

## EMBOLIA PULMONAR CONSECUTIVA A TROMBOSIS VENOSA DEL MIEMBRO SUPERIOR \*

T. ALONSO y R. CASARES

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

La embolia pulmonar es un accidente que se presenta con relativa frecuencia y, a veces, con extraordinaria gravedad, en algunos enfermos afectados de una trombosis venosa.

Es sabida, sobradamente, la rareza de estas trombosis en el miembro superior, 2'26 por ciento en la estadística de MARTORELL (<sup>1</sup>), y que su complicación con una o varias embolias pulmonares es todavía más rara.

Por ello creemos interesante la exposición de los dos casos siguientes de trombosis venosa del miembro superior, el primero en una enferma con poliglobulia y el segundo en un caso de hemangiomatosis braquial osteolítica.

*Observación I.* — El 15-IV-46 acude al Departamento de Angiología una enferma de setenta y cuatro años afecta de claudicación intermitente de ambas piernas, más intensa en el lado izquierdo. Se trató con Esplenhormón, pasando dos años bien.

En enero de 1948, ingresó de urgencia por presentar un cuadro isquémico agudo en la extremidad inferior izquierda, consiguiendo salvar su extremidad con tratamiento médico a base de Esplenhormón y anticoagulantes. Pasó tres años bien, a pesar de que el índice oscilométrico era cero en las dos piernas.

En el mes de julio de 1951, después de un cuadro de congestión pulmonar, apareció de forma súbita edema del brazo izquierdo, de la mama y de parte del cuello del mismo lado. El hemograma reveló 7.700.000 hemáties. Se instauró tratamiento con Esplenhormón y Heparina, que atenuaron rápidamente el dolor y el edema del brazo. Pocos días después, cuando el edema había desaparecido casi por completo y se le seguían administrando 400 mg. diarios de Heparina, falleció a consecuencia de una embolia pulmonar.

\* Comunicación presentada en las V Jornadas Angiológicas, Palma de Mallorca, 1959.

*Observación II.* — Varón de veintiún años. Acude al Departamento de Angiología el 1-II-58. Antecedentes personales y patológicos sin interés. Explica que hace 5 años apareció una tumoración en la región olecraneana del brazo izquierdo, blanda, indolora, sin cambios de coloración de la piel, y que de forma paulatina fué aumentando de volumen, motivo por el que se intervino en otro servicio. Pasó dos años bien, pero transcurridos estos aparecieron en el codo y en la palma de la mano unas dilataciones venosas que de forma progresiva fueron aumentando de volumen. Más tarde, apareció dolor en la cara interna del antebrazo y borde cubital de la muñeca, que se acompañó de pérdida de fuerza en el miembro.

A la exploración se apreciaba: nevus plano localizado en la pared lateral izquierda del tórax; miembro superior izquierdo aumentado de volumen a nivel del codo; tumoración blanda abarcando desde la parte media del antebrazo hasta la región deltoidea, no adherente a los planos superficiales, con coloración y temperatura normales. Al levantar la extremidad la tumoración se reducía de tamaño y aumentaba de nuevo cuando se la dejaba pendiente al lado del cuerpo. No se apreció «thrill», soplo, ni acortamiento del miembro, y el examen del sistema arterial fué normal. A la exploración radiológica se apreció la existencia de una osteoporosis de los huesos del antebrazo y del carpo, con gran cantidad de flebolitos. Practicada flebografía por punción directa de la masa tumoral se visualizó la comunicación de esta masa con una vena humeral muy dilatada.

Se diagnosticó de hemangiomas braquial osteolítica, instaurándose un tratamiento con radiumpuntura y roentgenterapia simultánea, con el que desapareció el dolor y se redujo notablemente el tamaño de la tumoración.

Siete meses después se le practicaron nuevas aplicaciones de radiumterapia con las que se consiguió una mayor reducción del tamaño de la tumoración.

El 28 de enero del corriente año ingresó de nuevo en el Servicio y se le sometió a una tercera cura radiumterápica, siendo dado de alta el día 3 de febrero. Cuatro días después acude a la consulta relatando el siguiente episodio: cuarenta y ocho horas antes apareció casi súbitamente disnea de esfuerzo y dolor constrictivo esternal medio y alto, casi continuo, que aumentaba también con el esfuerzo. No había presentado sudoración ni sabía si tenía fiebre. En cama podía dormir con una sola almohada, pero tenía disnea por un simple cambio de posición. Además, tenía tos seca, no muy molesta, que aumentaba con el esfuerzo; no había presentado expectoración hemoptoica.

Durante la exploración el enfermo pudo guardar el decúbito supino, pero con el esfuerzo de vestirse y desnudarse presentó marcada polipnea. Se encontró una taquicardia regular a 120 por minuto, T. A. 120/85 mm. Hg., y claro ritmo de galope por dentro de la punta cardíaca. La exploración física del aparato respiratorio fué negativa. A la radioscopia se apreció un agrandamiento global de la silueta cardíaca y arterias pulmonares muy visibles; normalidad de parenquima pulmonar y pleura. Dolor espontáneo que se exacerbaba por la palpación, aumento de temperatura local, enrojecimiento y edema del miembro superior izquierdo.

Ingreso de urgencia en el Departamento instaurándose un tratamiento con 0'25 mg. de Estrofantina endovenosa diaria; 0'25 g. de Teofilina-etilendiamina, también diaria y endovenosa; 0'10 g. de Papaverina cada 12 horas; y 100 mg. de Heparina retardada cada 6 horas. Al día siguiente el enfermo se encontraba muy mejorado, con poca disnea y prácticamente sin dolor torácico. La frecuencia cardíaca había descendido a 80 por minuto. El ritmo de galope no desapareció hasta el cuarto día de haber empezado el tratamiento. Las molestias torácicas cedieron por completo en el curso de los días siguientes, pero persistieron molestias dolorosas vagas y moderado edema en el brazo izquierdo, así como febrícula que se comprobó a su ingreso.

El 14-II-59, a los 10 días del comienzo del primer episodio y a los 8 días de tratamiento reapareció bruscamente la disnea, el dolor torácico, la taquicardia a 120 por minuto y el ritmo de galope. Se persistió en el mismo tratamiento otros tres días durante los cuales el enfermo volvió a mejorar de toda la sintomatología, excepto en el mantenimiento de una li-

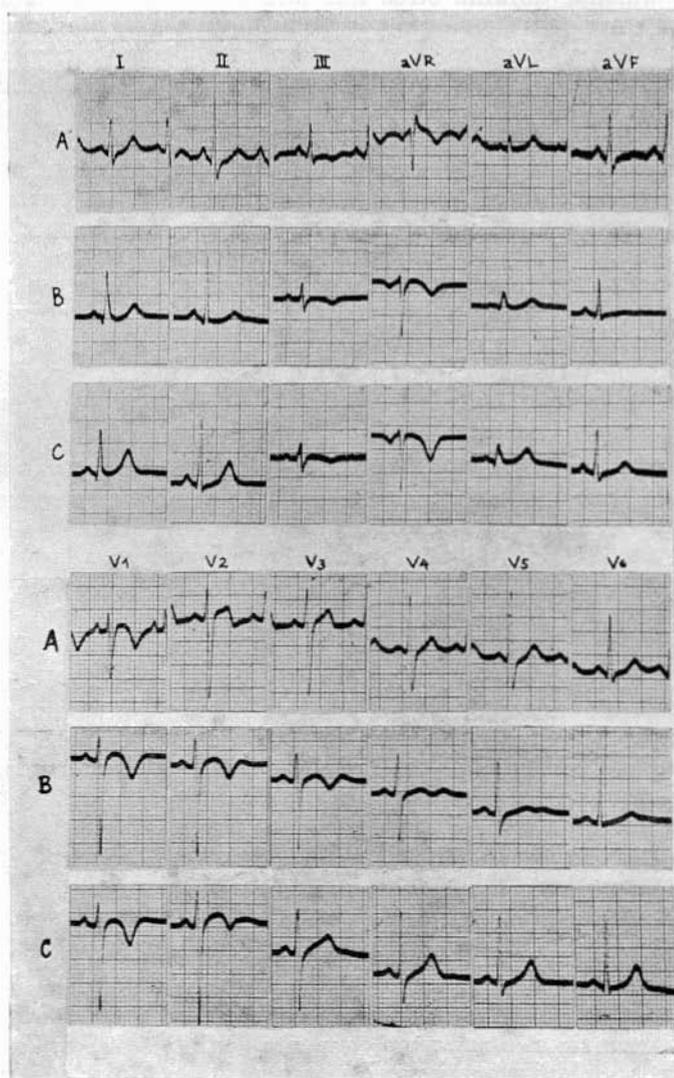


Fig. 1. — Electrocardiogramas correspondientes a fases distintas de la evolución del enfermo de la Observación n.º 2.

gera febrícula y dolor en el brazo. El ritmo de galope sólo persistió dos o tres días, auscultándose después un soplo sistólico suave en punta y foco pulmonar durante otros tres días. A los 11 días de su ingreso se sustituyó el anterior tratamiento por Butazolidina, un supositorio de 0'25 gramos cada 12 horas, durante seis días. En este tiempo desapareció por completo la febrícula y los dolores del brazo y el enfermo fué dado de alta a los 18 días.

En la última revisión, practicada el 28-II-59, la exploración física de corazón y aparato respiratorio era completamente normal. A Rayos X la silueta cardíaca, aunque seguía mostrando un agrandamiento global, era de menor tamaño que en la radioscopia inicial; en el parenquima pulmonar y en la pleura no existía ninguna anormalidad. En el brazo había desaparecido por completo el dolor y el edema. Se estableció el diagnóstico clínico de embolia pulmonar y de repetición del episodio embólico a los 10 días del primero.

Los trazados electrocardiográficos (fig. 1) confirmaron el diagnóstico. En el primer trazado (A), del 7-II-59, obtenido a los dos días de iniciado el cuadro, destaca:

1. — La forma puntiaguda de la onda P en D.II, III, aVF y V<sub>1</sub>.
2. — La existencia de ondas S relativamente profundas y de una duración de 0'04 segundos en D.I, II, aVF, V<sub>5</sub> y V<sub>6</sub>, y la existencia de una onda R' relativamente alta y ancha en D.aVR.
3. — La elevación del segmento RS-T en D.V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub> y V<sub>3</sub>, que es de forma convexa en D.V<sub>2</sub>, con onda T negativa y profunda en D.V<sub>1</sub>, y difásica (positiva-negativa) en D.V<sub>2</sub> y V<sub>3</sub>.

En el segundo trazado (B), obtenido el 17-II-59, a los tres días del segundo episodio, las ondas P ya no son puntiagudas y ha desaparecido la onda S profunda y ancha de D.I, II, aVF, V<sub>5</sub> y V<sub>6</sub>, así como la onda R' de la D.aVR; se ha acortado la duración del intervalo QRS (de 0'09 seg. en el trazado anterior a 0'07 seg.); en cambio la onda T es negativa, profunda y simétrica en D.V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub> y V<sub>3</sub>, bífida en D.V<sub>4</sub> y V<sub>5</sub> y aplanada en D.V<sub>6</sub>.

En el tercer trazado (C), obtenido el 28-II-59, queda como única alteración residual la onda T negativa en D.V<sub>1</sub>, y difásica (positiva-negativa) en D.V<sub>2</sub>.

COMENTARIO: La embolia pulmonar se acompaña con gran frecuencia de dolor torácico. Este dolor se manifiesta por dos tipos clínicos: uno, es la punta de costado y es consecutivo a embolias que producen infarto pulmonar; el otro, completamente distinto, es el angor pectoris y corresponde a embolias masivas. La patogenia del dolor anginoso ha sido interpretado de diversas maneras y no es nuestro propósito entrar en la discusión.

En cambio, nos parece de interés, a propósito del segundo caso reseñado, hacer unas consideraciones sobre el diagnóstico diferencial con el dolor del infarto de miocardio. En este caso, el dolor típicamente anginoso se acompañó de fuerte disnea de esfuerzo, del tipo de la polipnea, sin que se auscultaran estertores de estasis en las bases pulmonares. Existía una acentuada taquicardia y un claro ritmo de galope que clínicamente nos

pareció muy difícil poderlo diferenciar del típico ritmo de galope por insuficiencia ventricular izquierda. La radioscopia no reveló ningún signo orientador.

