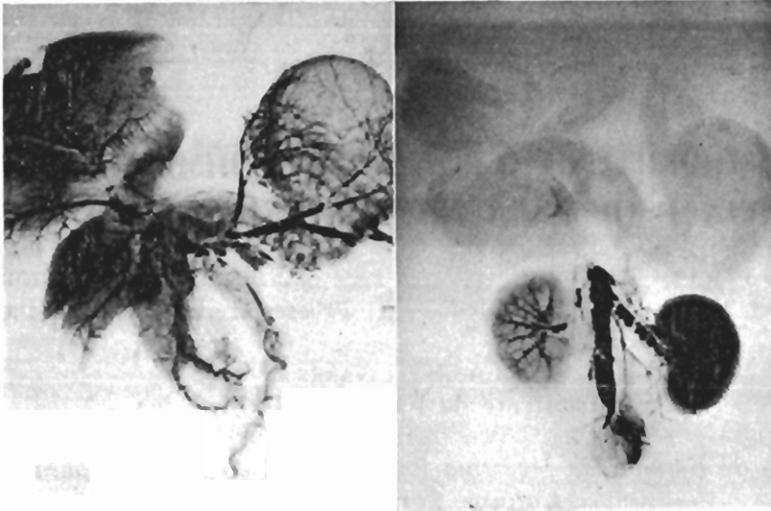


Fig. 1

*A-Cão normal injectado pela veia mesentérica
B-Cão normal injectado pela veia iliaca direita, imediatamente
após a laqueação (post-mortem) da veia cava acima das veias renais*

tarmos um animal normal por uma das ilíacas, apenas obtemos imagem flebográfica do sistema cava, sem imagens esofágicas nem de qualquer ramo da rede portal (fig. 1-B).

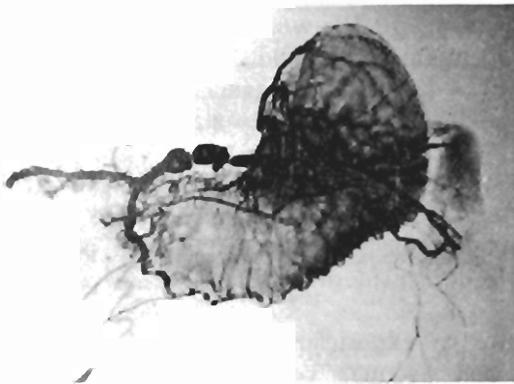


Fig. 2

*Cão 14-Laqueação da veia esplênica e da veia
gastro-epíploica esquerda. Sacrificado decorridos
13 dias
Circulação venosa gastro-esplênica*

Nas experiências em que provocamos um aperto simples, parcial, do tronco da veia porta, observámos um conjunto de factos que nos parecem depender mais da sede e do grau da estrição do que propriamente do material utilizado (celofane, fio de linho, anel de prata); pudemos, além disso, colher a noção de que a associação ou não associação da esplenectomia à organização do obstáculo não modifica os resultados obtidos. É rica a fenomenologia observada e sem descermos a pormenores a respeito de cada protocolo experimental, dire-

mos, em sínteses, que os factos encontrados foram principalmente os seguintes: 1. — Nunca observámos esplenomegalia além da 48ª hora, nos animais em que naturalmente o baço foi conservado; 2. — É muito rica a rede venosa de neoformação que pretende compensar as dificuldades hemodinâmicas resultantes do factor obstrutivo ao redor da porta. Os sistemas cava e porta, independentes nos animais normais, como vimos, adquirem múltiplas anastomoses entre si, semelhantes às referidas recentemente em patologia humana por CAROLI, PARAF e SCHWARZMANN (2), em França, e por EDWARDS (3), nos Estados Unidos.

A anatomia desta neo-rede de comunicações apresenta-se com aspectos variados. Além de anastomoses directas entre o sistema cava e o sistema porta, de vasos de neoformação entre as veias renais e parietais, por um lado, e as dos mesos intestinais, por outro, independentemente do estabelecimento de vias de tipo hepatoportal, etc., a hipertensão venosa resultante da dificuldade à circulação no tronco da veia porta, origina ainda uma modificação bem evidente da circulação venosa esofágica e peri-esofágica. Ao contrário do observado em animais normais e em Cães em que localizamos o obstáculo no tronco da veia esplênica ou mesmo no tronco coronário-esplênico, nos quais de nenhuma forma se tornam visíveis as veias do esófago (figura 2), encontrámos, após o aperto do tronco da veia porta e como consequência da rede anastomótica porto-cava, desenvolvimento notável da circulação venosa do sector esofágico inferior, em comunicação gástrica; em alguns casos, apenas se notou desenvolvimento das veias que acompanham os pneumogástricos, aumentadas de calibre, mas conservando aspecto normal. Noutras experiências obtivemos autênticas varizes do esófago, com modificação apreciável do aspecto e calibre dos vasos (fig. 3). Quando se comparam as flebografias do segmento cardio-esofágico dum animal normal e dum outro pertencente a este grupo de experiências, a diferença é tão flagrante que dispensa comentários (fig. 4). O aspecto da dilatação varicosa das veias da submucosa do esófago pode documentar-se pelo estudo histológico, como se vê na figura 5.



Fig. 3

*Cão 50-Aperto da veia porta com
anel de prata
Sacrificado decorridos 48 dias
Varizes do esófago
Anastomoses porto-cava directas*

Em alguns Çães, associámos a esplanicectomia e a gangliectomia lombar direitas ao aperto parcial da veia porta. Além dos factos já observados (anastomoses ao longo dos mesos, desenvolvimento de anastomoses porto-cava e de varizes esofágicas (fig. 6), devemos salientar que a circulação neo-formada nos pareceu mais rica e de vasos mais delicados. Como elemento novo, frisamos a circunstância de, pela primeira vez nesta série experimental, termos obtido, em quase todos os animais, aumento persistente do volume esplênico,

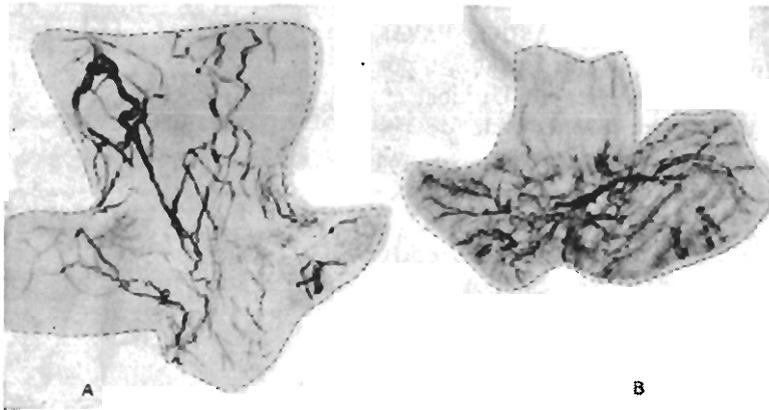


Fig. 4

Flebografias do segmento cardio-esofágico
A-16 dias após o aperto portal (cão 98)
B-Cão normal

apresentando-se, nas autópsias, o baço volumoso, escuro e tenso, sangrando abundantemente ao corte.

Em contra-partida, a esplenomegalia não parece indispensável para que se organizem varizes do esófago. Obtivemos estas últimas com muita frequência a seguir à constrição da veia porta, sem que encontrássemos aumento volumétrico do baço; mais ainda, elas apareceram em Çães esplenectomizados na ocasião do aperto portal.

Dentre as operações propostas para reproduzir a hipertensão portal e as varizes esofágicas, julgamos, em face dos nossos resultados, que são as intervenções que visam directamente o tronco da veia porta as que originam resultados experimentais mais evidentes. Compreende-se que assim seja, porquanto quando criamos um obstáculo num dos afluentes da veia porta logo se estabelecem vias circulatórias colaterais que anulam em grande parte o efeito que se pretende obter. Se a constrição incide sobre o tronco da porta, há maior dificuldade em manter circulação venosa suficiente e fisiologicamente semelhante e o organismo, para combater a estase venosa, cria,

também, vias derivativas através de anastomoses com o sistema cava e o sistema ázigos que, aliviando de facto a hipertensão portal, originam realmente o desenvolvimento de varizes esofágicas e peri-esofágicas muito evidentes, iste é, um dos elementos do próprio síndrome de hipertensão portal.

Em síntese, demonstrámos a possibilidade de reproduzir experimentalmente exagero muito notável da circulação venosa peri e intra-esofágica e mesmo autênticas varizes do esôfago, ao provocar hipertensão portal por constrição do tronco porta. Fomos, assim, melhor sucedidos que MORRIS e MILLER (4) e mesmo que MALLET-GUY e seus colaboradores (5), os quais notaram, após a constrição portal, congestão da rede mucosa e sub-mucosa, mas nunca verdadeiras varizes.

O interesse deste trabalho reside precisamente na obtenção experimental dum síndrome anatomo-patológico conhecido. Fortalecemos, assim, a convicção de que as varizes esofágicas resultam em parte de dificuldades circulatórias, se bem que para haver rotura vascular e hemorragia seja necessária, bem por certo, e intervenção de outros factores fisiopatológicos, só indirectamente desencadenados pelo aumento da tensão venosa, ou até dele independentes.

Na realidade, não conseguimos, tal como outros experimentadores, observar hemorragias digestivas em experiências de constrição crónica. Por outro lado, há casos registados de hemorragias digestivas graves em pacientes com anastomoses porto-cava (cirúrgicas ou espontâneas) permeáveis e aparentemente suficientes.



Fig. 5

*Dilatação das veias submucosas do esôfago
dias após a constrição da veia porta
Aspecto histológico*

RESUMEN

En este trabajo se demuestra la posibilidad de reproducir experimentalmente un aumento notable de la circulación venosa peri e intraesofágica, e incluso autênticas varices del esôfago, al provocar hipertensión portal por constricción del tronco de la porta. Se fortalece así la convicción de que las varices esofágicas resultan, en parte, de dificultades circulatorias; si bien para que se produzcan hemorragias

es necesaria la intervención de otros factores, ya desencadenados por la hipertensión venosa ya independientes de la misma. No se consiguió observar hemorragias digestivas en experiencias de constricción crónica. Por otro lado, se presentaron hemorragias digestivas graves en pacientes con anastomosis portocava (quirúrgicas o espontáneas) permeables y aparentemente suficientes.

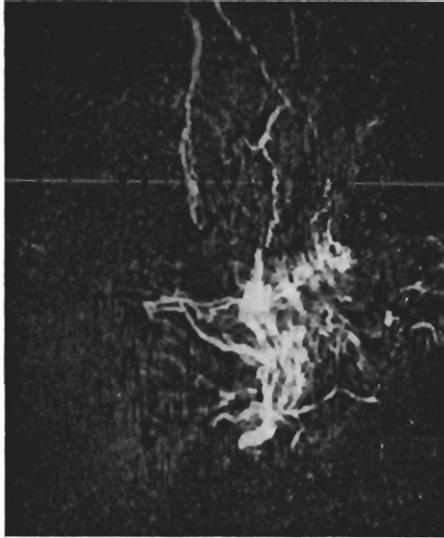


Fig. 6

*Cão 85-Aperto da veia porta com anel
de prata
Esplanccicectomia e ablação de L₁ à
direita
Sacrificado decorridos 25 dias
Passagem cardio-esofágica*

S U M M A R Y

The authors emphasize the possibility to reproduce experimentally a considerable increase of the peri and intra esophageal venous circulation, and even authentic varicose veins of the esophagus, by portal occlusion. In the majority of cases the experimental portal occlusion was followed by esplenomegaly. Esplenomegaly is not necessary for the development of esophageal varicose veins. It is suggested that the formation of an artificial or spontaneous portocaval anastomosis alone will not suffice to prevent bleeding. Attention has been called on that other factors in addition to the presence of enlarged submucous veins are necessary to produce haemorrhages.