En una consideración aislada del episodio agudo, el diagnóstico diferencial entre embolia pulmonar e infarto de miocardio hubiera podido ser difícil de establecer con certeza. Nos parece que en este caso podía tener un valor la presentación de fuerte disnea sin existir signos de estasis pulmonar. No obstante, la existencia de una trombosis venosa en el brazo fué suficiente para orientar con claridad el diagnóstico hacia la embolia pulmonar.

El ECG vino a confirmar el diagnóstico, tanto por la morfología que mostró ya en el primer momento como por la evolución subsiguiente. Desde el punto de vista electrocardiográfico conviene señalar la rapidez con que desaparecieron las alteraciones, de lo que se deduce que para que el ECG tenga valor para el diagnóstico debe ser practicado en las primeras horas o días. Más tarde, las alteraciones pueden haber desaparecido y, entonces, un trazado normal no excluye el diagnóstico. En cambio, las alteraciones consecutivas a un infarto de miocardio son mucho más persistentes y a menudo permanentes.

Creemos también de interés señalar la acción decisiva de la Butazolidina para conseguir la total desaparición de las algias y de la febrícula, y por otra parte observar que la repetición del segundo episodio embólico ocurre a pesar de hallarse ambos enfermos bajo la acción de una intensa terapéutica anticoagulante.

#### RESUMEN

Después de resaltar la rareza de la embolia pulmonar en las trombosis venosas de los miembros superiores se presentan dos casos, una en una poliglobúlica y otra en una hemangiomatosis braquial osteolítica, sucedidas en pleno tratamiento anticoagulante. Con este motivo se efectúan, además, una serie de consideraciones clínicas y electrocardiográficas de diagnóstico diferencial entre la embolia pulmonar y el infarto de miocardio; subrayando que en la embolia pulmonar el ECG debe ser precoz, ya que se normaliza con rapidez, al contrario de lo que ocurre con el infarto de miocardio.

#### SUMMARY

Pulmonary embolism is not frequent in venous thrombosis of the arms. Two cases are presented which experienced pulmonary emboli while on anticoagulant therapy with Heparin. In the second case the differential diagnosis between acute coronary thrombosis with myocardial infarction and acute pulmonary embolism is discussed.

#### BIBLIOGRAFÍA

- (1). — "Flebotrombosis y tromboflebitis de los miembros". — Ponencia en la 1.ª Reunión Anual de la Sociedad Española de Cardiología, 1949.

## THOROTRATOMAS ULCERADOS PRESENTACION DE DOS CASOS \*

A. MARTORELL, F. MARTORELL y R. ROCA DE VIÑALS  
*Departamento de Angiología del Instituto Policlínico  
Barcelona (España)*

Una de las sustancias de contraste que ha sido hasta hace poco muy utilizada en angiografía es el Thorotrast.

RADT, en 1930, fue el primero en utilizar dicho producto aplicándolo a la hepatolienografía. Más tarde, DOS SANTOS, LERICHE, REBOUL y nosotros, entre otros muchos, lo empleamos con frecuencia y a entera satisfacción.

El Thorotrast es una suspensión coloidal estabilizada de dióxido de thorio al 25 %. Su elevado peso molecular le confiere gran opacidad a los rayos X. Su inyección es indolora e inocua para el endotelio vascular. El inconveniente estriba en que se fija intensamente en el sistema retículo endotelial y en la radioactividad que presenta, motivo este último que ha dado lugar a su abandono por considerarse cancerígeno en potencia, propiedad que a grandes dosis ha sido demostrada experimentalmente. Su tolerancia es casi perfecta. No obstante, se han citado algunas reacciones alérgicas, equimosis, «shock» y colapsos, edema y anemias con leuco, neutro y trombopenia.

Cuantas veces lo hemos utilizado, nunca ha producido trastorno alguno. La única complicación motivada por el Thorotrast y vivida por nosotros ha sido la ulceración de thorotrastomas. Y aún, tal complicación, más que al producto debe atribuirse a un fallo de técnica.

La descripción de thorotrastomas no es una novedad. Son tumoraciones que, salvo determinados casos, suelen ser bien toleradas.

Ahora bien, cuando asientan cerca de la piel pueden exteriorizarse dando lugar a una ulceración cuyo conocimiento tiene un doble interés: el diagnóstico y el terapéutico.

En el aspecto diagnóstico los thorotrastomas ulcerados son tan característicos que podemos decir se hacen inconfundibles una vez visto uno. Y de ahí su interés, pues presentándose en enfermos vasculares con angiopatías susceptibles de dar lugar a úlceras es necesario establecer su etiopatogenia para poder lograr una terapéutica eficaz.

Veamos dos casos que hemos tenido ocasión de observar y tratar.

OBSERVACIÓN N.º 1. — M. M., mujer de 63 años. El 30-VI-58 ingresa en nuestra clínica porque presenta una úlcera en muslo derecho.

\* Comunicación presentada a las V Jornadas Angiológicas Españolas, Palma de Mallorca 1959.

Operada en 1944 de varices. Recidiva. Por este motivo, en mayo de 1945, se le practicó, según consta en su ficha, una flebografía con Thorotrast. Punción de la safena interna a nivel del tercio inferior del muslo derecho, a nivel de la ulceración actual. Tras la flebografía sucedió una ligera reac-

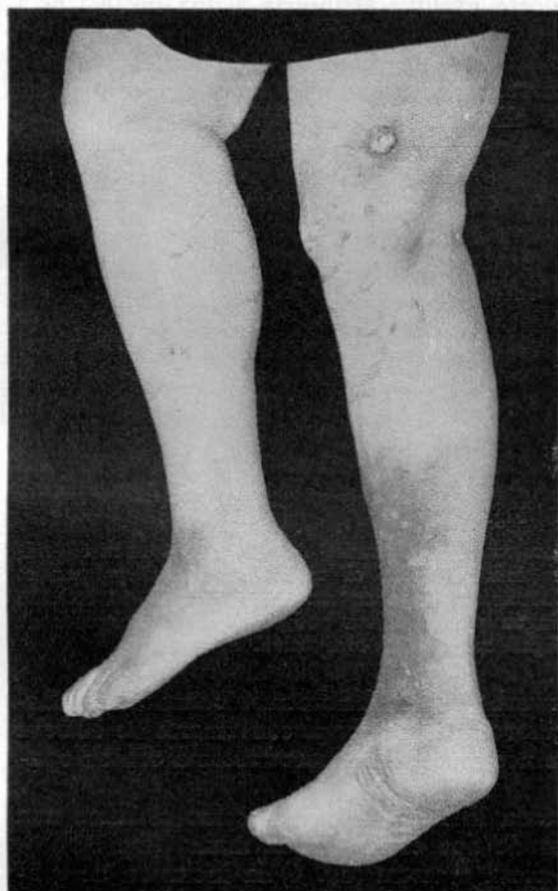


Fig. 1

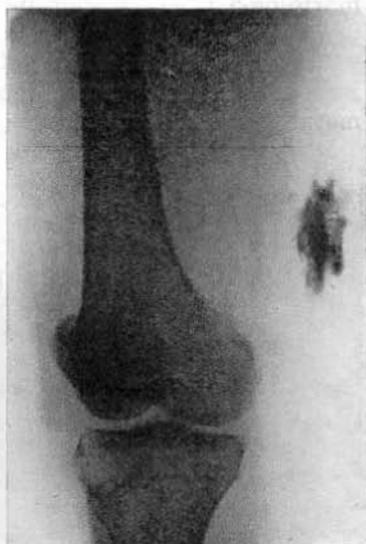


Fig. 2

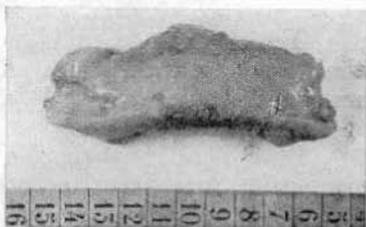


Fig. 3

Fig. 1. - Ulcera redondeada, no dolorosa, de bordes y fondo indurados y de color amarillento, asentando sobre una masa tumoral de gran consistencia, correspondiente a un thorotrastoma ulcerado (Caso n.º 1) a nivel del tercio inferior, cara interna, del muslo derecho. — Fig. 2. - Radiografía simple anteroposterior que abarca la rodilla y el tercio inferior del muslo derecho (Caso n.º 1). Obsérvese la opacidad a los rayos X de la masa situada por debajo de la ulceración en el trayecto de la safena interna y que corresponde a un thorotrastoma ulcerado. — Fig. 3. - Fotografía de la pieza extirpada correspondiente a un thorotrastoma de trece años de evolución, que acabó ulcerándose (Caso n.º 1). La masa tumoral, de gran consistencia, recuerda en su aspecto macroscópico el de las neoplasias de tipo escirró de la mama.

ción inflamatoria en el lugar de inyección, por extravasación de una pequeña cantidad de contraste. Transcurridos unos días cedió.

Desde hace bastante tiempo viene notando una induración en dicho lugar, ulcerándose hace un mes y medio.

*Exploración:* A pesar de presentar una recidiva de sus varices, la morfología y localización de la úlcera excluye atribuirla a una insuficiencia venosa.

Úlcera redondeada, de unos 2,5 cm. de diámetro, de bordes y fondo indurados y color amarillento-anaranjado, asentando sobre un tejido tumoral de gran consistencia; todo ello indoloro (fig. 1).

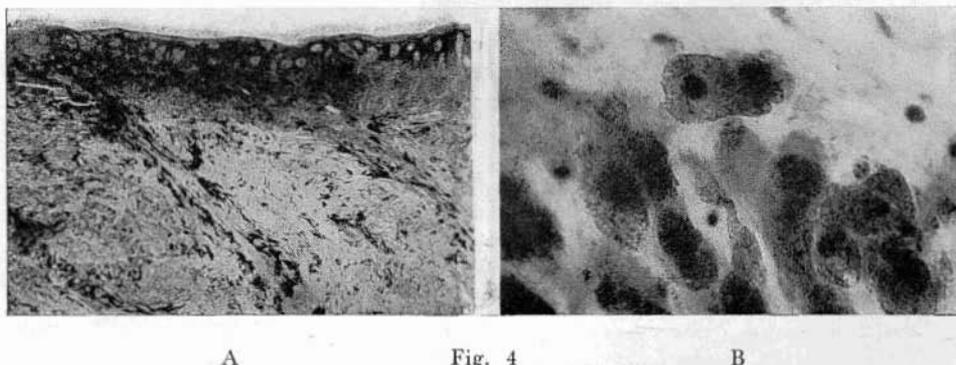


Fig. 4. — Microfotografías de un thorotrastoma ulcerado. A) Pequeño aumento: epidermis con hiperqueratosis, abundantes infiltrados en el corion superficial y grandes regueros de macrófagos repletos de Thorotrast. B) Gran aumento: Macrófagos rellenos de Thorotrast. Forma ameboide. En ningún plano se han podido observar imágenes de degeneración maligna epitelial ni conjuntiva.

Teniendo en cuenta la extravasación del Thorotrast cuando la flebografía de 1945, pensamos en un thorotrastoma. Para confirmarlo se obtiene una *radiografía simple* (fig. 2) que nos muestra el thorotrastoma con su opacidad a los rayos X.

El 1-VII-58 *extirpación* de toda la masa indurada como si fuese una neoplasia. Su aspecto recuerda las de tipo escirro de la mama (fig. 3).

El *examen histológico* de la pieza muestra (fig. 4) la inclusión de gránulos de Thorotrast en su mayor parte intracelulares, con un tejido conjuntivo en degeneración hialina. En ninguna zona se ha podido observar degeneración maligna epitelial ni conjuntiva.

Vista en febrero 1959, está perfectamente.

OBSERVACIÓN N.º 2. — J. C., varón de 56 años. Ingresa en nuestra clínica el 28-X-58, con un cuadro clínico superponible casi por completo al anterior.

Operado en 1944 de varices. Recidiva. Por este motivo se le practicó en 1945, según consta en su ficha, una flebografía con Thorotrast, puncionando a nivel de la safena interna derecha en el tercio inferior del muslo, lugar de la ulceración actual. Inmediatamente de la inyección del Thorotrast

nota una tumoración en el punto de punción, ligeramente dolorosa. Persiste una leve inflamación durante unos días; luego se normaliza.

En la actualidad viene notando desde hace algún tiempo una induración en el lugar de inyección del Thorotrast, y hace 12 días se ulcera.