B I B L I O G R A F Í A

1. BESWICK e BUTLER. — *Fatal haematemesis from oesophageal varices, in presence of large portal-caval anastomosis*, Brit. Med. J., 4730, 1951.
2. CAROLI, PARAF e SCHWARZMANN. — *Rôle de l'hypertension portale dans la pathogénie des ascites cirrhotiques; sa démonstration par la radiomanométrie portale*, La Semaine des Hôp., 41, 1761, 1951.
3. EDWARDS. — *Functional anatomy of the porta-systemic communications*. Arch. Int. Med., 88 (2), 137, 1951.
4. MORRIS e MILLER. — *Chronic portal vein occlusion and portal hypertension in the dog*, Surgery, 30, 768, 1951.
5. MALLET-GUY, DEVIC, FÉROLDI e GANGOLPHE. — *Documents expérimentaux pour l'étude physio-pathologique des sténoses chroniques de la veine porte et des anastomoses porto-caves*, Lyon Chir., 46, 303, 1951.

NOTAS TERAPÉUTICAS

SÍNDROME ERITROMELÁLGICO EN UNA ENFERMA HIPERTENSA CURADO RÁPIDAMENTE CON LA NUEVA DROGA ADRENOLÍTICA 688-A.

F. MARTORELL y A. MARTORELL

*De la Sección de Cirugía Vasculardel Instituto
Policlínico de Barcelona*

La Dibenzylina (688-A) es una nueva droga semejante a la Dibenamina. Como ella, es un potente agente bloqueador de los estímulos adrenérgicos. Sobre ella tiene la ventaja de ser dos veces más efectiva y poder administrarse por vía oral.

Hasta ahora se ha aplicado al tratamiento de la hipertensión arterial y de ciertos trastornos vasculares periféricos.

La Dibenzylina químicamente es «N-phenoxyisopropyl-N-benzyl-B-chloroethylamine hydrochloride» muy semejante a la Dibenamina («N, N-dibenzyl-B-chloroethylamine hydrochloride») y por tanto de efectos farmacológicos similares.

HATMOVICI obtuvo un buen resultado en un caso de causalgia con el empleo del 688-A. Por este motivo y por la acción favorable de la droga sobre la hipertensión la ensayamos en un caso de síndrome eritromelálgico en una enferma hipertensa.

OBSERVACIÓN. — C. S., viuda, de 51 años de edad, enfermera de una clínica particular acude a nuestra consulta el 13-II-53. Manifiesta que gozó siempre de buena salud. Hace un año se descubrió una hipertensión arterial de 24 de máxima. Esta hipertensión fué bastante bien tolerada hasta el 21 de febrero de este año en que súbitamente sufrió hemiparesia transitoria del lado izquierdo que empezó a las tres de la madrugada y cedió a las pocas horas.

A los siete días de este episodio, o sea trece días antes de acudir a nuestra consulta, aparecieron unas algias nocturnas en el pie y pierna del lado opuesto (derecho) que la despiertan por la noche y adquieren tal intensidad que le impiden conciliar el sueño a pesar de recurrir a toda clase de hipnóticos y calmantes. La crisis dolorosa

la despierta aproximadamente a la una de la madrugada, el dolor empieza a nivel de los dedos de los pies, asciende por la planta del pie y alcanza la pierna sin sobrepasar nunca la rodilla. Dice la enferma que durante la crisis el pie presenta rubicundez, aumento de temperatura local y turgencia venosa. Para calmar el dolor se levanta y pasea o bien coloca la pierna elevada. Después de varias horas de sufrimiento consigue dormir un pequeño rato por la mañana. Al levantarse nota alguna molestia en el pie que desaparece del todo por la tarde.

La exploración da los siguientes datos: enferma ligeramente obesa. Presión arterial 285 máxima, 125 mínima. Hipertensión e hiperoscilometría en los dos miembros inferiores. El índice oscilométrico y la termometría local son iguales en las dos piernas. Los dos pies tienen aspecto normal. Presenta hipertrofia del ventrículo izquierdo y muy discreta dilatación aórtica. El examen de fondo de ojo muestra esclerosis arteriolar y cruces arteriovenosos más acusados. Albuminuria discreta. El recuento globular permite eliminar la poliglobulia.

Le aconsejamos tome aquella misma noche un sello con luminal, sulfato de quinina y diuretina y se aplique un supositorio de Irgapirina.

Vuelve el día 24 por la mañana. Manifiesta que la crisis se ha repetido exactamente igual.

Le entregamos Dibenzylina en grajeas de 10 miligramos aconsejándole tome una después de comer y otra al acostarse.

El día 16 la enferma, muy contenta, nos comunica que por fin ha podido dormir.

La primera noche, tuvo la crisis muy atenuada. La segunda, durmió toda la noche sin despertarse. Llevaba 15 días sin dormir apenas. La presión arterial a los 5 días de la administración de Dibenzylina baja a 245/115. La figura 1 demuestra gráficamente el curso de la presión arterial y la dosis de Dibenzylina. Al mes de tratamiento, sólo con 20 mg. diarios de dicha sustancia, sigue sin tener la menor molestia en la pierna, el estado general es bueno y la presión arterial no ha vuelto a alcanzar los valores primitivos, aunque continúa alta

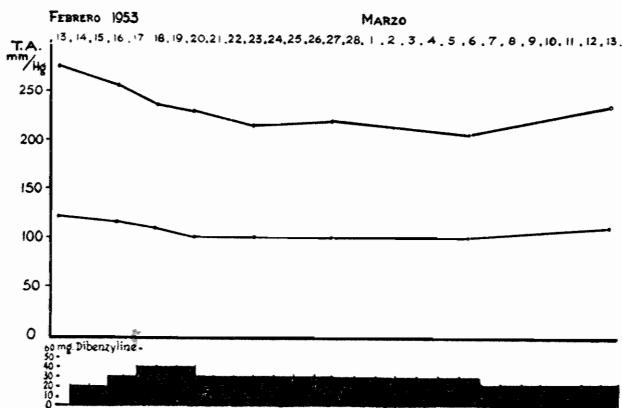


Fig. 1.

La eritromelalgia secundaria, según E. V. ALLEN, se presenta en enfermos hipertensos o poliglobúlicos. En nuestro caso se trataba de una enferma hipertensa, no poliglobúlica, cuyo síndrome eritromelálgico había aparecido

poco tiempo después de un accidente vascular cerebral, en la pierna que no quedó hemiparética. El mecanismo fisiopatológico de estos trastornos es completamente desconocido. El interés de este caso reside en la eficacia terapéutica de la nueva droga adrenolítica 688-A sobre una enfermedad que origina grandes sufrimientos y es de muy difícil tratamiento. Ignoramos si esta eficacia terapéutica existiría para cualquier forma de eritromelalgia o sólo se presentaría en el síndrome eritromelálgico de enfermos hipertensos.

EXTRACTO DE REVISTAS

Pretendiendo recopilar los artículos dispersos sobre temas angiológicos, se publicarán en esta sección tanto los recientes como los antiguos que se crean de valor en algún aspecto. Por otra parte algunos de éstos serán comentados por la Redacción, cuyo comentario figurará en letra cursiva.

ARTERIOGRAFÍA

ARTERIOGRAFÍA DE LAS EXTREMIDADES. EVALUACION DEL MÉTODO BASADO EN EL ESTUDIO DE 150 CASOS. — PÉREZ-STABLE, ELÍSEO ; MILANÉS, BERNARDO ; BUSTAMANTE, RODRIGO y HERNÁNDEZ, ALFREDO. «Revista Cubana de Cardiología», vol. XII, n.º 4, pág. 151; **octubre, noviembre, diciembre 1951.**

La arteriografía es un procedimiento de diagnóstico, que hace muchos años se viene utilizando, pero sin que todavía se hayan precisado sus indicaciones y verdadera utilidad en el estudio de las enfermedades vasculares periféricas. Mientras los autores europeos como REBOUL, LERICHE y MARTORELL le dan un gran valor, los norteamericanos consideran que no ofrece ningún dato que no pueda ser obtenido por procedimientos más fáciles de realizar y menos peligrosos.

En este trabajo haremos una evaluación general de la arteriografía en el estudio de las arteriopatías periféricas, basándonos en el resultado de 150 exámenes realizados en los últimos tres años. En otro trabajo destacaremos la utilidad del método específicamente en el estudio de las obstrucciones arteriales, por lo que este aspecto será considerado menos detalladamente en este reporte.

La evaluación de cualquier método de diagnóstico debe hacerse en función de tres factores: 1. Dificultades técnicas para su realización; 2. Complicaciones que origine; 3. Datos de utilidad para el diagnóstico que ofrezca y que no puedan ser obtenidos por otros métodos. Cada uno de estos factores será discutido separadamente, para tratar de llegar a una conclusión sobre la utilidad de la arteriografía de las extremidades.

TÉCNICA

La punción de la arteria femoral se hizo a nivel de la arcada crural utilizando una aguja calibre 18. No se puso especial interés en dirigir la punta

de la aguja hacia arriba o hacia abajo. Es posible puncionar la vena femoral en el curso de la investigación, pero la salida de la sangre con impulsos sistólicos en el caso de la arteria asegura que la punción ha sido realizada correctamente.

El medio de contraste utilizado fué el Diodrast al 70 por ciento y posteriormente se emplearon concentraciones inferiores que oscilaron entre 50 por ciento y 35 por ciento. La cantidad varió de 30 a 50 c.c., utilizando en todos los casos un aparato inyector que aseguraba una presión positiva de 30 a 35 mm. de agua y que la sustancia penetrara en 5 ó 6 segundos.

La anestesia empleada fué casi siempre Penthotal, ofreciendo dos ventajas sobre la local: examen indoloro y manipulación más fácil del paciente.

La distancia foco-placa utilizada fué de 6 pies, de manera que la colocación de dos placas debajo del miembro inferior permitiera la obtención con una sola exposición de la visualización de todo el árbol arterial del miembro explorado. El momento de la exposición debe ser de 3 a 5 segundos después del término de la inyección.

Además, para hacer el examen más completo, sería mejor utilizar aparatos especiales que permitan la realización de varias placas a cortos intervalos de tiempo, como actualmente se hace en las angiocardiógrafías.

Sin embargo, nosotros, trabajando en un hospital de recursos económicos limitados y sin cambia-placas especiales, hemos logrado la obtención de radiografías de gran utilidad para el diagnóstico, por lo que consideramos que no es indispensable el uso de aparatos especiales, quedando el método dentro de las posibilidades de cualquier departamento de Radiología de la mayoría de los Hospitales.

Es cierto que la técnica no es sencilla y exige una coordinación perfecta entre el radiólogo y el personal que haga la inyección del medio opaco, pero después de realizados los primeros exámenes, el procedimiento se facilita y actualmente hacemos la exploración en un tiempo no mayor de 15 a 20 minutos, con obtención de buenas arteriografías en casi el 100 por ciento de los casos.

COMPLICACIONES

En ningún caso ocurrió complicación grave, ya que sólo en algunas ocasiones se produjeron pequeños hematomas a nivel de la arteria puncionada que rápidamente desaparecieron y sólo en dos ocasiones se hizo la inyección fuera de la arteria, lo que se acompañó de algunas molestias dolorosas, que desaparecieron con analgésicos y sin consecuencias posteriores.