*Exploración:* Úlcera de morfología y localización idéntica a la de la observación anterior.

A pesar de presentar recidiva de sus varices, no atribuimos la ulceración a la insuficiencia venosa sino a la extravasación del Thorotrast.

El 29-X-58 *extirpación* de toda la masa indurada.

Tanto su aspecto macroscópico como la imagen histológica se corresponde en todo con el caso anterior.

Visto en marzo de 1959, está bien.

#### COMENTARIO

La ulceración de un thorotrastoma es una complicación rara. Nosotros no tenemos noticia de otros casos. Pero a pesar de su rareza es preciso conocerla, dado que su fácil diagnóstico y su interpretación correcta nos evitará terapéuticas inadecuadas e inútiles.

Para llegar al diagnóstico de «Thorotrastoma ulcerado», ya el *interrogatorio* puede orientarnos:

1. Se trata de enfermos en quienes se practicó hace bastante tiempo una angiografía con Thorotrast.

2. Dichos enfermos relatan que enseguida o a las pocas horas de la inyección notaron la presencia de una tumoración en el lugar de punción, con leve reacción inflamatoria que cedió por sí sola en pocos días.

3. Al cabo de mucho tiempo la zona donde se puncionó aumenta poco a poco de consistencia y con los años —en nuestros casos trece años en ambos— se ulcera. Esta úlcera adquiere las típicas características que exponemos a continuación.

En efecto, la *exploración* acaba de hacer el diagnóstico. En ella observamos:

1. Una ulceración de localización atípica —en nuestros casos— respecto a la de las úlceras de origen vascular, correspondiente al lugar de punción cuando la angiografía.

2. Esta ulceración es indolora.

3. Tiene una configuración umbilicada, hasta cierto punto; redonda, de bordes romos y de un diámetro aproximado de 2,5 a 3,5 cm. Su fondo y bordes son de color amarillento-anaranjado. Pero lo más característico es su consistencia: la úlcera y el tejido sobre que asienta tienen una dureza similar a la de las neoplasias de tipo escirroso.

4. Si se obtiene una radiografía simple, aparece una tumoración opaca a los rayos X en el lecho de la úlcera.

5. El examen histológico demuestra la presencia de gránulos de Thorotrast incluidos en la masa tumoral, de modo particular en el interior de los macrófagos, con un tejido conjuntivo en degeneración hialina. La presencia de una pequeña masa de Thorotrast en el seno del tejido conjuntivo subcutáneo provoca en éste una intolerancia con reacción hiperplástica de tipo escleroso o hialino, que crece lentamente con las características de las

neoplasias. Sin embargo, en ningún caso hemos observado degeneración maligna alguna de tipo epitelial ni conjuntivo.

El tratamiento consiste en una amplia extirpación, exactamente igual que si se tratase de una neoplasia.

#### RESUMEN

Los thorotrastomas ulcerados son rarísimos. Presentamos dos casos. No tenemos noticia de otros.

La manifestación dominante inmediatamente de la inyección extravasada de Thorotrast en los tejidos es la presencia de una tumoración dolorosa en la región de la inyección. Sus efectos locales pueden aparecer en seguida; pero lo más característico es que transcurridos muchos años, aparece en este lugar una masa indurada que con el tiempo puede ulcerarse si la extravasación tuvo lugar en el tejido celular subcutáneo. La exploración roentgenológica de la región muestra la masa opaca a los rayos X. Cuando en la historia clínica se recoge el dato de la inyección de Thorotrast, el diagnóstico se hace fácil. En la intervención se halla un tejido duro, amarillento. El examen histológico muestra gran cantidad de material refringente oscuro contenido en los macrófagos, rodeado de una difusa fibrosis hialina.

#### SUMMARY

The most prominent symptoms which follow the injection of thorotrast into the tissues of the body are pain and swelling in the region of the injection. The local effects may be apparent soon after the injection of this material, but more characteristically a latent period of several years is present.

Roentgen-ray examination of the region will reveal a feathery opacity. When an adequate history of the injection of thorotrast is lacking, the true condition easily can be diagnosed. At surgery, the affected tissues are firm, yellowish-grey and cut with a gritty resistance. The microscopic picture is characterized by a large amount of pale brownish refractive material contained in macrophages, and there is a surrounding diffuse hyaline fibrosis.

Two cases of ulcerated thorotrastoma are presented. Thorotrast was injected many years before. The extravasated perivenous thorotrast produce da palpable hard mass which became ulcerated.

#### BIBLIOGRAFÍA

- AMORY, H. I. y BUNCH, R. F. — *Perivascular injection of thorotrast and its sequelae*. "Radiology", 51:831:1948.
- BAKER, G. S. y KARAVITIS, A. L. — *Painful granuloma of the carotid sheath after thorium dioxide angiography: Report of case*. "Staff Meetings of the Mayo Clinic", 29:550:1954.
- PREZYNA, A. P.; AYRES, W. W.; MULRY, W. C. — *Late effects of thorotrast in tissues*. "Radiology", 60:573:1953.
- RADT, P. — *Eine neue methode zur röntgenologischen sichtbarmachung von leber und milz durch injektion eines kontrastmittels (hepato-lienographie)*. "Medizinische Klin.", 26:1888:1930.
- ZIFFREN, S. E. — *Accidental perivascular injection of thorotrast*. "Radiology", 34:171:1940.

## ANEURISMA DE LA ARTERIA ILIACA PRIMITIVA DERECHA FISTULIZADO EN LA VENA CAVA INFERIOR. ASISTOLIA. OPERACION. CURACION \*

V. F. PATARO, E. L. ARANA y S. NINO  
*Hospital Rawson. Buenos Aires (Argentina)*

El origen espontáneo de las fístulas arteriovenosas de las arterias periféricas del organismo es extraordinariamente raro. Cuando se producen, suelen ser una secuela o complicación de un aneurisma arterial preexistente, por contraer el saco aneurismático adherencias con la vena vecina y acabar por establecer una comunicación por erosión o atrofia del tabique que los separa (MATAS, (1). El mismo autor cita a BOINET que reúne 114 casos de esta índole, de los cuales 20 corresponden a fístulas entre la aorta y la vena cava inferior. A esta rareza en la etiología se agrega, además, la poca frecuencia de estas fístulas a nivel de vasos de tan gran calibre como son la aorta y sus ramas de bifurcación; por ello la bibliografía es pobre en referencias sobre pacientes tratados por tal situación.

LEHMAN (2), en 1938, intentó por primera vez operar un paciente portador de una fístula entre la aorta y la vena cava inferior: el enfermo falleció por hemorragia a las 15 horas de la operación. BIGGERS (3), en 1944, presentó una observación de una fístula arteriovenosa traumática localizada en la porción distal de la aorta abdominal y la vena cava inferior. La reparación se llevó a cabo por ligadura proximal de la aorta con cintilla de hilera, cerrando la fístula con puntos de seda pasados a través de la pared de la vena cava inferior. Tres meses después de la operación la ligadura cortó la aorta y el paciente falleció de hemorragia.

LINTON y WHITE (4), en 1945, describieron un caso de fístula arteriovenosa de origen traumático localizado entre la arteria ilíaca primitiva derecha y la vena cava inferior. Lo interesante de esta observación es que en los antecedentes del paciente figuraba la extirpación de un disco intervertebral herniado operado con felicidad ocho meses antes. Como primer tiempo efectuaron simpaticectomía lumbar y posteriormente practicaron la sección del segmento de la arteria ilíaca primitiva comprendido en la fístula y ligando la vena ilíaca externa derecha.

En abril de 1946, PEMBERTON, SEEFELD y BARKER (5 y 6), de la Clínica Mayo, refieren el caso de un paciente que concurre a la clínica por episodios de insuficiencia cardíaca congestiva, refiriendo en sus antecedentes una herida de bala en la base del tórax, recibida siete años antes. En la in-

\* Comunicación al III Congreso Latinoamericano de Angiología, La Habana 1956.

tervención realizada por vía transperitoneal efectúan el cierre de la fístula, estimada entre 10 y 15 mm. de diámetro, a través de la gran vena cava inferior (6 cm. de diámetro), practicando de esta manera una endoaneurismorrafia transvenosa (MATAS-BICKHMAN).

La observación de EISEMAN y HUGHES (7), en 1956, es de singular interés por varias razones: Hombre de 61 años, sin antecedentes, que ingresa en anasarca; el examen reconoce los signos de una fístula arteriovenosa, corroborada por la aortografía. Es operado veinticinco días después de la iniciación de sus trastornos. Por vía transperitoneal hallan un saco que abarca desde las arterias renales hasta la bifurcación de la aorta, fistualizado en una vena cava de 9 cm. de diámetro. En una primera operación, pues el grave estado del enfermo no permitía otra cosa, separan ambos grandes vasos suturándolos por separado; y un mes después realizan una segunda operación, resecan el saco y colocan un injerto. Como vemos, este caso operado unos años después de los anteriores mereció los beneficios que la técnica brinda hoy a los grandes aneurismas aórticos toracoabdominales. Desgraciadamente el paciente falleció seis meses después a consecuencia de una fístula duodenal producida a raíz de la primera operación. La pieza mostró que la fístula tenía 15 mm. de diámetro.

HISTORIA CLÍNICA, n.º 61.777 (Hospital Rawson). Enfermo de 73 años que ingresa al Servicio el 8-XI-51, procediendo de la provincia de San Juan donde estuvo internado en un Policlínico por padecer hematurias desde hace dos meses y medio. Internado en el Servicio de Urinarias le practican una cistoscopia y comprueban que la hematuria es bilateral, y que la pielografía excretora es absolutamente normal. El enfermo, cuando pasa del Servicio de Urinarias, presenta intensa disnea de reposo y edemas generalizados (anasarca). En sus antecedentes no se conoce ningún elemento patológico digno de mencionarse.

El examen muestra a un anciano de buen estado general, con intensa disnea, en anasarca; en la base pulmonar derecha matidez con abolición del murmullo vesicular, en la base izquierda rales subcrepitantes de tipo congestivo. El corazón se percute aumentado de tamaño con un soplo sistólico suave a nivel del foco mitral. La tensión arterial es de 155/75 mm. Hg. en el miembro superior derecho. En miembros inferiores la presión máxima es de 140, y la oscilometría normal. El hígado aumentado de tamaño, se palpa a dos traveses de dedo por debajo del reborde costal. Reflejo hepatoyugular positivo. Abdomen con paredes infiltradas, con ascitis libre. Gran hernia inguinoescrotal derecha. El enfermo en estas condiciones es tratado por su insuficiencia cardíaca sometiéndolo a diuréticos y tónicos cardíacos. La punción de la base derecha da líquido citrino con reacción de Rivalta negativa. Orina: densidad 1037, albúmina 4 g., glucosa 8 g., hemoglobina gran cantidad, abundantes hematíes, no hay elementos renales. Urea 0,45 por mil; glucemia 0,90 por mil. Recuento glóbulos rojos 3.460.000, blancos 7.000. Reacción de Wassermann y Khan positivas.

Habiendo mejorado de su insuficiencia cardíaca, desaparecido la ascitis, la palpación abdominal permitió descubrir en la región látero-umbilical

derecha la presencia de una tumoración con un frémito intenso a su nivel. La auscultación denunciaba un soplo continuo con refuerzo sistólico. Se realiza una aortografía que permite comprobar la existencia de un aneurisma de la arteria ilíaca primitiva derecha fistulizando en la vena cava inferior (fig. 1).

*Operación (9-I-52):* anestesia general. Incisión transversal a un través de dedo por debajo del ombligo y que transcurre desde el borde externo de la vaina del recto derecho hasta el borde externo de la vaina del opuesto. Abierto peritoneo, se secciona el mesosigma sobre su hoja derecha, apareciendo el tumor aneurismático a nivel de la arteria ilíaca común. Se trata de un saco intensamente activo. Diseccionamos la aorta y el extremo distal del saco, y practicamos la hemostasia provisional. Abrimos el saco sobre el eje de la cara anterior: no hay coágulos en su interior y las paredes están groseramente enfermas. Los orificios aferente y eferente quedan en el techo del saco, es decir, la dilatación aneurismática se ha hecho a expensas de la cara posterior. Se descarta toda tentativa de endoaneurismorrafia reconstructiva por la situación y por las condiciones de la pared. Esto lo comprobamos al efectuar de inmediato los puntos obliterantes a lo MATAS. A pesar del control integral de la hemostasia arterial, el saco se llena continuamente por el orificio fistuloso con la vena cava inferior, el cual no es mayor que el diámetro de una pinza de Kocher. Practicamos endoaneurismorrafia a lo MATAS, efectuando además del cierre de los orificios dos planos de capitonaje que eliminan totalmente la formación aneurismática. La revisión de la hemostasia es satisfactoria. En ningún momento de la operación vimos a la vena cava, ya que nos circunscribiremos a los postulados de MATAS.