Creemos que la gravedad y frecuencia de las complicaciones señaladas por algunos son debidas a errores en la técnica o a su realización por personal

inexperto. Las molestias sufridas por nuestros pacientes han sido tan escasas que no hemos encontrado dificultad en repetir el examen dos o tres veces en algunos casos, y siempre usamos la arteriografía cuando consideramos va a ser de utilidad (a menos que las malas condiciones generales del paciente o una idiosincrasia personal contraindiquen su uso.)

VALOR DIAGNÓSTICO

De acuerdo con su valor diagnóstico, hemos establecido en la tabla I una relación de los casos en que la arteriografía está indicada y aquéllos en que su uso es peligroso.

Las contraindicaciones están dadas por grandes alteraciones del estado general o idiosincrasia personal a las sustancias de contraste, siendo sobre todo importante reconocer esta última, para evitar resultados fatales, como nos ocurrió una vez al hacer una aortografía. La penetración del medio opaco puede desencadenar fenómenos arteriospásticos, por lo que ha sido nuestra norma no hacer arteriografías cuando el arterioespalmo sea predominante, incluyendo en este último grupo a todas las oclusiones arteriales agudas en sus fases iniciales. Sin embargo algunos reportan su uso en estos casos sin mayores consecuencias.

Las indicaciones las dividimos en dos grupos : A. — *Absolutas*. — Cuando los datos obtenidos no pueden ser alcanzados por otros métodos y éstos resulten indispensables o de gran ayuda en el diagnóstico o tratamiento ; B.—*Relativas*. — Cuando no ofrezca datos que no puedan ser obtenidos por otros medios o, si los ofrece, éstos no resultan indispensables para el diagnóstico o tratamiento, quedando su indicación a juicio personal de cada médico. Sin embargo esta división no puede siempre ser establecida y es posible que con el advenimiento de nuevos tratamientos quirúrgicos o métodos de exploración, será necesario modificarla.

TABLA I

Indicaciones Absolutas: 1. Aneurismas Arteriales ; 2. Aneurismas Arteriovenosos ; 3. Algunas obstrucciones arteriales ; 4. Diagnósticos dudosos.

Indicaciones Relativas: Obstrucciones Arteriales en general ; 2. Tumores Óseos ; 3. Tumores de partes blandas ; 4. Complemento de Estudio.

Contraindicaciones: 1. Oclusiones Arteriales Agudas ; 2. Fenómenos arterioespásticos predominantes ; 3. Alteraciones del estado general o idiosincrasia.

INDICACIONES ABSOLUTAS

Aneurismas arteriales. — La arteriografía permite el estudio exacto de la localización, tamaño, forma y extensión de los aneurismas arteriales. Además, nos informa sobre la existencia o no de trombosis intrasacular y el tipo de circulación colateral cuando el aneurisma haya producido obstrucción de la luz arterial. (Todos estos datos, que no pueden ser obtenidos por otros métodos, hacen que incluyamos a los aneurismas arteriales como una indicación absoluta de la arteriografía, pues sólo de esa manera puede ser planeado correctamente un tratamiento quirúrgico.)

Aneurismas arteriovenosos. — Igual que en los aneurismas arteriales la arteriografía no sólo confirma el diagnóstico, que casi siempre se puede hacer clínicamente, sino que nos proporciona una información anatómica completa sobre el estado de la fístula arteriovenosa, lo que resulta de gran ayuda para realizar su tratamiento quirúrgico. Además, nos permite comprobar con certeza su curación.

Algunas obstrucciones arteriales. — En este grupo incluimos solamente aquellos casos en que se desee hacer una operación reconstructiva (endoarteriectomía) o un injerto arterial. La arteriografía es el único procedimiento que permite conocer la extensión y grado de la obstrucción arterial, así como el tipo de circulación colateral establecido, siendo imposible sin esa información realizar esas intervenciones. Con el progreso de la cirugía vascular, probablemente este grupo se amplíe en el futuro.

Diagnósticos dudosos. — Si después de utilizar otros métodos más sencillos el diagnóstico de la existencia o naturaleza de una arteriopatía periférica permanece dudoso, no cabe duda que la arteriografía con los datos que aporta sobre el estado de la circulación adquiere una gran importancia, ya que después de su realización raras veces quedan dudas sobre la existencia y naturaleza de una lesión orgánica del árbol arterial.

INDICACIONES RELATIVAS

Obstrucciones arteriales. — La utilidad de la arteriografía en el diagnóstico y tratamiento de las obstrucciones arteriales es extraordinaria, ya que es el único método que nos informa con precisión sobre el nivel, extensión y etiología de las mismas. Pero sobre todo visualiza el tipo (buena o insuficiente) de circulación colateral existente y el grado de permeabilidad de la circulación arterial troncular por debajo de la obstrucción, permitiéndonos toda esta información establecer con gran certeza el pronóstico sobre la extremidad afectada y escoger muchas veces el tratamiento quirúrgico adecuado.

(En otro trabajo nos referiremos exclusivamente a este grupo y detallaremos el valor de la arteriografía en los distintos tipos de obstrucciones arteriales.)

Tumores óseos. — La arteriografía se limita a evidenciar las compresiones que la tumoración ejerce sobre los troncos arteriales, lo que pudiera tener cierto interés quirúrgico. Sin embargo, hasta ahora no hemos podido encontrar ningún tipo de vascularización anormal que, por su frecuencia y especificidad, sea de utilidad al diagnóstico de estos tumores.

Tumores de partes blandas. — La vascularización de estos tumores es inconstante y sin caracteres especiales en los pocos casos que hemos estudiado, pero el valor de la arteriografía reside en que nos da una información exacta de las relaciones de la tumoración con los troncos arteriales, lo cual facilita el planeamiento del tratamiento quirúrgico.

Complemento del estudio vascular. — La arteriografía, a través de la detallada información que suministra sobre el estado de la circulación de una extremidad, permite comprender las manifestaciones clínicas de cualquier arteriopatía periférica, motivo por lo cual es útil para completar el estudio de cualquier caso y de ese modo facilitar la enseñanza.

TOMÁS ALONSO

TÉCNICA Y RESULTADOS DE LA EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA DE LAS ARTERIAS (*Tecnica e risultati della indagine radiologica delle arterie*).—FONTAINE, R. ; WARTER, P. ; MONTORSI, W. y RABER, R. «*Minerva Chirurgica*», año VII, n.º 17 ; **15 septiembre 1952.**

Se trata de un trabajo que por su extensión y contenido podemos casi catalogar de monografía.

El objeto de la angiografía es el de visualizar directamente en el hombre la vascularización de un órgano o de parte del mismo. Permite el estudio de los caracteres de la pared arterial, el estado de permeabilidad y la distribución vascular.

El primer estudio arteriográfico en el hombre fué el de SICARD y FORESTIER, publicado en 1923, utilizando el lipiodol. Desde entonces el mejoramiento de la técnica corrió pareja al de las sustancias de contraste, siendo EGAS MONIZ y DOS SANTOS quienes le han dado mayor impulso, hasta convertir tal exploración en método de rutina.

PRINCIPIOS GENERALES Y TÉCNICA DE LA ANGIOGRAFÍA

A. *La substancia radiopaca: consideraciones sobre la elección del medio de contraste para angiografía.*

1) *Requisitos indispensables de un buen medio de contraste.* — Un buen medio de contraste debe reunir las siguientes características: a) opacidad a

los rayos X ; b) consistencia líquida ; c) escasa toxicidad ; d) ninguna acción irritante para la pared arterial, ni inmediata ni tardía ; e) mezcla fácil con la sangre, a cualquier concentración ; f) débil viscosidad ; g) eliminación rápida y total del organismo.

Cuanto mayor peso atómico tiene una sustancia tanto mayor opacidad a los rayos X. No obstante es preciso escoger entre un peso atómico de 100 a 200, por debajo de los cuales no son suficientemente opacos y por encima de ellos presentan diversos inconvenientes y contraindicaciones. Además conviene que se preste a gran número de combinaciones, por lo que son preferibles los metaloides y de entre ellos el yodo (peso atómico 126,93).

La consistencia líquida puede presentarse bajo tres modalidades: primera, común a las sustancias líquidas como el agua, el alcohol y el aceite, por ejemplo el mercurio, el lipiodol ; segunda, la de una solución en agua, que es el vehículo natural de la sangre, por ejemplo las sustancias yodadas solubles utilizadas en urografía endovenosa ; tercera, la de las suspensiones estables, por ejemplo el óxido de torio coloidal y la papilla de sulfato de bario.

La toxicidad permite eliminar ya una gran serie de sustancias (cuerpos radioactivos, metales pesados en general, etc.).

Para que una sustancia radiopaca no irrite la pared vascular es preciso que sea lo más isotónica posible con la sangre y de pH similar, siendo lo primero de mayor dificultad.

Si estas sustancias no se mezclan bien con la sangre, pueden dar imágenes falsas.

Tales sustancias tienen que tener poca viscosidad, lo que obliga a emplear las de pequeña molécula.

Las sustancias solubles se eliminan con mayor o menor rapidez. Las suspensiones coloidales se fijan sobre el S. R. E., por lo que deben abolirse en general.

2) *Revisión de conjunto de los medios de contraste utilizados.* — Por lo visto, se comprende las dificultades de hallar un medio de contraste que cumpla con todos los requisitos.

«*Thorotrast*» (dióxido de torio). — Algunos autores han criticado su uso: peligro de producción de torotrastomas en la inyección extravascular, intolerancia individual, fijación en el S. R. E., poder cancerígeno (radioactividad) y alteraciones hemáticas. Las principales experiencias se han llevado a cabo sobre el hígado, siendo las opiniones contradictorias. En cuanto a su poder cancerígeno, hay que reconocer que las dosis experimentales empleadas eran desproporcionadamente altas en relación a las que se utilizan en el hombre. Nosotros hemos llegado a las siguientes conclusiones:

a) Los torotrastaomas son con frecuencia responsables de disturbios funcionales y de retracciones musculares importantes ; b) la fijación selectiva del thorotrast en el S. R. E. y su radioactividad son un peligro para el enfermo. A pesar de su utilidad no es de aconsejar en las arteriografías de los

miembros y de la aorta debido a la cantidad que es necesario emplear ; por contra, puede utilizarse en arteriografía cerebral (10 c. c.).

Productos iodados. — Del examen de los numerosos productos de esta naturaleza, los autores recomiendan el Uroselectan y el Diodone. Son productos que se eliminan con facilidad, pero, irritantes del endotelio, en general, necesitan anestesia del enfermo y pueden desencadenar iodismo.

B. *Técnica de la inyección intraarterial.*

1) *Introducción.* — La rápida retracción de la túnica media en la punción arterial ha hecho posible e inocua tal exploración. Dicha benignidad ha sido demostrada experimentalmente en exámenes microscópicos tras punciones repetidas en un mismo sector arterial. Tan sólo en casos muy raros de arterias seriamente afectadas por arteriosclerosis ha comprometido la pared arterial.

Dos técnicas principales son las usadas : a) a cielo abierto ; b) transcutánea. Para la primera hay que descubrir y aislar quirúrgicamente la arteria en un breve sector, y punzarla lateralmente. Está indicada : 1.º Cuando a la arteriografía debe seguir una intervención sobre el vaso (por ejemplo, embolia, aneurisma) ; 2.º Cuando la inyección transcutánea no es posible por diversas causas. En general se efectúa por vía transcutánea, localizando la arteria por el pulso y fijándola entre los dedos. Como signo de certeza de que nos hallamos en la luz arterial tenemos la salida de sangre a presión e intermitencias ; no obstante, si puncionamos cerca de una obliteración arterial, la salida de sangre semeja la de un vaso venoso, y en este caso hay que inyectar más despacio de lo habitual.

2) *Lugar de inyección:* a) *arteriografía cerebral:* En la carótida primitiva o en la interna, con o sin aislamiento del vaso. Aguja corta de 8-10 mm. de diámetro, puncionando de abajo a arriba oblicuamente ; b) *Aortografía abdominal:* Lo mejor es la técnica de Dos Santos. Punción aórtica por vía transcutánea con larga aguja de 120 mm., calibre 10-12 mm. La aortografía puede ser alta o baja. En la superior se punciona inmediatamente por debajo de la XIIª costilla, a cuatro dedos de la línea media, en dirección oblicua hacia el centro y con el enfermo en decúbito ventral. Permite visualizar la arteria hepática, la esplénica, la mesentérica superior y las renales, lo mismo que la aorta hasta las ilíacas. Si se quiere visualizar la bifurcación aórtica y sus ramas, es mejor practicar la aortografía baja, puncionando a nivel de la IIª - IIIª vértebra lumbar con la misma técnica. c) *Arteriografía periférica:* aguja de 60 mm. de largo por 8-10 mm. de diámetro. Punción de preferencia transcutánea a nivel del arco de Falopio en la femoral. A veces, según convenga, se punciona la poplítea o la tibial posterior o anterior. Para el miembro superior, se punciona, según los casos, en el pliegue del codo, gargola bicipital, axila o espacio infraclavicular, por vía transcutánea o a cielo abierto.

La arteriografía periférica puede practicarse con circulación libre o con

circulación bloqueada. En el primer caso se obtiene la radiografía transcurrido un tiempo determinado o tras la inyección de cierta cantidad de líquido. En el segundo caso se inyecta tras colocar un lazo compresor por encima; se obtiene la primera toma al poco de inyectar (grandes troncos), y la segunda en seguida de comprimir el tronco principal cuatro o seis pulsaciones después de la primera toma (vasos más periféricos). Recordemos que la arteriografía con circulación bloqueada puede hacerse por aislamiento del vaso; y también a contracorriente puncionando por encima del lugar bloqueado, obteniendo imágenes de otros segmentos arteriales (infraclavicular, tronco braquiocefálico, ilíaco).

d) *Otros métodos*: Puede practicarse también la arteriografía mediante el uso de sondas para cateterismo cardíaco o con tubos de polietileno, lo que permite inyectar el líquido en la más próxima vecindad del sector de vaso deseado o alcanzar vasos no fácilmente accesibles a la punción directa o de difícil denudación (aorta torácica y sus ramas, aorta abdominal a veces). Recordemos asimismo la angiocardiografía, en especial la de perfil en el estudio de la aorta torácica.

3) *Técnica de la inyección*: Para lograr una correcta visualización de un árbol arterial es preciso introducir la sustancia radiopaca con rapidez y a concentración suficiente. Podemos emplear una jeringa o el aparato de Dos Santos.

a) Con la jeringa podemos introducir el líquido a una determinada presión, pero siempre valorada de forma subjetiva y táctil. b) Con el aparato de Dos Santos, que es como una bomba, el líquido entra bajo presión controlada (manómetro), sensiblemente igual. La velocidad de inyección se halla en relación con el calibre y longitud de la aguja y el calibre del tubo de goma que une la aguja al aparato.

REBOUL y LAUBRY objetan que así no podemos conocer la presión a que sometemos la arteria con la introducción del líquido. REBOUL escribe «a una inyección intraarterial insuficiente corresponde una opacidad insuficiente, a un volumen y a un flujo excesivo corresponde una elevación peligrosa de la presión intraarterial, cualquiera que sea el líquido utilizado». Quizá a esto último haya que atribuir los incidentes que ocurren. Para evitarlo, dichos autores, con BAZY, han ideado otro aparato que controla la presión intraarterial mientras se inyecta.

La radiografía con circulación bloqueada permite ser obtenida con un tiempo de «pose» relativamente largo, y es el método preferido como preoperatorio; la conseguida en circulación libre debe ser instantánea, con radiogramas en serie tomados en un corto tiempo.

ARTERIOGRAFÍA CEREBRAL

El primero que la realizó fué MONIZ, publicando su primer trabajo en 1931. Se utilizó al principio el yoduro sódico 25 por cien, que abandonó por el Thorotrast (del que se han demostrado lesiones cerebrales por su uso). En Francia utilizamos Diodone 35 por cien o mezcla de éste con el 50 por cien, unos 10-15 c. c. No se precisa anestesia general, pero sí inyectar tras la substancia de contraste cierta cantidad de novocaína.

La radiografía ase tomará cuando falte poco para terminar de inyectar los 6-10 c. c. de substancia de contraste. En la actualidad se practica la seriografía de frente y perfil, 6 ó 7 radiogramas para cada incidencia, con una sola puunción carotídea. En Alemania está tomando incremento la arteriografía cinematográfica, a la que se augura un interesante porvenir.

AORTOGRAFÍA TORÁCICA Y ABDOMINAL

Utilícese el método que se utilice, el problema es siempre el mismo: obtención de uno o varios radiogramas de un vaso de grueso calibre, que por su situación se presta mal a ser radiografiado y donde la velocidad de circulación es en extremo rápida.

La aortografía torácica se ha conseguido por angiocardografía (aparato de Fairchild, angiocardografía cinematográfica de Janker, etc.), consiguiendo imágenes de frente y de perfil. Para la abdominal el aparato debe ser más potente y es indispensable el uso de redes antidifusoras. Durante la inyección se tomarán de preferencia varios radiogramas, previa comprobación de que la aguja se halla «in situ». Realizada con seriógrafo permite un estudio completo de la circulación (arterial, capilar, venosa). Los aparatos utilizados son varios (CH. DI LIEGI, REBOUL y AUBERT, BONTE, etc.), y las substancias de contraste son el Skiodan 90-100 por cien, Tenebril 110 por cien, Diodone 70 por cien. La cantidad inyectada oscila entre 20-30 c. c. Para la aortografía abdominal se necesita anestesia general, inyectando procaína en seguida de la introducción de la substancia opaca.

ARTERIOGRAFÍA PERIFÉRICA

Al principio se realizaba una sola radiografía centrada en la región de la extremidad clínicamente sospechosa. Ahora se practican en serie y de toda la extremidad afecta, dado que los datos a investigar son varios: sede de la obliteración, valor del sistema colateral y suficiencia, límites superior e inferior de aquélla y naturaleza de la lesión en vistas a la elección de la intervención.

CALDAS ideó el primer seriógrafo («Carrousel de Caldas»), BAZY, REBOUL y AUBERT presentaron un selector especial, BONTE lanzó otro seriógrafo.

En Francia usamos el Diodone 50 por cien, 30-40 c. c., inyectado con el aparato de Dos Santos. Es preciso anestesia general y la inyección de procaína tras la de la substancia de contraste.

Técnica personal. — Mejorando de forma progresiva nuestras instalaciones, en 1949 hemos conseguido un seriógrafo casi perfecto para las extremidades y otro para la encefalografía, angiocardiografía y aortografía.

Disponemos de un aparato generador de 6 válvulas, Koch y Sterzel, alimentando tres tubos de ánodo rotativo tipo Pantix-Siemens de 40 kilowattios; un seriógrafo de tres compartimentos (chasis no expuesto, chasis presto a la exposición y chasis expuesto ya a los R. X.), que permite seis radiogramas sucesivos de la extremidad entera o tres radiogramas de las dos extremidades conjuntas, a voluntad. No utilizamos una única película, sino cuatro de 30 x 40 cm., unas junto a otras, de sensibilidad distinta según las regiones a tomar. Para irradiar una superficie de 1,20 x 0,40 m. la distancia foco-película es de 2,2 m. necesaria para cubrir por completo el campo.

El seriógrafo utilizado para la encefalografía, angiocardiografía y aortografía se basa en el principio del «Tobogán». Utilizamos 3-5 radiogramas para la aortografía, 6-10 para la arteriografía cerebral y 10-12 para la angiocardiografía. La angiocardiografía no necesita diafragma antidifusor, mientras que en la aortografía y la arteriografía cerebral es indispensable a veces una parrilla tipo fijo Lyskolm. La angiocardiografía y la aortografía necesitan películas más sensibles que la arteriografía cerebral (película Kodak ordinaria). La distancia foco-película es de 80 cm.

1) *Arteriografía cerebral*: Paciente echado sobre el dorso. Radiografía de frente y perfil (6 radiogramas por proyección). Inyección transcutánea en la carótida, con gran rapidez, de 12-15 c. c. Diodone 35-50 por cien. Procaína al final 5-8 c. c. al 1 por cien. En enfermos muy agitados, anestesia general. 1-2 películas por segundo. Constantes radiológicas: mA = 250; mAS = 40-50; kV = 70-75; tiempo de exposición = 0,18 - 0,20 segundos.

2) *Aortografía*: a) *torácica*: Posición supina, de perfil derecho para la aorta ascendente, de perfil izquierdo para la descendente y el arco aórtico. Fuerte compresión de la aorta abdominal por medio de un balón (como para la urografía endovenosa). Inyección en una vena del pliegue del codo: 60-70 c. c. Diodone 60-70 por cien en un segundo. No precisa anestesia general; a veces sólo sedantes y prueba de la sensibilidad al yodo. Apnea durante los radiogramas. A veces es conveniente obtener 10-12 tomas; pero en general bastan tres, cada dos segundos. Constantes radiológicas: mA = 250; mAS = 25-30; kV = 80-85; tiempo de exposición = 0,10-0,12 segundos.

b) *Abdominal*: Posición prona. Anestesia general. Aparato de Dos Santos, 40 c. c. Diodone 70 por cien inyectados a 2-2,5 kg. de presión, con 5-8 c.c.

procaína 1 por cien al final. Se toman tres radiogramas como mínimo (a los 15, 25 y 40 c. c.). Constantes radiológicas: mA = 200; mAS = 45; kV = 80-85; tiempo de exposición = 0,23 segundos. Esta técnica ha sido modificada por consejo de LERICHE, empleando en ella dos agujas distantes 1 cm. entre sí, a nivel de la II-IIIª vértebra lumbar. Se necesitan dos aparatos de Dos Santos.

3) *Arteriografía periférica*: Extremidad en extensión, con el pie en rotación externa. Anestesia general, y procaína al término de la inyección. Diodone 50 por cien, 30-40 c. c. a una presión de 0,8-1 kg. por aparato de Dos Santos. Cuatro tomas (a los 10, 15, 30 c. c. y 30'' después del término de la inyección). Constantes radiológicas: mA = 200; mAS = 60; kV = 75; tiempo de exposición = 0,30 segundos.

4) *Aneurismas arteriovenosos*: Es mucho más aconsejable la arteriografía peroperatoria. Se colocan «clamps» en los troncos principales arteriales, venosos y de las gruesas colaterales. Se inyectan 20 c. c. de Diodone 50 por cien en la arteria por encima de la fístula arteriovenosa. Dos tomas de frente y dos de perfil con aparato portátil radioquirúrgico.

5) *Inyección del medio de contraste por medio de sondas*: Se emplea en arterias poco accesibles. Tenemos poca experiencia aún. Se introduce la sonda en la arteria mediante la técnica de Pierce. El radiólogo guía la mano del cirujano para colocar la sonda en el lugar oportuno.

Como puede verse, para los exámenes arteriográficos es necesario una instalación radiológica potente y con muchos accesorios, además de una labor conjunta entre el «equipo» quirúrgico y el radiológico.

C. — *Incidentes y peligros de la exploración angiográfica.*

Según las estadísticas de los diferentes autores la angiografía presenta sus peligros, incluso de muerte. Algunos se atribuyen al producto inyectado, otros a la introducción de aire en el vaso, etc.