*Postoperatorio:* La tolerancia a la operación fue excelente desde el punto de vista general y desde el punto de vista local. La insuficiencia cardíaca desapareció totalmente, la presión arterial ascendió a una mínima de 100 y la máxima se mantuvo en 150 mm. Hg. Desde el punto de vista del miembro, a la palidez del primer momento sucedió la recuperación del color y calor normales. Dado de alta, fue observado dos años después, comprobándose un estado general excelente. Dice caminar todo lo que quiere

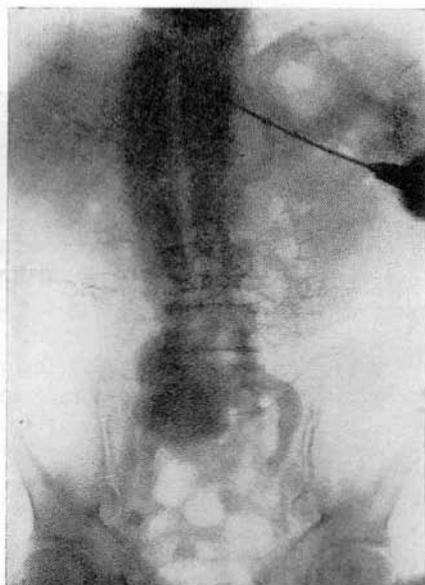


Fig. 1. — Aortografía. Se observan aorta e ilíaca primitiva izquierda bien arteriosclerosas; de la ilíaca primitiva derecha sólo un pequeño segmento. Luego se visualiza el saco aneurismático, y a partir de él hacia arriba se rellena la vena cava inferior.

sin claudicación alguna. El estado del miembro inferior derecho es bueno; el desarrollo muscular es tan excelente como en el opuesto. La oscilometría es de cero en todo el miembro. La presión arterial es de 140/100, el pulso radial arrítmico de 58 al minuto. El examen cardíaco muestra una arritmia extrasistólica, probablemente por esclerosis coronaria. Soplo sistólico en focos aórtico y mitral por esclerosis valvular. Las últimas noticias del paciente siguen siendo igualmente satisfactorias (fig. 2).

COMENTARIO. — Esta observación es posible de algunos comentarios. Se trata primeramente de un enfermo de 73 años de edad que, sin antecedentes de ninguna naturaleza, consulta por hematurias a repetición y luego por fenómenos de insuficiencia cardíaca. La enfermedad aneurismática se reconoce únicamente por esta situación, es decir, a raíz de la perforación del aneurisma arteriosclerótico en la luz de la vena cava inferior, sospecha clínica corroborada por la aortografía. Bajo este aspecto nuestra observación se calca sobre la de EISEMAN y HUGHES. Volvemos a destacar que, contrariamente a la etiología traumática de las fistulas arteriovenosas, el origen espontáneo es muy raro, máxime a nivel de los grandes vasos como son los que nos ocupan.

Merece un comentario aparte la conducta quirúrgica. Evidentemente, dado el adelanto conseguido en la práctica del tratamiento quirúrgico de los grandes aneurismas de la aorta toracoabdominal, estos casos son posibles de resolverse de acuerdo a dichos medios. Ejemplo de esta conducta es el caso de EISEMAN y HUGHES. Pero debe ser destacado que no contando con dichos recursos modernos (injertos humanos o plásticos) la lesión puede ser resuelta con éxito, como se ha podido conseguir en la observación de PEMBERTON y colaboradores y en la nuestra. En la primera, operando a través de la gran vena cava se efectuó una aneurismorrafia transvenosa, y en nuestra observación se resolvió el problema practicando una endoaneurismorrafia obliterante con la técnica de Matas. En ambos casos los enfermos curaron de su grave insuficiencia cardíaca, y en el nuestro, en el cual quedó obliterada la arteria ilíaca común, el miembro no experimentó sufrimiento alguno y el resultado alejado ha sido ampliamente satisfactorio.

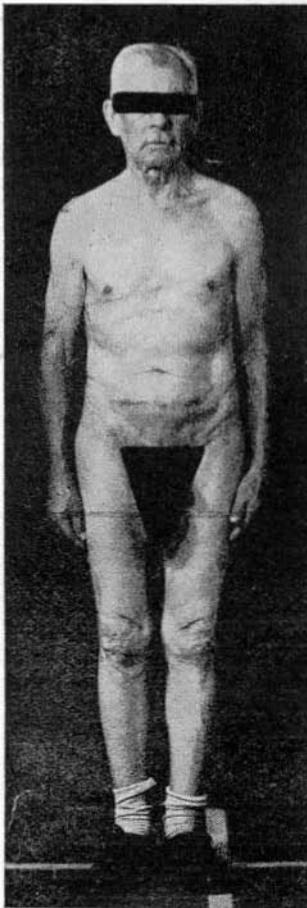


Fig. 2. — El paciente. Nótese la incisión transversa y el excelente estado trófico y muscular del miembro inferior derecho.

### RESUMEN

Se refiere el caso de un anciano de 73 años que ingresa con intensas hematurias y asistolia. Mejorada la insuficiencia cardíaca se descubre un aneurisma de la arteria ilíaca primitiva derecha fistulizado en la vena cava inferior. La operación (endoaneurismorrafia obliterante) curó la lesión, desapareció la hematuria y curó la insuficiencia cardíaca.

### SUMMARY

A case of spontaneous arteriovenous fistulae between the common iliac artery and inferior vena cava is presented. Intrascacular Method of Suture (Endoaneurismorrhaphy Obliterante) was successful.

### BIBLIOGRAFÍA

1. MATAS, R. — In Keen's Surgery, tomo 5.º
2. LEHMAN, F. P. — *Spontaneous arteriovenous fistula between the abdominal aorta and the inferior vena cava: Case report.* "An. of Surgery", 108:694:1938.
3. BIGGER, I. A. — *Treatment of traumatic aneurysms and arteriovenous fistulas.* "Arch. Surg.", 50:6:1945.
4. LINTON, R. R. y WHITE, P. D. — *Arteriovenous fistula between the right common iliac artery and the inferior vena cava: Report of a case of its occurrence following an operation for a ruptured intervertebral disk, with cure by operation.* "Arch. Surg.", 50:6:1945.
5. PEMBERTON, J. J.; PHILIP, M.; SEEFELD, H.; BARKER, N. W. — *Fistula arteriovenosa traumática entre la aorta abdominal y la vena cava inferior.* "Anales de Cirugía", 5:597:1946.
6. SEEFELD, P. H. — *Traumatic arteriovenous fistula involving the abdominal aorta and inferior vena cava. Report of case.* "Proc. Staff Meet. Mayo Clinic", 21:433:1946
7. EISEMAN, B. y HUGHES, R. H. — *Repair of an abdominal aortic-vena cava fistula caused by ruptura of an atherosclerotic aneurysm.* "Surgery", 39:498:1956.

## UN CASO DE CAUSALGIA POR TRAUMATISMO CERRADO

EMILIO ANDUIZA  
*Bilbao (España)*

En la práctica de la cirugía de guerra es frecuente la observación de un cuadro doloroso permanente en la porción distal de una extremidad que ha sufrido previamente una herida que interesa un nervio periférico; dando un mayor porcentaje las del nervio mediano, para el miembro superior, y las del ciático, para el inferior.

MITCHEL, MOREHOUSE y KEEN describieron, en 1864, el síndrome causalgíco como «la hiperestesia de la mano o del pie después de una herida en el territorio de un nervio periférico», y lo consideraron de origen neurítico.

Más tarde, LERICHE y FONTAINE describieron la participación que tiene el sistema vascular —en relación con su inervación simpática— como factor etiopatogénico del proceso, admitiendo la existencia de causalgias por vasoconstricción y causalgias por vasodilatación. Aunque la fisiopatología de éstas no está del todo esclarecida, hemos de admitir cuadros causalgícos en los que la exploración vascular puede evidenciar por medio de la oscilometría el dato objetivo de más valor diagnóstico, pronóstico y terapéutico: el vasospasmo. Y que el síntoma subjetivo dominante, el dolor, viene dado por la relación del sistema simpático y espasmo vascular. Se desconoce si el simpático actuaría transmitiendo el dolor y provocando vasospasmo reflejo o, por contra, es éste el causante del anterior por asfixia de terminaciones nerviosas en la región afecta.

Admitiendo un factor predisponente, como noxa desencadenante existe siempre un traumatismo cuya intensidad puede no guardar relación con la intensidad del cuadro a que da lugar. En la mayor parte de los casos el traumatismo ha sido abierto, siendo más raras las causalgias por traumatismo cerrado.

Esta rareza nos induce a exponer el presente síndrome, como recordatorio para evitar errores de diagnóstico —la sintomatología es predominantemente subjetiva— que nos llevarían por caminos equivocados, requiriendo por ejemplo un psiquiatra. O, lo que es más lamentable, dar lugar a lo ocurrido con un caso citado por GERVAIS (\*): Mujer de 39 años, quien durante cinco se vió afligida por grave sufrimiento doloroso en el pie, invalidándola para el trabajo. Sometida a varias operaciones: artrodesis sub-

\* GERVAIS, M. — *Traitement actuel des états causalgiques*. «L'Union Médicale du Canada», 78:952:1949.

astragalina, artrodesis tibiotarsiana; se le propuso la amputación del pie, le fueron aplicadas varias sesiones de radioterapia, bloques del simpático lumbar (mejorando), simpatectomía perifemoral (con mejoría temporal) y por fin simpatectomía lumbar, que le permitió reincorporarse al trabajo.

Vamos a exponer un caso personal.

**CASO CLÍNICO.** — Enferma de 61 años. El 6-I-58 esguince tobillo izquierdo. Acude a nuestra consulta a los ocho meses del accidente. Como antecedente existe, según el hijo de la paciente, gran afectividad.

Manifiesta que el accidente ocurrió en pleno estado de salud, «torcedura del tobillo izquierdo por mal paso», sintiendo gran dolor que le imposibilitó seguir caminando. Trasladada a su domicilio: reposo 48 horas. Las molestias le obligan a la consulta médica, donde previa exploración radiográfica fue diagnosticada de esguince del tobillo izquierdo. Escayolado de la extremidad. Los dolores fueron progresando durante los primeros quince días, adquiriendo carácter distinto al primer día: ahora sensación de quemazón. El escayolado no se retiró hasta los dos meses.

Continuó presa por los dolores, que la paciente expresaba así: aun en la cama el roce de las sábanas me molesta como si tuviera el pie «en carne viva». No consiguió apoyar el pie en el suelo durante los ocho meses de la enfermedad, pues le daba la sensación de «apoyarlo sobre la chapa caliente de un fogón». Cuando aumentaba la temperatura ambiente, se aliviaba mojando las sábanas próximas al pie con agua de una jarrita que preparaba expreso para la noche. Se desplazaba por su domicilio con la rodilla en flexión y el pie en semiextensión, ayudada por muletas; y cuando permanecía en ortoposición apoyaba la rodilla del miembro enfermo sobre un taburete, pendiente siempre de que su pie no fuera rozado. En ocasiones presentaba molestos hormigueos en dicha extremidad, y cualquier estímulo táctil era capaz de provocar crisis de dolor. Sus sensaciones térmicas variaban con las del ambiente.

**Exploración:** Edema moderado del pie izquierdo, en bota. La piel es de color rojo oscuro, húmeda y brillan-

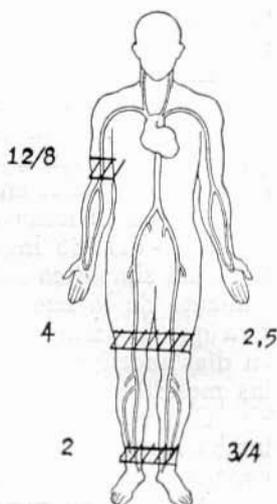


Fig. 1. — Obsérvese la disminución de la oscilometría en la extremidad enferma, en especial en la zona supramaleolar. La exploración del pulso se halla dificultada por el dolor y el edema.