En nuestra Clínica de Estrasburgo, entre 713 exploraciones hemos tenido los siguientes incidentes: A) Angiocardiografía: 1 mortal (entre 75), colapso y muerte tres días después por accidente cerebral. B) Aortografía abdominal: 1 mortal (entre 98) y dos complicaciones graves, los tres presentaron diarrea sanguinolenta una o dos horas después de la exploración, que luego persistió unos días excepto en el que murió en pocas horas. C) Arteriografía cerebral: 2 mortales (entre 61), uno en un hemipléjico diabético y el otro por hemorragia carotídea tras su aislamiento. D) Arteriografía con sonda: tres graves incidentes (3 practicadas), dos trombosis de la arteria subclavia y una de la femoral. E) Arteriografía periférica: ningún accidente mortal (entre 433), iodismo (1), en algunos aceleración proceso gangrenante (Tenebryl 60 por cien), trombosis (1) de un trasplante venoso a las pocas horas de comprobar su permeabilidad.

Basándonos en nuestra experiencia debemos tomar las precauciones si-

guientes: a) evitar angiografiar pacientes con lesiones renales y hepáticas, b) evitarlo también en enfermos arteríticos con trastornos isquémicos muy avanzados, c) la sensibilidad al yodo es contraindicación formal, d) el medio de contraste debe ser perfectamente tolerado, e) no olvidar nunca inyectar procaína en la arteria tras el examen angiográfico.

D. — *Indicaciones y resultados*

1) *De la arteriografía cerebral*: Muestra la exacta disposición de los vasos, su riqueza, las heterotopías de los troncos principales y las posibles alteraciones de sus paredes, localización de eventuales neoformaciones, diagnóstico aproximado de la naturaleza de éstas, etc.

2) *De la aortografía*: a) *Torácica*: malformaciones aórticas, aneurismas, estenosis, opacificaciones anormales mediastínicas, tumores intratorácicos; incluso a veces conseguimos visualizar las coronarias. b) *Abdominal*: tumores abdominales, afecciones y anomalías renales, afecciones vasculares de la aorta abdominal y sus ramas.

3) *De la arteriografía periférica*: estructura y afecciones arteriales, afecciones inflamatorias y tumorales.

* * *

Pasemos revista ahora de manera rápida a las enseñanzas más útiles que pueden obtenerse de los principales diferentes *métodos instrumentales y clínicos de exploración vascular*.

Pulso. — La presencia de pulso arterial afirma que la arteria es permeable, pero no excluye una lesión parietal. Si se añade una sintomatología clínica de enfermedad arterial, podemos suponer una arteritis en estado preobliterante.

Si el pulso está ausente, se puede afirmar una obliteración arterial.

Queda por averiguar la naturaleza, el nivel exacto y la extensión de la obliteración.

Oscilometría. — Reproduce gráficamente lo que la sensibilidad del dedo no permite diferenciar, traduciéndolo en cifras. Con ella podemos: a) comprobar la ausencia de una obliteración arterial de un grueso tronco, pero no podemos valorar las obliteraciones limitadas; b) fijar de manera precisa el límite superior de una obliteración; c) apreciar el estado de la pared arterial y las eventuales modificaciones de su estructura.

La propagación de la onda varía naturalmente, según la consistencia del medio que la transmite. No podemos juzgar con la oscilometría de la obliteración y el estado vascular por debajo de la lesión.

Pruebas funcionales. — La prueba de Moszkowicz, la de la temperatura cutánea, la de la resistencia cutánea y la determinación de la velocidad circulatoria, logran datos sobre el valor de la circulación colateral, pero no ilustran sobre las características anatómicas de las eventuales lesiones.

No obstante, todos estos exámenes vasculares y clínicos son insuficientes. Sólo la *arteriografía* puede documentar de manera indiscutible la integridad absoluta del sistema arterial, probando la naturaleza inorgánica y espástica de un síndrome vascular. Aparte esto, puede proporcionar útiles datos sobre:

a) *Calibre*. — En ciertos casos puede verse un calibre regular y concéntricamente reducido (estadio preobliterante de la tromboangiosis, arterias de muñones de amputación, etc.). Otras veces el calibre está muy aumentado, como una espiral aumentada en todos sus diámetros (arteritis por usura).

b) *Aspecto de la pared*. — Arterias sutiles, rectilíneas con pared regular (tromboangiosis), o arterias de pared irregular (arteritis por usura).

c) *Trombosis*. — Demuestra su existencia. La arteriografía muestra sobre todo la localización de la obliteración (salvo en región hunteriana donde puede ser dudoso), forma del límite superior, extensión, límite inferior de a misma (relleno del segmento distal) y la imagen de la circulación colateral (preformada, directa, indirecta).

Concluamos que la arteriografía es, pues, la mejor exploración a realizar en las arteriopatías, sin que ello reste valor particular a los otros exámenes, pues aquélla necesita de un aparato adecuado y personal numeroso acostumbrado a trabajar en «equipo».

ANEURISMAS ARTERIALES

1. *Aneurismas espontáneos*. — La arteriografía demuestra que todos son sacciformes, aunque inicialmente el 60 por ciento sean fusiformes. Los sacciformes primitivos tienen un solo orificio, los secundarios dos. El saco parece siempre más pequeño de lo que es en realidad (pared tapizada de coágulos recientes y antiguos). Podemos estudiar su circulación colateral. Es decir, la arteriografía nos da: localización, valor de las colaterales y orientación terapéutica.

Por arriba del saco de un aneurisma espontáneo, obliterado en su porción distal, la arteria puede dilatarse adquiriendo forma arrosariada. Otras veces los aneurismas pueden desarrollarse sucesivamente, a distancias variables unos de otros, o bien simultáneamente.

2. *Aneurismas traumáticos*. — El saco no es una hernia de la pared, sino una formación no tapizada de endotelio (tejido conectivo organizado) que adhiere secundariamente a la pared arterial. Son falsos aneurismas resultantes de la organización de un hematoma arterial, adquiriendo forma sacciforme.

La arteriografía pone de igual modo en evidencia en el postoperatorio la obliteración completa de todos los orificios tras la ligadura y la continuidad restaurada de la circulación.

ANEURISMAS ARTERIOVENOSOS

En este caso, a circulación libre la arteriografía es poco demostrativa. El producto de contraste se diluye con rapidez a causa de la intensa fuga de sangre del sistema arterial al venoso. Para evitarlo los alemanes bloquean la circulación por encima y por debajo de la fístula. Nosotros preferimos la arteriografía peroperatoria.

Deducciones fisiopatológicas. En general se comprueba una dilatación del sistema venoso. Es interesante obtener radiogramas de frente y perfil. La arteria proximal está siempre aumentada de calibre y además en los antiguos aneurismas se alarga. La arteria distal se halla por lo común reducida. La circulación colateral se desarrolla por encima del aneurisma.

Deducciones prácticas. La arteriografía muestra la exacta localización de la fístula (importante por estar suprimido el «thrill» por el garrote en el acto operatorio); el número de colaterales que parten o llegan a la fístula, y su forma; y finalmente orienta la terapéutica.

ANEURISMAS CIRSOIDEOS

En ellos la arteriografía muestra la rapidez de paso de la sangre del sistema arterial al venoso y la riqueza del plexo arteriovenoso.

OBLITERACIONES ARTERIALES AGUDAS

Pueden realizarse por dos procesos diferentes: a) embolia; b) trombosis.

Tras resumir los antecedentes, formas de comienzo y otros datos se pasa a su estudio arteriográfico, que en esquema es: a) *embolia arterial*: la arteria principal es normal, pero su calibre se halla reducido por el espasmo; las colaterales por encima de la embolia se inyectan normalmente, pero son escasas y más delgadas a consecuencia del espasmo; la detención de la substancia de contraste adquiere aspecto cupuliforme, la imagen negativa del radiograma delimita el polo superior del émbolo; por debajo del émbolo no se observan colaterales.

b) *Trombosis aguda*: Numerosos signos de alteración parietal de la arteria principal; la pared es irregular, con amplias placas de calcificación; el calibre arterial está menos reducido que en la embolia, las lesiones parietales disminuyen la reacción espástica. Las colaterales son más evidente en número y calibre (desarrollo anterior, en parte, al obstáculo agudo). La detención de la substancia de contraste adquiere aspecto de «colada» (colada de fundición). A veces sólo está interesado uno de los lados de la pared, y el líquido logra pasar al segmento inferior. Por debajo de la obstrucción la circulación colateral está más desarrollada.

La arteriografía en las obliteraciones agudas tiene además el interés de ser útil en cuanto a la conducta terapéutica, en especial si se hace peroperatoria; y como medio de comprobación postoperatorio, si bien en este caso debe practicarse varias semanas después (peligro de trombosis secundaria).

OBLITERACIONES ARTERIALES CRÓNICAS

En estos casos la arteriografía sólo es necesaria en el aspecto diagnóstico, etiológico, pronóstico y como exacta indicación operatoria.

Las obliteraciones crónicas presentan dos tipos fundamentales y dos subespeciales: a) Tromboangiosis (o enfermedad de Búrger, arteritis juvenil, tromboangéítis, endarteritis obliterante); b) arteritis por usura (o arteritis senil, arteriosclerótica, por sobrecarga); c) arteritis sífilítica; d) arteritis llamada diabética (ya en forma tromboangiótica o en la por usura).

Tromboangiosis. — a) Estadio preobliterante: tronco principal muy reducido de calibre, pero de contornos regulares, de trayecto rectilíneo, apareciendo como distendido en sentido longitudinal; las colaterales son muy raras. Parece como si el sistema arterial se hubiera dibujado «con una pluma». Corresponde a la fase espástica de la enfermedad (substancia vasoconstrictora de origen suprarrenal?). La arteriografía del miembro contralateral es semejante. Tiene, pues, aspecto de enfermedad sistémica.

b) Estadio obliterante: arteria fina, rígida, rectilínea; sistema colateral disminuído en número y calibre; la trombosis en general es extensa y la arteria inferior a la obliteración casi nunca se llena (pronóstico grave, escasas posibilidades de la cirugía restauradora).

Arteritis por usura. — a) Estadio preobliterante: arteria principal engrosada, sinuosa, de calibre irregular y contornos festonados; paredes alteradas tapizadas de calcificaciones, masas de colesterolina, minadas por arteriosclerosis y llenas de ateroma (es la «Media Verkalkung» de los alemanes). Arteria larga y gruesa semejante a un cuadro de megadólcoarteria descrito por LERICHE. Sistema colateral desarrollado en número y calibre.

b) Estadio obliterante: Se caracteriza por la trombosis completa. La arteria principal por encima de la trombosis tiene las características ya descritas: engrosada, alargada y de calibre irregular; los límites de la obliteración está dibujados con claridad por una detención transversal; la trombosis suele empezar a nivel de una colateral importante y estar más limitada que en la tromboangiosis, pero puede ser múltiple, separados los segmentos obliterados por sectores libres. Por debajo de la trombosis puede aparecer de nuevo la arteria y su relleno es proporcional a la circulación colateral; puede aparecer estrechada o no ser visible si la trombosis es extensa. La circulación colateral se muestra rica, con arterias irregulares y sinuosas; siendo de tipo convergente, directo o divergente en relación al sector inferior (los dos primeros casos son de buen pronóstico).

Existen casos en que el diagnóstico arteriográfico entre ambas formas de obliteraciones arteriales es difícil, pero su práctica complementa los otros síntomas clínicos y orienta la terapéutica.

TROMBOSIS CRÓNICA TRAUMÁTICA

En estos enfermos (costilla cervical, exóstosis congénita, fragmento desviado de fractura, etc.), la arteriografía suele dar datos y características bastante constantes: en particular en el segmento superior a la obliteración, donde la arteria presenta aspecto normal, quizá algo dilatada. La trombosis puede ser de extensión variable, localizada en general al lugar del traumatismo, aunque también puede aparecer a distancia; puede ser múltiple. La circulación colateral muy desarrollada, con arterias dilatadas, si bien no sinuosas.