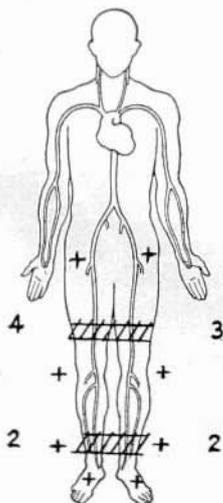


Fig. 2. — Exploración de la oscilometría y pulsatilidad después de las infiltraciones del simpático lumbar. El índice oscilométrico casi se ha igualado en los dos lados.

te; temperatura local ligeramente disminuída en relación con el pie sano.

La movilidad pasiva del pie es bien tolerada. No se aprecian retracciones capsulares. Los movimientos activos quedan limitados por el dolor.

La *radiografía* no muestra lesiones óseas traumáticas.

La oscilometría está notablemente disminuída en la extremidad enferma, en especial en la zona supramaleolar (fig. 1). La exploración de la pulsatilidad se halla dificultada por el dolor y el edema.

El 6-VIII-58 ingresa en clínica para *tratamiento*, practicándosele anestesia del simpático lumbar izquierdo. A las seis horas se aprecia un notable aumento de la temperatura en el pie, acompañado de gran mejoría subjetiva que le permite apoyarlo y dar algún paso. Se repiten las infiltraciones en días sucesivos, pudiendo a los dos días caminar y habiendo desaparecido las molestias; la oscilometría se ha igualado en los dos lados (fig. 2).

Con el fin de asegurar el resultado se le propone una simpatectomía lumbar, que la enferma no acepta por considerarse satisfecha del cambio experimentado y en espera de si éste retrocedía.

A los cinco meses persiste el buen estado del pie.

#### RESUMEN

Se presenta un caso de causalgia por traumatismo cerrado, curado por infiltraciones repetidas del simpático.

#### SUMMARY

A case of causalgia is presented, successfully treated blocking the sympathetic pathway.

## NOTAS TERAPÉUTICAS

### DUVADILAN: NUEVO VASODILATADOR PERIFÉRICO

La casa Philips-Roxane, de Holanda, ha puesto a disposición de la terapéutica vascular un nuevo producto, el DUVADILAN, de acción vasodilatadora periférica.

De sus estudios y de los efectuados por KAINDL, HERTTING, BRÜCKE, etc.. Philips-Roxane caracteriza dicho producto de la manera siguiente:

El Duvadilán es el compuesto químico 1-(p-hidroxifenil)-2-(1-metil-2-fenoxietilamino) propanol-1 HCl. Su composición está relacionada, pues, con la epinefrina.

En el aspecto farmacológico, dice, se ha demostrado que su poder vasodilatador se lleva a cabo por acción directa sobre los músculos de la pared vascular. Por otra parte presenta una acción adrenolítica y espasmolítica, sin apenas aumentar la frecuencia cardíaca. Carece de efecto bloqueador ganglionar y de influencia sobre el centro vasomotor. Mejora la irrigación sanguínea renal. Actúa favorablemente sobre la hipertensión pulmonar.

Lo han utilizado con buenos resultados clínicos, dando lugar a un aumento notable del riego sanguíneo de los músculos, una mejoría de la circulación cutánea y una eliminación de los espasmos vasculares. Todo ello da lugar, exponen, a una claudicación más tardía, a una disminución de los dolores nocturnos y a una mejoría de los trastornos tróficos.

A dosis terapéuticas tiene acción oral y parenteral, sin ocasionar hipotensión ni otros efectos secundarios locales o generales. Los tratamientos prolongados no disminuyen su actividad ni crean hábito.

Por ambas vías la tolerancia es buena. No modifica el hemograma ni el electrocardiograma. La inyección intravascular rápida puede dar lugar a una taquicardia nunca desagradable.

Philips-Roxane lo cree indicado en las siguientes afecciones: arteriosclerosis periférica, trastornos vasculares periféricos por diabetes, embolia y trombosis arterial, endarteritis obliterante (enfermedad de Bürger), trastornos periféricos por varices, enfermedad de Raynaud, alteraciones circulatorias por congelación, trastornos funcionales periféricos como acrocianosis, espasmos vasculares por distonía y acroparestesias climatéricas.

El Duvadilán se presenta en cajas de 6 ampollas de 2 c.c. (10 mg.) y tubos de 20 tabletas (10 mg.).

La dosis recomendada por Philips-Roxane es: Por vía oral, 1-2 tabletas, 3-4 veces al día, antes de las comidas. Por vía intramuscular, una

ampolla, 1-4 veces por día. Transcurrido el tiempo oportuno se disminuye la dosis hasta la que se considere de sostén para cada individuo.

Los casos ligeros se tratan por vía oral a dosis bajas; los más graves, a dosis altas, por vía oral o parenteral.

También puede administrarse por vía intravenosa o intraarterial, sin riesgos para la pared vascular, si bien estas vías no representan ventaja sobre la intramuscular.

MOUQUIN y colaboradores (\*), en un reciente trabajo experimental y clínico sobre 41 enfermos, obtienen resultados que se superponen bastante a los nuestros.

Estos autores deducen lo siguiente: El Duvadilán es bien tolerado. Alguna vez pueden observarse leves trastornos digestivos, vértigos, palpitaciones, parestesias en el propio miembro, que ceden disminuyendo la dosis sin necesidad de interrumpir la medicación.

Entre 17 enfermos coronarios obtuvieron 5 buenos resultados, 9 medianos y 3 fracasos; y entre 24 arteríticos en fases bastante avanzadas, 12 buenos resultados, 5 medianos y 5 fracasos. En un Raynaud, fracasó.

Llegan a la conclusión de que el Duvadilán, si bien no puede detener la evolución de una arteritis en su última fase, con trombosis extensa y múltiple y gangrena, parece en cambio «ser una nueva terapéutica en extremo interesante, de una eficacia experimental y clínica superior a la de las medicaciones utilizadas hasta el presente y que merece un lugar de elección en el arsenal moderno de los vasodilatadores».

En el *Departamento de Angiología del Instituto Policlínico* de Barcelona hemos utilizado el Duvadilán a las dosis señaladas por Philips-Roxane, empleándose indistintamente la vía oral y la parenteral, con predominio de esta última. Sólo tuvimos una intolerancia evidente (taquicardia) que obligó a suspender la medicación; y una leve intolerancia gástrica, empleando la vía oral, que no obligó a suspenderla.

Los primeros 50 casos tratados por nosotros con Duvadilán se distribuyen de la siguiente forma:

Arteriosclerosis obliterante . . . . .	35
Raynaud . . . . .	5
Acrocianosis, eritrocianosis y perniosis . . . . .	5
Tromboangeítis obliterante . . . . .	3
Noctimelalgia . . . . .	1
Úlceras postflebítica de curso tórpido . . . . .	1
	<hr/>
Total . . . . .	50

Los resultados obtenidos en estas afecciones se distribuyen de la manera que sigue.

\* MOUQUIN y colaboradores. — *Contribution à l'étude clinique et expérimentale d'un vaso-dilatateur nouveau, le p-hydroxyphényl méthyl phénoxyethylamino propanol (Caa 40)*. «La Presse Médicale», 67:715:1959.

*Arteriosclerosis obliterante* (35 casos): Mejorías evidentes 14, leves mejorías 12, sin mejoría 4. Los 5 restantes obtuvieron resultados que no pueden atribuirse sólo al Duvadilán.

Todos ellos se hallaban en fase avanzada de isquemia. En 29 del total se había efectuado antes una simpatectomía lumbar.

Los 4 malos resultados se observaron en enfermos con gangrena en los que fue preciso llegar a la amputación a nivel de muslo.

Los mejores resultados se obtuvieron en las obliteraciones de los grandes troncos arteriales.

Todos eran varones.

*Raynaud* (5 casos): En ninguno se observó mejoría.

Todos eran mujeres.

*Acrocianosis, eritrocianosis y perniosis* (5 casos): Mejoría evidente uno, sin mejoría 4.

Todos eran mujeres.

*Tromboangeítis obliterante* (3 casos): Leve mejoría uno, sin mejoría 2.

Todos eran varones.

*Noctimelalgia* (un caso): Mejoría evidente. Mujer.

*Úlcera postflebítica de curso tórpido* (un caso): No mejoró el estado de la úlcera pero comprobamos disminución del edema. Mujer.

De los resultados observados en este Departamento de Angiología cabe deducir que el Duvadilán tiene aplicación satisfactoria en la arteriosclerosis obliterante, en especial de los grandes troncos. Mejora la claudicación intermitente y la evolución de las úlceras isquémicas y alivia los dolores de las fases avanzadas.

Veamos un caso.

OBSERVACIÓN. — F. G., varón de 57 años. Ingresa en este Departamento el 31-III-58. Presenta gangrena de la extremidad inferior derecha localizada en el tercio medio de la pierna (fig. 1). Dolor nocturno insoportable que le obliga a dormir con la pierna colgando fuera del lecho.

Exploración: Enfermo delgado. Ausencia de pulsatilidad y oscilometría en sus extremidades inferiores, excepto en muslo izquierdo donde alcanza un cuarto de división. Soplo sistólico intermitente a nivel de la bifurcación aórtica propagado a las ilíacas, en especial la izquierda. Gangrena cutánea en el tercio medio de la pierna.

Se le practica una aortografía que demuestra una estenosis de los vasos ilíacos y lesiones arteriosclerosas.

Mientras se prepara para la operación, se la administra una ampolla (10 mg.) de Duvadilán cada 12 horas, por vía intramuscular.



Fig. 1. — Localización de las lesiones gangrenosas de la extremidad inferior derecha en la Observación presentada de arteriosclerosis obliterante.

Al segundo día el enfermo manifiesta que ha podido dormir con la pierna horizontal casi sin dolor.

Se aplaza la operación y se continúa el tratamiento con Duvadilán.

La placa de gangrena se limita, el dolor disminuye progresivamente y, a los pocos días, se inicia la eliminación de la necrosis.

Sale dado de alta, sin dolor, quedando una úlcera de curso tórpido. Continúa el tratamiento con Duvadilán comprimidos (10 mg.), 6 al día.

Más tarde, para facilitar el cierre de la úlcera, se le practica simpsectomía lumbar e injerto de Thiersch. En la actualidad (IV-59) está bien, presentando sólo ligera claudicación intermitente.

Por último diremos que los resultados obtenidos con el Duvadilán no dependen ni se hallan en relación con el sexo, edad y tensión arterial; comparándolos con los de otras medicaciones, podemos decir que constituye un útil medicamento en ciertas formas de isquemia de los miembros.

ALBERTO MARTORELL

## EXTRACTOS

*IMPORTANCIA DE LA AORTOGRAFIA EN EL DIAGNOSTICO DE LAS AFECCIONES RENALES CON PARTICULAR ATENCION A LA TUBERCULOSIS (L'importanza dell'aortografia nella diagnostica delle affezioni renale con particolare riguardo alla tubercolosi).* — SERVELLO, M.; DALLA PALMA, L.; LOJACONO, L.; CONFORTINI, P. «Chirurgia e Patologia Sperimentale», vol. 5, fasc. 11, pág. 1081; 1957.

Nuestra experiencia y la comparación entre nuestros resultados y los de otros métodos sugieren deducciones que consideramos bastante interesantes.

La elección del método será objeto de una atención especial, considerándose en cada caso particular, pero las imágenes obtenidas por la técnica de la inyección translumbar son suficientemente demostrativas; en principio no justifican el empleo de otros métodos de ejecución más compleja y de riesgo en general mayor. En particulares condiciones (aneurisma de aorta, desviación aórtica por masas tumorales, cifoscoliosis acentuada dorsolumbar) o cuando uno desea una proyección radiográfica oblicua está particularmente indicado el cateterismo arterial, preferible selectivo. Nos preguntamos si no es posible, como variante de esta técnica, ejecutar el cateterismo aórtico por el método percutáneo de Peirce aplicado a las femorales y seguido de sondaje directo de ambas arterias en vez de proceder a la preparación quirúrgica de la arteria humeral. En otras circunstancias (síndrome de Goldblatt, graves lesiones arterioscleróticas de la aorta o de la aorta terminal con sus ramas de bifurcación y donde el paso del catéter sería más perjudicial que una simple punción parietal) es absolutamente necesario efectuar una punción translumbar. La asociación de otros medios de investigación (pielografía descendente o ascendente, neumorrión o aún mejor neumoretroperitoneo) es desaconsejada por la mayor parte de autores que lo han experimentado, por lo cual nosotros no lo hemos empleado.