LA ARTERIOGRAFÍA COMO MÉTODO DE COMPROBACIÓN POSTOPERATORIA TRAS INTERVENCIONES SOBRE LOS VASOS Y SOBRE EL SIMPÁTICO

Terapéutica quirúrgica sobre el simpático. — La arteriectomía, la simpactomía periarterial y la gangliectomía lumbar alta o baja dan lugar, según demuestra la arteriografía, a un aumento de la circulación colateral en número y calibre.

Terapéutica restauradora. — a) *Trombendarteriectomía:* La arteriografía demuestra el segmento arterial desobstruido; b) *Trasplantes venosos:* La arteriografía de toda la extremidad tiene un valor fundamental en los casos en que se discute la oportunidad de un trasplante de vena; y además permite juzgar el éxito del trasplante. Llamamos la atención sobre la necesidad de efectuar tal comprobación lo más tarde posible después de la intervención (trombosis!). Finalmente, la arteriografía nos ilustra sobre el comportamiento sucesivo del trasplante. c) *«Shunt» arteriovenoso:* La arteriografía es indispensable para indicar este tipo de operación: si la arteria no se opacifica mucho o lo hace de mala manera, se impone un «shunt» arteriovenoso término lateral o laterolateral; además comprueba hasta dónde llega el aporte arterial tras la intervención. En estos casos los radiogramas son, no obstante, poco demostrativos, pues la sangre vuelve rápidamente al corazón a través del sistema venoso.

ALBERTO MARTORELL

ARTERIOGRAFÍA: Complicaciones

COMPLICACIONES POR ARTERIOGRAFÍA DE LOS VASOS PERIFÉRICOS (Complications Following Arteriography of Peripheral Vessels). — WAGNER, FREDERICK B., Jr. «The Journal of American Medical Association», vol. 125, pág. 958 ; 5 agosto 1944.

La importancia creciente de la arteriografía para el diagnóstico más exacto de las lesiones arteriales y el diagnóstico precoz del cáncer de los huesos alienta para su empleo en gran escala. Sin embargo, no está exenta de peligros. El autor hace una revisión de las complicaciones locales y generales a que puede dar lugar y expone un caso :

Observación: Niña negra de 14 meses ingresó en el hospital por hinchazón inmediatamente por debajo del codo derecho y tercio inferior del muslo del mismo lado, advertida varios días después de su nacimiento. Dos semanas antes de ingresar se le había practicado incisión y drenaje obteniéndose pus con estafilococo dorado. La herida no cicatrizaba bien y existía fiebre. Desarrollo normal.

Puesto que no era posible distinguir con seguridad por la exploración clínica, de laboratorio y Rayos X si se trataba de una lesión puramente inflamatoria o neoplásica, y por otra parte se quería evitar la biopsia se practicó una arteriografía inyectando en la arteria braquial, descubierta a nivel del tercio medio del brazo, 7 cc. de Neoplox. Los resultados se interpretaron como representativos de una osteomielitis piógena o tuberculosa

Unos tres minutos después de la inyección se observó que la extremidad estaba más fría que la opuesta, existía cianosis en la punta de los dedos y había desaparecido el pulso de la radial. A las 48 horas la mano y antebrazo estaban considerablemente hinchados, con los dedos en semiflexión y sin movimiento espontáneo a pesar de las medidas terapéuticas empleadas. Sucesivamente aparecieron numerosas manchas equimóticas de distinto tamaño en mano y antebrazo. El aspecto del brazo era el de la parálisis isquémica de Volkmann. Cinco días después empezó a ceder el edema reabsorbiéndose las flictenas. Posteriormente se inmovilizó el brazo durante seis meses, curando en este tiempo las lesiones isquémicas y del hueso alcanzando la función completa la extremidad. A los ocho meses persistía la ausencia de latido en la radial. Meses más tarde la enferma moría de una tuberculosis diseminada.

En este caso es probable que la complicación se debiera a la vasoconstricción motivada por efecto irritante del medio de contraste. La reacción vasomotora dió paso a la trombosis de la arteria braquial, pero la circulación colateral fué suficiente para impedir la gangrena.

Se señala en este trabajo que las complicaciones de la arteriografía se presentan más fácilmente en las edades extremas de la vida ; infancia y vejez. En el primer caso porque los vasos son más susceptibles de espasmo y en el segundo debido a la arteriosclerosis. Etiológicamente tiene importancia el factor mecánico y químico. El trauma arterial resultante de la punción y distensión arterial ejercida por la inyección pueden provocar por sí mismas la vasoconstricción refleja. Hasta ahora no se ha conseguido el medio ideal de contraste que no debe ser tóxico ni irritante, sino isotónico con la sangre

y de eliminación rápida, cualidades no satisfechas plenamente por el Thorotrast o los compuestos de yodo orgánico.

Se señalan como complicaciones locales el *hematoma*, que generalmente se reabsorbe mediante apósitos húmedos y calor. En los arterioesclerosos la persistencia de la hemorragia puede hacer necesaria la ligadura de la arteria o la sutura a través de la adventicia.

La *extravasación* de la substancia de contraste antes o durante la inyección puede infiltrar la adventicia o los tejidos periarteriales y eventualmente producir una reacción inflamatoria cuya reabsorción es lenta, dando lugar a induración y fibrosis. Con menos frecuencia ocasiona supuración, en cuyo caso puede ser necesaria la incisión y drenaje. La extravasación puede ocurrir a lo largo del curso del vaso. Estos casos responden bien al tratamiento conservador. El Thorotrast se puede difundir a través de los linfáticos y lentamente formar una masa a distancia del punto de la inyección.

Entre las complicaciones graves se cuenta la *reacción vasoespástica inmediata* (reacción vasomotora) en la extremidad inyectada. En casi todos los casos, incluso el citado en este trabajo, se produjo con el uso de compuestos de iodo. En 129 arteriografías DOS SANTOS tuvo seis casos empleando estos compuestos; en cambio no existieron reacciones vasomotoras en 300 arteriografías realizadas con Thorotrast. La reacción se manifiesta al principio por dolor intenso y palidez de la extremidad seguido de estasis venosa. Distalmente al punto de la inyección aparecen en la piel placas violáceas, a veces confluentes, debidas a hemorragias cutáneas y subcutáneas. Más tarde pueden aparecer proximalmente. Asimismo puede aparecer parálisis y abolición de los reflejos cutáneos y tendinosos con anestesia, todo ello distalmente al punto de la inyección. De forma gradual las placas de cianosis se reabsorben volviendo la motilidad y sensibilidad y en ocho o diez días la extremidad se normaliza. Si existe una gangrena previa ésta puede agravarse.

En los casos en los que se ha explorado quirúrgicamente el lugar de la punción se han encontrado los músculos ingurgitados con sangre oscura que fluye rápidamente de las venas. La arteria no pulsa y al abrirla se encuentra un coágulo blando. Los capilares subcutáneos están dilatados con infiltración de leucocitos en su mayor parte eosinófilos. No existe lesión en la pared arterial, no siendo apreciado el lugar de la punción. El trombo reciente se organiza con rapidez.

La frecuencia de estas graves reacciones locales puede reducirse seleccionando los casos para la arteriografía, empleando una técnica cuidadosa al puncionar e inyectar y haciendo elección adecuada de la sustancia de contraste. El empleo de los compuestos de iodo está contraindicado en los niños y enfermos arteriales con circulación colateral deficiente. El tratamiento consiste en el empleo de antiespasmódicos y vasodilatadores junto con las medidas empleadas comúnmente contra la isquemia de las enfermedades vasculares periféricas.

Las reacciones generales graves se pueden presentar tanto con los compuestos de iodo orgánico como con el Thorotrast. DOS SANTOS ha publicado un caso de hematemesis y anemia aguda con disminución de la coagulabilidad sanguínea empleando Thorotrast. Existen algunos trabajos que señalan la tendencia de esta substancia a producir necrosis y alteraciones neoplásicas en los tejidos que la contienen, en particular las células del sistema retículo-endotelial del hígado y bazo donde su radioactividad puede durar de diez a quince años. Esto no se ha podido confirmar hasta la fecha.

La reacción provocada por la inyección de los compuestos iodados consiste en enrojecimiento de la piel con sensación de calor, erupciones eritematosas, náuseas y vómitos, trastornos respiratorios y caída de la presión arterial. Estos fenómenos duran desde unos minutos a una hora. La muerte puede sobrevenir inmediatamente por hipersensibilidad o idiosincrasia frente a la substancia empleada o bien aparecer más tarde debido mayormente a extensas lesiones renales preexistentes.

Ciñéndose estrictamente a las contraindicaciones establecidas para el uso de las substancias de contraste, afecciones hepáticas graves, nefritis y uremia, se puede disminuir el número de casos mortales, siendo aconsejable emplearlas con precaución en la tuberculosis pulmonar y el hipertiroidismo. Asimismo y debido a los casos de muerte por hipersensibilidad al medio de contraste es esencial investigar las antecedentes de alergia y llevar a cabo pruebas de sensibilización intradérmicas, conjuntivales o intravenosa. Es importante tener al alcance para inyectar por vía intravenosa una solución de adrenalina al milésimo, cafeína, benzoato sódico o gluconato cálcico.

LUIS OLLER-CROSIET

ARTERIOGRAFÍA : Riesgo de la arteriografía de control después del injerto venoso.

MÉTODO DE ANASTOMOSIS VASCULAR SIN SUTURAS. REVISIÓN DE ESTUDIOS EXPERIMENTALES. DESCRIPCIÓN DE CASOS CLÍNICOS. — BLAKEMORE, ARTHUR H. y LORD, JERE W., Jr. «Anales de Cirugía de Buenos Aires», vol. 4, n.º 4, pág. 444 ; 1945. (Extracto parcial).

Los autores describen su método de anastomosis vascular sin sutura utilizando tubos de vitalio. Presentan dos casos ilustrativos de heridas de las extremidades con lesión de la arteria principal.

Copiamos sólo el primer caso, de cuya historia clínica se desprende que un arteriograma de control, al mes de operado, ocasionó la trombosis del injerto.

Caso 1. — N.º 714.522 : M. E. Un niño de siete años ingresó en el P. H. el 20 de julio de 1943 en estado de «shock», debido a la hemorragia determinada por la sección de la arteria humeral. El niño había traspasado con el brazo izquierdo una puerta de vidrio mientras jugaba, produciéndose un desgarró irregular que cruzaba la cara interna del brazo en su tercio medio, y la sección de la arteria humeral y los nervios mediano y cubital. Administramos inmediatamente 500 c. c. de sangre, 300 c. c. de suero fisiológico y 2 gr. de sulfadiazina sódica por vía endovenosa.

Operación. — (Cinco horas después del traumatismo) : Anestesia etérea : Se aplicó un torniquete neumático por encima de la herida. La piel fué cuidadosamente preparada y la herida abundantemente irrigada con suero fisiológico. Liberamos los extremos retraídos de la arteria humeral seccionada en una extensión de 5 a 6 cm. Aflojamos el torniquete suficientemente como para permitir el aflujo de sangre por los cabos seccionados. Aplicamos rápidamente pinzas compresoras forradas con goma a los cabos arteriales y luego irrigamos con solución fisiológica. Suturamos por transfixión con seda «C» Deknatel los cabos de la vena humeral. Al proceder al debridamiento, ligamos los vasos más pequeños con seda «B» Deknatel.

A esta altura de la operación dividimos el equipo operatorio. Una parte se dedicó a reparar los nervios utilizando seda, mientras que la otra procedió a preparar un injerto venoso para tratar el defecto arterial de la rama profunda. Se ligaron las ramas con seda «B» Deknatel, seccionándolas después. Aplicamos una ligadura con seda Deknatel núm. 1 en el extremo distal de la vena femoral. Expressimos la sangre hacia arriba y colocamos otra ligadura proximal. Aseguramos la vena con ligaduras por transfixión y extirpamos rápidamente el segmento intermedio. (La longitud del segmento venoso a extirpar debe ser 2 cm. más largo que el defecto arterial.) Irrigamos abundantemente el injerto venoso con suero fisiológico. Un hilo de seda pasado con una aguja recta a través de la pared del extremo distal, sirve para deslizar la vena dentro del tubo de vitalio de 2 mm. y más tarde para identificar el extremo distal del injerto venoso. Evertimos el extremo de la vena sobre el tubo de vitalio y lo sostuvimos con una ligadura de seda Deknatel núm. 1 situada por detrás del reborde especial de sostén. Montamos el otro extremo del injerto venoso de idéntica manera sobre un segundo tubo de vitalio de 2 mm. (Cuidamos de examinar la presencia de una válvula en el lugar de eversión para prevenir la formación de un diafragma oclusivo.)

Luego debridamos los cabos arteriales e irrigamos nuevamente para movilizar las partículas adheridas de fibrina. (El control del aflojo sanguíneo por medio de la pinza arterial revestida de goma — que se coloca alejada de los extremos — debe ser absoluto.)

Triangulamos entonces el cabo arterial distal por medio de pinzas mosquito, mordiendo 1,5 mm. sobre el borde de sección. Tomamos la pestaña del tubo de vitalio portadora del extremo proximal del injerto venoso con una pinza recta fuerte y lo sumergimos rápidamente en suero fisiológico. A continuación introdujimos el tubo recubierto con una vena dentro del extremo infundibuliforme de la arteria y lo cubrimos bien con ésta. Aseguramos el contacto entre ambas íntimas, con una ligadura con Deknatel núm. 3 bien ajustada por detrás del reborde de sostén, por medio de un nudo de cirujano.

Irrigamos el segundo tubo de vitalio portador del extremo distal del injerto venoso con suero fisiológico (utilizando el goterón) y rápidamente lo introdujimos en idéntica forma dentro del extremo proximal de la arteria. Finalmente, colocamos alrededor de la arteria ligaduras con seda Deknatel núm. 1, ajustando solamente la arteria

a la vena evertida en el punto situado a 1-1,5 mm. del extremo de los tubos de vitalio.

Inmediatamente antes de retirar la pinza arterial inyectamos 15 mg. de heparina (1,5 c. c. liquaemin) dentro de la arteria — en las venciudades de la anastomosis — con una aguja hipodérmica. Retiramos primero la pinza proximal, e inmediatamente después la distal. (Por si esto no bastara para expulsar distalmente a todas las burbujas de aire del injerto, puede recurrirse a elevar el miembro con discreta expresión sobre aquél.)

La mano del niño tomó color rosado inmediatamente después del restablecimiento de la circulación sanguínea y transcurrieron sólo algunos minutos antes de que la mano izquierda estuviera tan caliente como la derecha. Suturamos los músculos, la aponeurosis y la piel con seda fina. El enfermo recibió 30 c. c. de sangre durante la operación y abandonó la mesa en excelentes condiciones. Colocamos el brazo en una férula de yeso con la mano en flexión palmar.

Postoperatorio. — La herida curó por primera. El enfermo abandonó el hospital al décimoprimer día del postoperatorio, con una férula de extensión continua para permitir el ejercicio de los músculos extensores — sin oposición — pero protegiendo los músculos flexores del antebrazo de una tensión excesiva. Continuamos la terapéutica con sulfadiazina hasta el quinto día del postoperatorio. No podemos decir que la heparinización fuera adecuada (después de 60 horas, suspendimos su administración por goteo endovenoso), porque el tiempo de coagulación (método capilar) varió de 3 a 6 minutos. Observaciones del pulso radial izquierdo demostraron su volumen constante.

Observaciones al 1.er mes: El enfermo es tratado con fisioterapia. El pulso radial sigue siendo bueno. El arteriograma confirma la permeabilidad de la anastomosis. Sin embargo, inmediatamente después de la inyección de diodrast se produjo la trombosis del injerto.

Observaciones al 5.º mes: El estudio de la cronaxia demuestra inervación por el mediano de los músculos del antebrazo.

Observaciones al 14.º mes: Recuperación sensorial y motora completas de los nervios mediano y cubital. Sin embargo, todavía hay alguna dificultad para extender completamente los dedos por debilidad de los músculos interóseos, aunque el estudio de la cronaxia demuestra regeneración completa.

Observaciones al 19.º mes: Recuperación funcional completa.

TOMÁS ALONSO

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LAS OBLITERACIONES ARTERIALES CRÓNICAS DE LOS MIEMBROS (*Le traitement chirurgical des oblitérations artérielles chroniques des membres*). — FONTAINE, RENÉ; RIVEAUX, RAOUL; KIM, MAURICE y KIENY, RENÉ. «Primer Congreso de la Sociedad Europea de Cirugía Cardio-Vascular», Strasbourg, 5-6 octubre 1952. (Extracto parcial).

El peligro de la arteriografía de comprobación tras injerto venoso. Ya hemos hecho alusión a ello. Es tanto mayor cuanto la comprobación arteriográfica se realiza lo más pronto posible tras la operación.

He aquí los dos casos sobre los que nos basamos para emitir esta opinión :

1.ª observación: El 18 octubre 1950 operamos a M. W... de 54 años de edad, afecto de obliteración de la arteria femoral superficial izquierda hasta el canal de Hunter. Se practica un injerto venoso, obtenido de la vena femoral correspondiente. Excelente resultado. El pulso y las oscilaciones reaparecen por debajo, y durante seis semanas el resultado es perfecto.

El 29 noviembre 1950, o sea a las seis semanas, procedemos a la arteriografía de comprobación, y obtenemos una magnífica imagen de injerto logrado. Algunas horas más tarde el enfermo presenta un síndrome isquémico agudo con desaparición del pulso y de las oscilaciones en la periferia. La trombosis del injerto es cierta y, de perfecto que era, el resultado se torna mediocre y permanece así después.

2.ª observación: M. H., de 59 años de edad, nos fué remitido en estado III de una obliteración ilíaca externa izquierda, por lo que sufrió un injerto venoso de 12 cm. El resultado es perfecto bajo todos los puntos de vista durante 12 años y medio. En este momento, llamamos de nuevo al enfermo para comprobación con vistas a este Congreso. Entretanto, sufrió, efectuada por nosotros, una arteriectomía ilíaca del lado opuesto, no siendo posible el injerto en este lado. El resultado, del lado arteriectomizado, fué muy bueno, pero de menor calidad en comparación al lado injertado, a nivel del cual el resultado es hasta tal punto magnífico que procedemos a una nueva aortografía con la esperanza de obtener una bonita imagen. El injerto es permeable por entero, como la clínica había permitido presuponerlo. Pero, catástrofe, dos horas después de este examen, aparece en el lado injertado un síndrome isquémico agudo que logramos, difícil e imperfectamente, yugular por una simpatectomía lumbar alta practicada de urgencia (tras la primera intervención fué practicada una simpatectomía lumbar baja a la vez que el injerto ilíaco). Después de este tiempo el pulso arterial y las oscilaciones han desaparecido a partir de la ingle, de manera manifiesta, pues el injerto se trombosó, cuando a los 2 años y medio se le podía considerar, pensamos, como conseguido de modo definitivo. Del lado opuesto, por el contrario, donde le fué practicada una arteriectomía ilíaca, la aortografía no desencadenó trastorno isquémico suplementario alguno. Fué, pues, únicamente el injerto el que se obliteró.

Tras nuestra primera malaventura decidimos no practicar, después de los injertos, arteriografías de comprobación antes de un año al menos, a pesar del legítimo deseo de obtener una iconografía convincente. Nuestro segundo contratiempo nos incita a ser más severos aún, y quizá a renunciar por completo a las arteriografías de comprobación; pues, en el fondo, no es tan difícil por otro lado asegurarse de la permeabilidad de un injerto; la exploración sistemática del pulso y oscilaciones son suficientes, si debemos pagar buenas imágenes, ciertamente muy instructivas, al precio de algunas obliteraciones postoperatorias suplementarias.

En todo caso, entre tanto no dispongamos de productos de contraste más anodinos y menos irritantes para el endotelio vascular que las sustancias iodoorgánicas, recomendamos una prudencia extrema. Es por la comprobación arteriográfica postoperatoria de los injertos que, personalmente, deploramos más la ausencia de un producto de contraste que posea la inocuidad inmediata absoluta del Thorotrast sin sus inconvenientes tardíos.

ALBERTO MARTORELL

OCCLUSIÓN AGUDA DE LA BIFURCACIÓN AÓRTICA

A PROPÓSITO DE CUATRO CASOS DE OBSTRUCCIÓN AGUDA DE LA BIFURCACIÓN AÓRTICA, TRATADOS QUIRÚRGICAMENTE (A propos de quatre cas d'obstruction aiguë du carrefour aortique traités chirurgicalement). — DUBOST, CH. y BERNIER, ÉTIENNE. «Revue de Chirurgie», pág. 156; **mayo-junio 1950.**

Observación I. Mujer de 67 años. Ingresa el 23-II-49 con síndrome brutal de obliteración de la bifurcación aórtica. Tres crisis de angor desde 1940. En tratamiento por estenosis mitral descompensada desde hace un mes, tomando digital y ouabaina. Fiebre. Taquiarritmia. Mal estado general. Tensión arterial inapreciable. Heparinización y administración de papaverina.

Intervención a las tres horas del accidente. Anestesia éter-oxígeno en circuito cerrado. Vía transperitoneal. La obliteración alcanza desde cuatro centímetros por encima de la bifurcación aórtica hasta la de las ilíacas primitivas. Por encima, pulso presente; por debajo, no se advierte. Ilíacas internas y externas no parecen obliteradas. «Clamps» por arriba y por abajo de la zona obstruida. Aortotomía, dando salida a un coágulo bastante organizado y friable que moldea la aorta y las ilíacas. Cateterización de éstas para demostrar su permeabilidad. Se retira el «clamp» aórtico, saliendo sangre y restos de coágulos. Sutura con seda 000 Deknatel, perfecta. Reaparición pulso en ilíacas, recobrando los miembros el color y la temperatura; pulso femoral positivo.

Postoperatorio bueno; luego, la temperatura se eleva y el enfermo fallece el 25-II-49.

Autopsia: estenosis mitral intensa. Trombos en aurícula izquierda, uno del tamaño de un guisante; lo mismo, aunque menores en cavidades derechas. Infartos pulmonares recientes y múltiples. A nivel de la sutura, ni hemorragia ni trombos. Trombo en ilíaca externa derecha de 3-4 cm.

Observación II. Mujer de 57 años. Síndrome obstrucción de la bifurcación aórtica. Mal estado general. Arrítmica descompensada.

Intervención el 23-VII-49, con anestesia pentotal. Vía transperitoneal. Síncope a partir de la abertura del peritoneo, explorando sin embargo las lesiones: trombosis ilíaca primitiva izquierda y femoral derecha por fragmentación secundaria del coágulo. Cierre en un plano.

Examen histológico: Endovascularitis, engrosamiento endoarterial, cierto grado de inflamación adventicial.

Observación III: Mujer de 37 años. Síndrome obliteración bifurcación aórtica. Estado muy precario. Pulso rápido e irregular. Tensión arterial inapreciable. Colapso vascular periférico.