Las indicaciones de la investigación citada son múltiples. Entre las más importantes podemos citar las que conciernen a la actividad renal global o segmentaria cuando el órgano interesado se halla afecto por un proceso patológico. La angiografía constituye un medio de exploración complementario de la pielografía descendente, ésta no siempre con posibilidad de valorar la capacidad de excreción del parénquima y por consiguiente su actividad funcional. En efecto, los factores responsables de la imposibilidad de explorar un riñón por la urografía son numerosos, no dependiendo siempre de las condiciones del parénquima. El defecto de opacificación de las cavidades cálico-pélvicas cabe atribuirlo a un cólico prece-

dente o, con mayor frecuencia aún, a alguna obstrucción ureteral por cálculo o neoplasia vesical que englobe la desembocadura: estas situaciones elevan la presión pélvica, dificultando por ello la eliminación del medio de contraste. En tal caso, es imposible juzgar de la función del riñón explorado, cuya excreción puede volverse normal de nuevo si el obstáculo ureteral no lleva demasiado tiempo.

Por otra parte, puede ocurrir que las cavidades cálico-pélvicas presenten una opacificación regular en caso de lesión parcial del riñón; lo que se produce por que la parte funcionalmente normal elimina el medio de contraste iodado en suficiente cantidad para determinar la opacificación retrógrada de los cálices que drenan la zona lesionada.

Se halla, pues, fuera de discusión el que en todas estas condiciones el estudio de la red vascular puede precisar si la exclusión del riñón debe considerarse como un hecho transitorio, en relación con un obstáculo ureteral, o como permanente a consecuencia del concomitante compromiso de la estructura parenquimatosa; a la vez que nos proporciona la posibilidad de observar zonas excluidas que de otro modo ignoraríamos.

Tales indicaciones, que no podríamos obtener por medio de otros métodos, permiten al cirujano establecer con certeza la posibilidad de una resección parcial del órgano.

En las malformaciones renales las principales indicaciones de la arteriografía lo constituyen la agenesia unilateral —donde este método nos puede proporcionar un diagnóstico seguro— y las arterias renales aberrantes— donde su puesta en evidencia puede aclarar numerosas causas patogénicas en ciertas enfermedades renales. Las hematurias «sine materia» pueden a veces explicarse por la presencia de una arteria renal anormal, y sobre todo los casos de hidronefrosis exigen la investigación angiográfica no sólo para valorar el grado de actividad funcional del parénquima sino, y en especial, para identificar el factor etiopatogénico.

En los casos de obstrucción mecánica pelviana o ureteral el examen arteriográfico es útil para apreciar el estado funcional del riñón lesionado, y la experiencia nos enseña que el grado de alimentación sanguínea arterial y la impregnación parenquimatosa por la substancia de contraste se hallan en relación directa y exacta con la función orgánica renal.

En las displasias císticas el examen arteriográfico tiene un valor decisivo en cuanto atañe a los quistes solitarios congénitos o a los quistes parasitarios equinocócicos que no están en relación con las cavidades pélvicas, lo que los hace imposibles de revelar por la pielografía. Los quistes solitarios congénitos están caracterizados por la completa ausencia de vascularización y por la clara detención de los vasos sanguíneos a nivel de la pared del quiste, mientras en los quistes parasitarios existe una relativa neoformación arterial dependiente probablemente de factores inflamatorios periquísticos.

El examen del riñón poliúístico rara vez está indicado, pudiendo hacerse el diagnóstico por otros medios, como el retroneumoperitoneo. En esta particular afección renal creemos preferible la arteriografía selectiva por cateterismo, dado que es menos peligrosa que la inyección translumbar

gracias a la cual el medio de contraste se distribuye uniformemente por ambos riñones, con frecuencia uno y otro afectados por esta afección, lo que hace correr el riesgo de insuficiencias. Además, las imágenes obtenidas por la arteriografía selectiva son mucho más demostrativas desde el momento en que puede forzarse en cierta manera el ciclo arterial, cuyo aporte global se comprueba notoriamente disminuido en el riñón poliquistico.

La aortografía, sobre todo por intermedio de la inyección translumbar, halla su indicación diagnóstica indiscutible en la hipertensión arterial esencial, donde se trata de ver si tal estado morbosó depende de una lesión isquémica renal.

En un sujeto hipertenso, en que la exploración clínica permite excluir la presencia de una nefrosclerosis secundaria a una nefritis, el origen vascular renal puede suponerse en caso de imposibilidad de explorar el riñón por pielografía descendente, mientras la pielografía ascendente pone por lo común en evidencia las cavidades cálico-pélvicas; la investigación angiográfica en tal caso se hace necesaria para precisar las condiciones de la arteria renal y de sus ramas principales.

El síndrome de Goldblatt, rara vez observado bajo el aspecto clínico, sólo puede reconocerse por arteriografía. En tal caso el método selectivo es por completo desaconsejable.

Las neoplasias renales han sido objeto de estudio desde el principio de la aortografía, siendo con gran frecuencia patognomónicos los cuadros angiográficos resultantes: vasos irregulares, más numerosos y de trayecto tortuoso, imágenes lacunares debidas al estancamiento de la substancia de contraste en alguna cavidad nacrótica o en alguna dilatación endotelial de amplias comunicaciones arteriovenosas. Estos aspectos son los más frecuentes observados en los hipernefomas y en los sarcomas.

Hay que subrayar, no obstante, el que en los hipernefomas —con mayor frecuencia aún en los adenocarcinomas, incluso de malignidad histológicamente elevada— puede comprobarse una zona muy poco vascularizada, o incluso sin vasos, presentando el aspecto propio de masas quísticas.

La investigación conserva todo su valor sólo en presencia de los aspectos característicos; la ausencia de ellos no excluye la neoplasia.

Nuestra contribución consiste en obtener el cuadro arteriográfico de un tumor de Wilms en un niño de 3 años; cuadro que no difiere en esencia en absoluto del descrito para el adulto.

El interés de la investigación arteriográfica es sobre todo evidente en cuanto concierne a poner de manifiesto pequeños tumores benignos de localización cortical, no identificables por otros procedimientos ordinarios de investigación.

La arteriografía no es indispensable en la tuberculosis renal, pero puede ser extremadamente útil al cirujano en cuanto a las indicaciones preoperatorias de resecciones segmentarias eventuales del riñón lesionado; proporciona además elementos diagnósticos exactos por un signo que se muestra —según nosotros— característico y constante: la disminución del calibre del conjunto de las ramificaciones arteriales con un aporte menor de sangre al riñón patológico, cualquiera que sea la lesión específica, siem-

pre que esta lesión no sea primitivamente pélvica o muy limitada. Basándonos en el grado de alimentación sanguínea es posible obtener ciertos elementos para valorar si la forma tuberculosa es susceptible o no de tratamiento médico, de manera que la institución de una terapéutica antibiótica y quimioterápica será lógica si la red vascular no se halla muy comprometida.

En cuanto concierne a las complicaciones de la aortografía podemos concluir que, basándonos en nuestra experiencia, esta investigación comporta —a pesar de ser un método diagnóstico indiscutible— algunos riesgos y un tanto por ciento de mortalidad (0,9 % en nuestra estadística). Ciertas complicaciones son por completo imprevisibles, no existiendo por consiguiente medios preventivos eficaces. Otras, dependen en gran parte de la experiencia del operador y de los cuidados al efectuar la investigación. Cuando ocurren, suelen poder ser tratadas con terapéuticas apropiada. Para algunas —por fortuna raras—, las medidas terapéuticas se muestran ineficaces. Estas complicaciones nutren el tanto por ciento de mortalidad, si bien dentro de los límites de nuestra estadística no constituye una contraindicación a la aplicación creciente de la aortografía.

Esta investigación no debe, ciertamente, ser considerada como de empleo sistemático en todas las afecciones renales. Hemos visto su aplicación y los cuadros angiográficos característicos que eliminan ciertas dudas; los casos donde, sin ser indispensable, es muy útil como diagnóstico preoperatorio para proceder de una determinada manera. Es pues con todo fundamento que en el «Congreso Nazionale de Radiologia de Genova» (1956) MALAN dijo que la aortografía no es «ni una exploración de lujo ni una exploración necesaria, sino más bien, en muchos casos, una exploración en gran manera útil».

(ENGLISH TEXT)

The results of our experience and comparison with those obtained by other methods suggest certain conclusive deductions which we feel are of a definite interest.

The choice of method will be valued for each individual case, but the pictures obtained by the translumbar injection technique are sufficiently demonstrative; in most cases, other more difficult and often hazardous methods are not justified. Arterial catheterization, of which the selective method is preferable, has precise indications for its use in some special situations, e. g. aortic aneurism, aortic deviation due to neoplastic masses, pronounced kyphoscoliosis of the dorsolumbar vertebral column and when we wish an oblique radiographic projection. As a variant of this technique, we wonder if it is not possible to perform the aortic catheterization, not by preparing surgically the humeral artery, as was previously done, but by applying the percutaneous method described by Peirce for the femoral arteries, thereby catheterizing directly one of the two vessels. On the other hand, it is absolutely necessary to perform a translumbar injection in other circumstances, e. g. Goldblatt's syndrome, advanced arteriosclerotic lesions

of the thoracic and terminal aorta with its carrefour where the passage of the catheter would certainly be more injurious than a simple parietal injection. The association at the same time of other means of investigation such as the descending or ascending urography, the pneumo kidney, or better the pneumo-retro-peritoneum, is not considered advisable by the majority of authors, and therefore we have avoided this practice.

The indications for the investigation are many and certainly among the most important are those that show abnormal renal function either total or segmentary, i. e. when the kidney is hit partially by a morbid process. Here the angiography constitutes an exploratory means complementary to the descending urography which by itself is not always capable of providing a true valuation of the excretory capacity and, therefore, of the function of the renal parenchima. This is true because the factors responsible for the excluded kidney on the urograph are various and not all related to the condition of the parenchima. In fact, non-visualization of the calicopyelic cavities can be referred to a precedent colic or more often to a ureteral obstruction by calculi or by vesical neoplasms that occlude the ureteral meatus, i. e. situations that elevate the pelvic pressure causing a block in the elimination of the contrast medium. In these cases, therefore, it is impossible to ascertain the function of the kidney whose excretory power could return to normal if the ureteral block did not persist.

On the other hand, we are sometimes confronted with a normal visualization of the calico-pyelic cavity when part of the kidney is hit: this is so because the remaining normal kidney tissue eliminates the iodine medium in sufficient quantity so that the calices in correspondence to the area of lesion become impregnated by a backward flow of the medium.

It is obvious therefore that in these conditions the study of the vascular network can be of value: in the first condition it could tell us whether the exclusion of the kidney is to be considered a transitory fact due to concomitant compromise of the parenchimal structure, while in the second condition it allows a valuation of excluded zones otherwise ignored.

These indications therefore, not being precisely obtainable with other methods, permit the surgeon to establish with certainty the possibility of a partial resection of the organ.

Among the renal malformations, the most important indications for arteriography are represented by unilateral agenesis, in which case only this means of investigation can furnish a sure diagnosis; and by aberrant renal arteries whose visualization can clarify many pathogenetic causes in various renal diseases. Hematuria «sine materia» for example, can sometimes be explained by the presence of an abnormal renal artery and above all, cases of hydronephrosis warrant an angiograph to establish the extent of normal parenchimal function and especially to establish the ethiopathogenic factor.

In cases of mechanical obstruction of the pelvis and of the ureters, angiography is useful in judging the functional state of the diseased kidney. Experience has shown that the grade of arterial irrigation and, above all, the effect of parenchimal impregnation by the contrast media, are in direct, precise relation to the organic renal function.

In cystic dysplasia angiography has decisive value in regard to solitary congenital and echinococcal cysts which are located in the pyelic cavity and therefore not visible with urography. The solitary congenital cysts are characterized by the complete absence of vascularization and by the abrupt arrest of blood vessels around the cystic wall; while parasitic cysts have, in reduced measure, a neofomed arterial supply in relation probably to pericystic inflammatory factors.

The investigation is rarely indicated in the polycystic kidney for which other diagnostic methods, especially the pneumo-retro-peritoneum, are preferred. In this particular renal disease we believe it is preferable to employ the selective method by means of catheterization; first of all because it is less dangerous than a translumbar injection in which case the contrast medium is distributed uniformly to both kidneys often causing lesions; secondly, because the simultaneous repletion with the iodine medium could bring on a state of renal insufficiency. Also, the pictures obtained by the selective method are much clearer, since it is possible to push ahead the arterial flow, which, in the polikystic kidney, is notoriously diminished.

Aortography, especially by means of translumbar injection, has an undisputed diagnostic indication in cases of essential arterial hypertension, when it is important to exclude a possible dependence on an ischemic renal lesion.

In a hypertensive subject with probable clinical data to exclude a nephrosclerosis secondary to nephritis, the renal vascular origin is suspected when the kidney is excluded in the descending urograph while the calicopyelic cavities appear normal with the ascending; in these cases, the angiograph is employed to reveal the precise condition of the renal artery and its primary branches.

Goldblatt's syndrome, though a rather rare clinical finding, can only be recognized by means of arteriography and in these cases the selective method is absolutely inadvisable.

Renal neoplasms have been the object of study since the inception of aortography and the resulting pictures are very often pathognomonic: vessels increased in number, irregular and tortuous, (lacunar images) due to stagnation of the contrast medium in necrotic cavities or else in endothelial dilations of ample artero-venous communication. These aspects are most frequently observed in hypernefromas and in sarcomatous forms. It is noteworthy however that sometimes even in hypernefroma (Lindblom and Seldinger, Cid Dos Santos) and, more frequently, in adenocarcinoma even of a high histologic grade of malignancy, a zone poor or positively void of vessels has been observed, an aspect typical of cystic masses.

The investigation therefore is only conclusive in the presence of these characteristic aspects: the absence of these in a case where the clinical picture points to neoplasm cannot exclude the presence of the latter.

Our contribution consists in having furnished an arteriographic picture of a Wilm's tumor in a three year old child that does not differ substantially from the picture described for adults.

The value of the arteriograph is evident above all in the visualization of small, benign, cortical tumors not otherwise demonstrated with ordinary means of investigation.

In renal tuberculosis the arteriograph, though not indispensable, can be extremely useful to the surgeon for preoperative indications regarding eventual partial resection of a diseased kidney; it also furnishes a sure diagnosis based on a sign that we have found to be characteristic and constant, i. e. the diminution in calibre of the entire arterial network with total decrease in the inflow of blood to the pathological kidney, regardless of its specific lesions, provided it be neither primitively pyelic nor too localized. Given the grade of irrigation, it is possible to judge the susceptibility of the kidney to medical treatment and therefore administration of antibiotics and chemotherapy can be initiated when the vascular network is not greatly damaged.

As for the complications of aortography, our experience shows that though being a diagnostic method of indisputable value, it carries not a few risks and a percentage of mortality of circa 9 % in our statistica. Some of the complications are absolutely unforeseen and therefore without secure preventive measures. Other complications depend in large part on the experience of the operator and on the accuracy with which the technique is executed. For the most part, the complications are curable with adequate therapy. Only for some rare complications are the therapeutic and preventive means inefficacious. These are the cases responsible for the percentage of mortality, which, if reduced to at least that resulting from our experience, certainly does not constitute a contra-indication for the extension of aortography.

This is certainly not to be considered a routine investigation to be carried out in all renal disease. We have pointed out those diseases in which the examination is valuable and those in which the angiographic picture is sufficiently characteristic to eliminate such doubts as might remain after other diagnostic methods have been employed. There are other cases in which though not being indispensable, the angiograph is useful in confirming the results of other pre-operative examinations so that the patient is brought to the operating table with a precision of data that facilitates the work of the surgeon. It was with extreme exactness therefore that MALAN, at the Congresso Nazionale di Radiologia di Genova (April 1956), defined aortography as «neither a superfluous examination nor one of absolute necessity, but in so many cases one of great utility».

*SINDROME DE LA VENA CAVA SUPERIOR.* — MARTORELL, F. «Cirugía, Ginecología y Urología», vol. 10, n.º 1; **enero-febrero 1956.**

El autor expone la anatomía, fisiología clínica y hechos experimentales sobre el síndrome de la vena cava superior. Se presentan cuatro casos que representan cada uno un tipo distinto de esta entidad clínica.

Con el nombre de «Síndrome de la vena cava superior» se describe el conjunto sintomático que permite reconocer clínicamente la existencia, a ni-

vel de dicha vena, de un obstáculo al retorno hacia el corazón derecho de la sangre venosa de la mitad superior del cuerpo.

Entre las causas que pueden originarlo resaltan: la ligadura, la trombosis, las mediastinitis, las metástasis mediastínicas, los tumores mediastínicos y el cáncer broncopulmonar.

En los casos en que existe un obstáculo bilateral a nivel de los troncos braquiocéfálicos o aneurismas de la aorta fistulizados en la cava superior, el cuadro clínico es muy semejante.

Se describe la anatomía de la vena cava, resaltando la importancia de la vena ázigos. Los experimentos de CARLSON, en el perro, han demostrado la gran diferencia que existe según la ligadura de la vena cava superior se realice por encima o por debajo de la desembocadura de la vena ázigos.

Estas experiencias han demostrado que la vena ázigos constituye la más importante vía de derivación cuando la vena cava superior se ocluye. Y así CARLSON observó que:

Inmediatamente después de la ligadura de la vena cava superior por encima de la desembocadura de la vena ázigos, aparecía cianosis marcada, aumento de la presión venosa y desarrollo de una escasa circulación colateral en la pared abdominal —la ázigos actúa de principal vía de retorno—. Se deduce, pues, que la ligadura de la cava por encima de la ázigos es bien tolerada, porque el trastorno se compensa a través de esta última vena.

Pocos minutos después de la ligadura de la cava superior por debajo de la ázigos, el perro moría. La brusca interrupción venosa que ello representaba obligaba a la sangre a retornar al corazón a través de una vía muy larga, la del sistema cava inferior. Ante una obliteración brusca, esta vía se hacía insuficiente para la vida.

Si se ligaba la vena cava después de haberlo hecho con la ázigos, en dos tiempos, el perro también moría; pero si se invertían las ligaduras, es decir, si se ligaba primero la cava y luego la ázigos, el perro sobrevivía. La sangre volvía al corazón a través del sistema cava inferior, por medio de las venas superficiales y profundas de la pared abdominal y de los plexos vertebrales, ya preparados por la ligadura de la cava superior antes de la ligadura de la ázigos.

#### *Clínica:*

La clínica se caracteriza por tres síntomas fundamentales: cianosis, edema y circulación colateral.

La *cianosis*, muy evidente en las oclusiones agudas, se presenta en la mitad superior del cuerpo, en especial en orejas y labios. En las crónicas, puede aparecer sólo si el paciente se agacha o se tumba.

El *edema* se presenta también en la mitad superior del cuerpo: cabeza, cuello, tórax y extremidades superiores. Y puede observarse, además, macroglosia y ronquera. La estasis venosa origina a veces cefaleas, somnolencia y vértigos, y en ocasiones un considerable exoftalmos; o bien obnubilaciones y pérdida de conciencia junto a cianosis cuando la estasis venosa se acentúa con brusquedad, como por ejemplo al agachar la cabeza. También cabe observar hemorragias conjuntivales, epistaxis, hemoptisis.

La *circulación colateral*, más evidente en las oclusiones agudas, se observa en la raíz de los miembros superiores, tórax o en la pared toracoabdominal; formando en los primeros como una fina red, y en la pared toracoabdominal una típica circulación cava-cava. En este caso la dirección de la corriente sanguínea localiza el obstáculo en la cava superior o en la inferior. El aumento de la presión venosa en los brazos o en las venas yugulares con una presión venosa normal en las piernas indica la presencia de una obstrucción en la vena cava superior. Otros procedimientos, como la cateterización y la obtención de radiografías simultaneadas con la inyección de una substancia de contraste en ambos brazos o venas yugulares, son también excelentes. Basándose en el estudio de la distribución de la circulación colateral, el autor concluye que cuando la ázigos es permeable constituye la principal vía de derivación; y cuando no lo es, la sangre retorna entonces al corazón por tres caminos: mamaria interna-epigástrica, torácicas-subcutánea abdominal y plexos vertebrales.

A) *Síntomas de obstrucción de la cava superior, sin inclusión de la ázigos*. La obstrucción se tolera bastante bien. Existe moderada hinchazón del cuello y de la cara y estasis de las venas cervicales, más manifiesta en posición horizontal. Estado general normal, alguna cefalea ligera. En posición vertical, se encuentran mucho mejor y la hinchazón disminuye.

B) *Síntomas de obstrucción de la cava superior, con inclusión de la ázigos*. Casi sin excepción se hallan síntomas graves. Los enfermos presentan edema y cianosis de la mitad superior del cuerpo; disnea y cefalalgias acusadas en especial en posición horizontal; exoftalmo y en ocasiones edema de papila. Por no ser viable la ázigos, puede aparecer un derrame pleural. Aumenta la presión del líquido cefaloraquídeo, pudiendo aparecer signos de irritación cerebral. Circulación complementaria considerable de la pared abdominal.

#### *Casos demostrativos.*

El *primer caso* relatado se refiere a un hombre afecto de aneurisma traumático arteriovenoso entre el origen del tronco braquiocefálico arterial y el punto de unión de los troncos venosos homónimos, que tuvo que operarse por la aparición de insuficiencia cardíaca grave. Las dificultades operatorias y la fusión de los vasos con el plano óseo, cuya separación hubiese ocasionado la muerte por hemorragia, obligaron a una solución operatoria distinta a la ideada en principio. Tuvo que realizarse una pluri-ligadura, ligando la vena cava superior por encima de la ázigos —la primera vez que se efectuaba esto con miras terapéuticas—; y ligando además los vasos siguientes: yugulares interna y externa, subclavia y mamaria interna derechas; la carótida común, el tronco braquiocefálico y la arteria subclavia derechos. Tras la operación apareció marcada cianosis y edema de la mitad superior del cuerpo, circulación colateral y exoftalmos bilateral. Al día siguiente sorprende ver que casi todo ha disminuído mucho. El pulso radial derecho ha reaparecido, a pesar de estar ligados tronco braquiocefálico, carótida y subclavia derechos. Unas semanas después se palpa un ligero «thrill» y se oye un soplo, ambos de intensidad mucho más

reducida que antes de la operación. Esto se explica por la presencia de una colateral arterial no ligada. Pocos meses después aparece una notable circulación colateral tipo cava-cava. A los cuatro años sigue bien, pero han aparecido varices esofágicas.

De este caso se deduce que la ligadura de la vena cava superior en el hombre es compatible con la vida si se realiza por encima de la desembocadura de la ázigos.

El *segundo caso* corresponde a un síndrome agudo de cava superior por mesoaortitis sifilítica con aneurisma polisacular de la aorta, compresión de la vena cava superior y fistulización del aneurisma en esta última. En dicho caso la hipertensión venosa en el terreno cava superior se debía a la comunicación entre la aorta y la vena cava. Tras tratamiento médico, falleció, presentando en los últimos periodos ascitis no muy marcada.

El *tercer caso* se debe a un síndrome de cava superior por metástasis mediastínica de un epiteloma suprarenal. Falleció a los tres años.

Por último, el *cuarto caso* se originaba en una trombosis primaria de la cava superior, tratada por resección de la misma. A los dos años estaba bien, habiendo aparecido un aumento de la circulación colateral toracoabdominal.

(ENGLISH TEXT)

The author discusses the anatomic, physiopathologic, clinical and experimental factors concerning the syndrome of the superior vena cava. Four cases are reported, each presenting a different type of this clinical entity. The syndrome is produced by any obstacle that is able to prevent or hinder the circulation of blood through the superior vena cava. It can be produced by ligation or thrombosis of the vena cava, by mediastinitis, primary or secondary tumors of the mediastinum, carcinoma of the lung, bilateral obstruction of the innominate veins, or by aortic aneurysms communicating with the superior vena cava.