Tras corta preparación se intenta (28-X-49) la embolectomía. Anestesia etérea, circuito cerrado. Vía extraperitoneal, lado izquierdo. El coágulo se ha fragmentado, bloqueándose a nivel bifurcación ambas ilíacas primitivas. «Clamps» por encima y por debajo. Arteriotomía ilíaca primitiva izquierda. Extracción coágulo no organizado. Desobstrucción proximal y distal, persistiendo en ésta un espasmo intenso, no modificado por la simpatectomía periarterial. Idéntica conducta en el lado derecho. Sutura con seda 0000 Deknatel.

Fallece a las 19 horas. Sin autopsia.

Observación IV: Mujer de 52 años. Síndrome típico de obliteración reciente de la bifurcación aórtica. Mitral, con arritmia completa. Estado precario. Taquiarritmia. Tensión arterial muy débil.

Intervención por vía extraperitoneal, lado izquierdo. Evacuación de un coágulo reciente de ambas ilíacas primitivas. A pesar de un buen paso de sangre, persiste espasmo en el sector distal no obstante la simpatectomía periarterial y el uso de novocaína.

Fallece al día siguiente. Sin autopsia.

Los cuatro casos sufrían una cardiopatía mitral descompensada desde hacía tiempo. Llegaron en muy mal estado: taquiarritmia y tensión arterial inapreciable. El síndrome era claro.

Todos fueron tratados en el pre y postoperatorio con heparina y papaverina. De las anestésicas empleadas la mejor fué el éter-oxígeno en circuito cerrado.

La vía de acceso fué siempre directa, dos veces extra y otras dos transperitoneal, siendo mejor la primera. La arteriotomía, transversal o longitudinal, se practicó sobre la aorta o sobre las ilíacas, siendo esta última excelente por permitir la exploración de los sectores subyacentes (ilíaca externa e hipogástrica). El coágulo se abordó por lo general por vía retrógrada, tras arteriotomía por debajo de la obstrucción, extrayéndose por presiones digitales suaves, con pinzas finas de pico acodado, aspiración suave con sonda Nelaton ureteral. La sutura transversal no estenósó la luz vascular.

Entre los problemas planteados uno parece dominar el resto. Efectuada la embolectomía ¿por qué no han reaparecido las pulsaciones? ¿Por qué persistió el completo espasmo? Se ha hablado (FIOLE y FUNCK-BRENTANO) de un coágulo distal olvidado o reproducido «in situ». Pero en una de las obstrucciones se pudo comprobar la permeabilidad de la femoral derecha y sin embargo no latía.

Eliminando el factor mecánico, queda el trastorno funcional. Podemos obrar sobre él por varios mecanismos:

1.º Actuando directamente sobre la arteria, ya en el endotelio (LERICHE) ya en la adventicia (HAIMOVICI), lo que en dichas observaciones no dió resultado. En cuanto a la arteriectomía parece peligroso interrumpir una vía tan importante como la aorta, cuando, como en las repetidas observaciones, no se trata de obstrucciones crónicas o subagudas que hayan permitido un desarrollo adecuado de la circulación colateral.

2.º Empleando agentes fármacodinámicos: acetilcolina intraarterial (OUDOT), papaverina, eupaverina, cloruro de tetraetilamonio (DÍEZ).

3.º Actuando a distancia, por la simpatectomía catenar. Si bien la observación de una simpatectomía periarterial sin efecto no invita a reseca más arriba una vía ya interrumpida.

Determinados autores consideran esencial el desfallecimiento del «corazón periférico». ISELIN y HEIM DE BALZAC ven en ello el fenómeno primario, factor de interrupción, de enlentecimiento circulatorio. A su vez la producción de

heparina endotelial se altera. Puede producirse, así, la coagulación sanguínea «in loco».

¿Ocurre de esta manera o cabe atribuir el desfallecimiento periférico a la cardiopatía? Para obtener una buena tensión arterial es preciso tonificar el corazón y devolverle su débito normal. LERICHE llamó la atención sobre el valor pronóstico de dicha tensión en cuanto al desarrollo de isquemias graves. En los enfermos correspondientes a las citadas observaciones en que no reapareció el pulso tras la desobstrucción, tenían una tensión arterial inapreciable.

Han sido empleados, como ejercicio vascular en los miembros inferiores, los aparatos de compresión intermitente, de eficacia discutida.

Debemos actuar, pues, sobre el corazón, sea por medio de la digitalización, sea por la ligadura de la cava inferior.

La técnica de esta última se facilita empleando la vía extraperitoneal. La ligadura de la vena satélite a la arteria obstruída no ha dado resultados apreciables en cuanto a vitalidad de los territorios subyacentes, pero en la cava inferior como método de acción sobre el débito cardíaco parece importante.

Cabe plantearse un último problema ante los fracasos obtenidos. ¿Es preciso operar a estos enfermos? No cabe duda de que sólo la embolectomía puede dejar libre la vía principal, puesto que el miocardio es incapaz de forzar la vía colateral.

Esta operación ¿debe efectuarse de urgencia? Parece preferible esperar a que la acción de los vasodilatadores y los anticoagulantes permitan escoger el momento oportuno, continuando no obstante con dicha terapéutica médica.

La desobstrucción no provoca gran «shock» y es la única posibilidad de liberar la vía principal. Si se recupera el pulso arterial, el enfermo puede curar; si las arterias quedan inmóviles, conocemos el valor pronóstico de este signo.

ALBERTO MARTORELL

INFORMACIÓN

SOCIEDAD INTERNACIONAL DE ANGIOLOGÍA

El Dr. H. Haimovici, Secretario de la Organización Central de esta Sociedad, nos ruega la inserción de la siguiente información :

SEGUNDO CONGRESO DE LA SOCIEDAD INTERNACIONAL DE ANGIOLOGÍA

La Sociedad Internacional de Angiología, con la participación de sus tres Capítulos (Europeo, Norteamericano y Sudamericano), celebrará su II Congreso los días 18, 19 y 20 de septiembre de 1953, en Lisboa, Portugal.

Presidente : Emile F. Holman, San Francisco

Las sesiones científicas consistirán en :

Viernes, 18 septiembre: *Symposium sobre aneurismas*, conjuntamente con la Sociedad Internacional de Cirugía.

1. *Homenaje al Profesor Rudolph Matas*. I. Cohn, New Orleans.
2. *Consideraciones Generales*. G. de Takats y C. L. Pirani, Chicago.
3. *Aneurismas de las extremidades: Revisión general*. J. Cid Dos Santos, Lisboa.
4. *Aneurismas arteriovenosos traumáticos de guerra*. E. F. Holman, San Francisco.
5. *Aneurismas arteriovenosos congénitos de las extremidades*. D. J. Robertson, Londres.
6. *Aneurismas arteriovenosos de la arteria pulmonar*. F. G. D'Allaines, París.
7. *Aneurismas de la aorta*. A. Blakemore, Nueva York ; F. Spath, Graz.
8. *Aneurismas cerebrales*. F. Visalli, Roma.

Discusión: G. R. Macnab, Londres ; B. Kourias, Atenas ; E. Hernández-López, Granada ; H. Mahorner, Nueva Orleans ; P. Moure, París ; J. C. White, Boston ; L. G. Herrmann, Cincinnati ; M. E. de Bakey & D. A. Cooley, Houston ; H. B. Shumacker, Jr., Indianápolis ; F. Ger-

bode, San Francisco ; A. Blain, III, Detroit ; A. R. Albanese, Buenos Aires ; E. L. Lowenberg, Norfolk ; J. A. Taiana, Buenos Aires ; V. F. Pataro & R. Finochietto, Buenos Aires ; M. Degni, Sao Paulo ; M. López Esnaurrizar, Méjico.

Sábado, 19 septiembre : *Symposium sobre cirugía de la válvula mitral.*

1. *Introducción.* E. F. Holman, San Francisco.
2. *Consideraciones sobre etiología y patología.* E. Derra, Dusseldorf.
3. *Aspecto clínico y evolutivo de la estenosis mitral.* P. Santy y R. Froment, Lyon.
4. *Criterio hemodinámico en la selección de los pacientes en Cirugía mitral y resultados posteriores.* J. Govaerts, J. Lequime y H. Denolin, Bruselas.
5. *Demostración de la función de la válvula mitral (film).* E. S. Hurwitt, Nueva York.
6. *Indicaciones, técnicas y resultados en la Cirugía de la estenosis mitral.* D. E. Harken, Boston ; C. P. Bailey, H. E. Bolton y M. G. D'Almeida, Filadelfia ; F. Gerbode, San Francisco ; P. Valdoni y V. Padu, Roma ; P. Santy, Lyon ; A. M. Dogliotti, Turín ; R. C. Brock, Londres ; A. R. Albanese, Buenos Aires ; J. A. Taiana, E. Schieppati y A. Leva, Buenos Aires ; A. Pirretta, R. Zambrano y E. J. Sales, Buenos Aires.
7. *Indicaciones, técnicas y resultados en la Cirugía de la insuficiencia mitral.* D. E. Harken, Boston ; C. P. Bailey, H. E. Bolton y M. G. D'Almeida, Filadelfia.
8. *Discusión General.*

Domingo, 20 septiembre : *Forum de Angiología.*

1. *Discurso preliminar: Consideraciones sobre Cirugía del simpático.* R. Leriche, París.
2. *Cirugía de la enfermedad coronaria.* G. Murray, Toronto.
3. *Observaciones clínicas y experimentales sobre cierre de los defectos septales cardíacos.* H. B. Shumacker, Jr., Indianápolis.
4. *Observaciones sobre la etiología de la pericarditis constrictiva.* R. A. Deterling, Jr. y G. H. Humphreys, II, Nueva York.
5. *El síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos.* F. Martorell, Barcelona.
6. *Tratamiento quirúrgico de la angina de pecho por resección del plexo preaórtico.* G. Arnulf, Lyon.
7. *Arteriopatías estenosantes de la ilíaca y de la femoral.* E. C. Palma, Montevideo.

8. *Derivaciones arteriovenosas renales en el tratamiento de la hipertensión renal experimental.* A. Mazzucco, R. Bueno, R. J. Latorre y A. Perretta, Buenos Aires.
9. *La circulación linfática en el linfedema.* J. B. Kinmonth, Londres.
10. *Substitución de las principales arterias abdominales por arterias conservadas.* E. S. Hurwitt, Nueva York.
11. *Substitución de la bifurcación aórtica por injerto.* O. C. Julián, W. Grove y Dye, Chicago.
12. *Un estudio comparativo mediante el método electrónico del efecto vasodilatador de distintas drogas.* S. S. Samuels, Nueva York.
13. *Tratamiento quirúrgico del síndrome postflebítico con úlcera en las extremidades inferiores.* R. R. Linton, Boston.
14. *Resección de la vena poplítea en el período agudo como profilaxis de las secuelas postflebíticas.* E. D. Díez y H. A. Ferrando, Buenos Aires.

Para mayor información dirigirse a Dr. Henry Haimovici, Secretario General, 105 East 90th., St., New York, 28, N. Y.

SOCIEDAD BRASILEÑA DE ANGIOLOGÍA

El 1.º de noviembre de 1952 se constituyó en Sao Paulo la «Sociedad Brasileña de Angiología», bajo la siguiente Junta directiva:

Presidente. — Mario Degni.

1er. Vicepresidente. — Rubens Carlos Mayall.

2.º Vicepresidente. — Octavio Martins Toledo.

1er. Secretario: Ludovico E. Mungioli.

2.º Secretario. — Adolpho Barcelini.

1er. Tesorero. — Luiz E. Mendonça.

2.º Tesorero. — E. Puech Leao.

Director de Publicaciones. — Paulo Samuel Santos.

Vicedirector de Publicaciones. — Pedro Abdalla.

Director Científico. — Ruy Ferreira Santos.