The fact that the azygos veins is the only afferent vein to the vena cava is important because, as Carlsson has demonstrated, in the dog, after ligation of the superior vena cava above the azygos transient cyanosis appears, as do increased venous pressure and the development of collateral circulation. These facts all indicate that the circulatory defect is well tolerated. When the ligation was done beyond the entrance of the azygos vein, all animals died a few minutes later.

Ligation of the azygos vein followed by ligation of the superior vena cava in a second operation was followed by death. The reverse operation, i. e., ligation of the superior vena cava first, followed by ligation of the azygos vein a second stage, is well tolerated and the blood from the upper half of the body reaches the heart via the vertebral and the superficial and deep abdominal veins.

The clinical picture of the syndrome of the superior vena cava consists of cyanosis, edema and venous colateral circulation. In the presence of acute occlusion the cyanosis is very marked and can be seen most frequently

in the ears and lips, but may be observed in the entire upper half of the body. In cases of slowly developing occlusion, cyanosis may be seen only when the patient is recumbent or bending forward. Edema is observed in the head, neck, chest, and upper extremities. Hoarseness, macroglossia, and exophthalmos may be seen. Some patients complain of loss of consciousness when bending forward. Symptoms like somnolence, vertigo, and headache may be explained by the presence of venous stasis of the brain.

Collateral venous circulation is seen in the chest and abdominal wall. The direction of the venous flow indicates the location of the obstruction. The finding of increased venous pressure in the arms or jugular veins and of normal pressure in the legs indicates the presence of obstruction of the superior vena cava. Other studies such as catheterization and x-ray films after the simultaneous injection of contrast medium in both arms or jugular veins are excellent diagnostic procedures. On the basis of his study of the distribution of collateral circulation, the author concludes that when the azygos vein is patent it constitutes the main derivative channel. When obstructed, the venous blood return to the heart is via the internal mammary, epigastric, thoracic, abdominal superficial veins, and the vertebral plexuses.

When the superior vena cava is obstructed and the azygos vein is patent, the obstruction is well tolerated, and edema and collateral circulation are mild, and diminish when the patient stands up. When, besides the obstruction of the superior vena cava, there is obstruction of the azygos vein, the patient may present marked edema, cyanosis, dyspnea, headache, exophthalmos due to retrobulbar edema, and sometimes papilledema. Bilateral pleural effusions, increased venous pressure, increased pressure of the cerebrospinal fluid, and marked collateral circulation will be observed.

The first case reported was that of a sudden obstruction of the superior vena cava, without obstruction of the azygos vein, due to a traumatic arteriovenous aneurysm between the brachiocephalic trunk and the homonymous innominate vein, and complicated by severe heart failure. Operation was decided upon and, because of the presence of numerous adhesions between the vessels and the sternum, the only possible method of therapy was multiple ligation. The superior vena cava was ligated above the entrance of the azygos vein; the external and internal jugulars, the subclavian, the right internal mammary, the common carotid, the brachiocephalic, and the right subclavian arteries also were ligated. Following operation, the patient showed marked cyanosis and edema of the upper half of the body, collateral circulation, and bilateral exophthalmos. The following day all symptoms were very mild. The radial pulse, absent before the operation, reappeared and a few weeks later the patient again noted the thrill. This can be explained by the presence of a nonligated arterial collateral. A few months later, marked collateral circulation of the cava-cava type appeared, and 4 years later esophageal varices were found but the patient was in good condition. The results in this case would indicate that ligation of the superior vena cava above the entrance of the azygos vein in humans is compatible with life.

The second case reported was that of an aortic aneurysm communicating with the superior vena cava and presenting the typical obstruction syndrome. In this case venous hypertension was due to the shunt between the aorta and the vena cava.

The third case was one of a superior vena cava syndrome due to mediastinal metastasis of a carcinoma of the adrenal, and in the fourth case the condition was due to a primary thrombosis of the superior vena cava.

*INDICACIONES, TECNICA Y RESULTADOS DE LA GANGLIECTOMIA LUMBAR EN LAS ARTERITIS OBLITERANTES CRONICAS DE LOS MIEMBROS INFERIORES (Indicazioni, tecnica e risultati della ganglionectomia lombare nelle arteriti obliteranti croniche degli arti inferiori).* — VENTURA, M. y TESSAROLO, N. «Acta Chirurgica Italica»; vol. 14, pág. 191; 1958.

En un total de 63 pacientes, los autores practicaron 77 simpatectomías lumbares: 31 en tromboangéiticos, 46 en arteriosclerosos. De ellas 14 fueron bilaterales.

La indicación de la simpatectomía lumbar comprende el mayor número posible de arteríticos, en especial los afectos de tromboangéitís, sin esperar a que posibles complicaciones puedan tornar insuficientes los resultados de la operación. Los mejores resultados se obtienen en el estadio segundo, es decir, en la fase de claudicación intermitente, disminuyendo a medida que las fases de la enfermedad son más avanzadas.

Para el estudio y diagnóstico de las condiciones circulatorias se utilizaron de rutina la oscilografía, la medición de la temperatura cutánea y el «test» de velocidad circulatoria. La arteriografía sólo si es necesaria.

La incisión más utilizada es la umbilico-costal, desde reborde costal a nivel de la línea axilar anterior hacia el ombligo con sección del recto anterior si es preciso.

Los resultados pueden considerarse satisfactorios. Los pacientes fueron seguidos entre uno y cinco años después de la operación. Entre 23 tromboangéiticos, los operados antes de la aparición de complicaciones obtuvieron todos un buen resultado; los operados cuando presentaban dolor en reposo o ulceraciones (total 10), mejoraron 7, uno quedó estacionario y dos sufrieron amputación. Entre 31 arteriosclerosos, los operados antes de la aparición de complicaciones (17) obtuvieron 16 buenos resultados y uno tuvo que amputarse; los operados con dolor en reposo o ulceraciones (14) obtuvieron 8 buenos resultados, uno quedó estacionario y 5 tuvieron que ser amputados.

(ENGLISH TEXT)

From 1950 to 1955 the authors operated on 63 patients with obliterative arterial disease of the lower extremities. Seventy-seven lumbar sympathectomies were carried out on the 63 patients, a bilateral procedure

being performed in 14. In 31 patients the lesions were those of thromboangiitis, whereas in 46 patients a diagnosis of arteriosclerosis obliterans was made. The authors state that sympathectomy should be strongly considered in all cases before the onset of irreversible complications. The best results were obtained in patients at stage 2 (Fontaine) when the only symptomatic manifestation was intermittent claudication. The function tests routinely used were oscillography, skin temperature studies, and circulation times.

The approach most frequently used was through an oblique incision running from the costal margin at the level of the anterior axillary line to the umbilicus with division of the anterior rectus sheath if required.

The results in this series were considered satisfactory. The patients were followed up for one to five years. Regarding the 23 patients with Buerger's disease, all those operated on before the onset of complications were improved. Of the ten patients operated on after the onset of pain or the formation of ulcerations, one was unimproved and two underwent amputation subsequently. Of the 31 patients with arteriosclerosis obliterans, the results were good in the 16 patients who were operated upon after the onset of ulcerations and pain at rest; one was amputated. Of the fourteen patients operated on after the onset of pain or ulceration, only eight had a good result; one remained unimproved and five had an amputation at a later date.

*OBSTRUCCION DE LA VENA CAVA SUPERIOR: CASO TRATADO CON INJERTO ARTERIAL HOMOLOGO (Obstrução da veia cava superior: Caso tratado com enxêrto arterial homólogo). — ZERBINI, E. J.; BITTENCOURT, D.; VERGINELLI, G.; DUCHÊNE, G. H. «Arquivos Brasileiros de Cardiologia», vol. 10, n.º 2, pág. 143; junio 1957.*

Los signos principales de la obstrucción de la vena cava superior son edema de cara, cuello y miembros superiores que aumenta con el decúbito; cianosis, no siempre presente; hipertensión venosa en los miembros superiores; desarrollo de circulación colateral en la parte anterior del tórax y en los troncos profundos del sistema cava superior. En caso de estar interrumpida la vía colateral que representa la vena ácigos, la circulación colateral superficial es muy evidente. A veces puede existir ronquera, tos, somnolencia o convulsiones.

Los síntomas principales son disnea, dolores torácicos, disfagia y cefalea.

Todo ello depende de la obstrucción de la cava o del agente causal de la obstrucción.

*Etiología.* — Las causas más frecuentes, por orden decreciente, son: tumores malignos torácicos primitivos, aneurismas de aorta y mediastinitis fibrosas crónicas. Menos frecuentes son las trombosis, tumores malignos extratorácicos metastáticos, actinomicosis, etc.

Los factores etiológicos de la mediastinitis fibrosa crónica no están bien definidos si bien parece deberse a un proceso inflamatorio poco acentuado del mediastino con tendencia a la cicatrización excesiva que lleva lentamente a formar una masa dura, fibrosa, típica. En la formación de este tejido fibroso cicatrizal parece influir el hecho de infecciones repetidas del tracto respiratorio superior o traumatismos.

*Diagnóstico.* — Se basa en el examen físico del paciente; puede ayudarse de la flebografía uni o bilateral, la medida de la presión venosa comparativa y, a veces, la toracotomía.

*Tratamiento.* — Raros son los casos de posible tratamiento quirúrgico. La indicación preferente se refiere a las obstrucciones ocasionadas por tumores benignos. Si el tumor es maligno damos preferencia a la irradiación, salvo si una toracotomía pudiera facilitar la resección o la colocación de un injerto.

El tratamiento quirúrgico de las obstrucciones de la cava superior se inicia con los trabajos de OCHSNER y DIXON (1936) y GRAY y SKINNER (1941), siendo HOLMAN y STEINBERG, en 1954, los primeros en utilizar un homoinjerto arterial. DETERLING y BRONSLAY, a través de trabajos experimentales, concluyen que los resultados con injerto aórtico homólogo eran superiores a los obtenidos con material plástico; los venosos dieron resultados precarios. Resaltan estos autores que las anastomosis deben realizarse con puntos separados para evitar el estrechamiento de la línea de sutura inferior, causa frecuente de los fracasos. ASHBURN y colaboradores (1956), basándose en su trabajo experimental de injerto homólogo arterial, concluyeron que los injertos arteriales deberían implantarse de preferencia entre los extremos de la cava superior seccionada.

Vamos a presentar un caso de obstrucción de la cava superior por mediastinitis crónica inespecífica, tratado con éxito por injerto homólogo aórtico.

*OBSERVACIÓN.* — Varón de 30 años. Desde hace siete meses, cuando se agacha o realiza un esfuerzo acentuado, sensación súbita de opresión a nivel del cuello, de cinco minutos de duración al principio (ahora diez). Durante las crisis la cara se congestiona, y recientemente la vista se enturbia. El cuello y sus venas han aumentado poco a poco de tamaño, en especial durante los accesos. Nota edema de los párpados inferiores. Desde hace tres meses elevación obligatoria del decúbito. Ningún antecedente pulmonar o venéreo-sifilítico. Tres traumatismos torácicos en el pasado, dos posteriores y uno —hace siete años— en plano anterior yuxtaesternal derecho; ninguno de ellos intenso.

Estado general bueno. Edema palpebral inferior no característico. Cuello aumentado de volumen. Estasis venosa cervical bilateral discreta, mayor en el lado derecho. Tiroides normal. Tensión arterial 130/70. Presión venosa en miembros superiores, la misma: 26,2 cm. agua. Hemoglobina 85 %. Contaje y fórmula, normales.

A Rayos X, mediastino superior alargado hacia la derecha, con amplia proyección de la cava superior en el campo pulmonar. Densificación paratraqueal inferior derecha. En planigrafía de perfil, a 1,5 cm. a la derecha de las espinosas, reveló una pequeña placa de calcificación oval un

poco por delante de la porción inferior de la tráquea. Flebografía: dilatación de las venas axilar y subclavia derechas y considerable aumento de la cava superior hasta el estrechamiento con el bronquio principal derecho. A partir de este punto, estenosis fusiforme, subtotal, de unos 4 cm. Existe reflujo del contraste hacia los vasos del cuello. La estenosis de las venas corresponde en la radiografía simple a una sombra triangular que se proyecta en la región del cayado de la ácigos.

Diagnóstico: enfermo con signos clínicos y radiológicos de obstrucción de la cava superior, determinada por una tumoración de naturaleza por aclarar.

*Operación* (18-I-56): Toracotomía transesternal longitudinal. Diseción venas y cava superior hasta aurícula, tras abertura del pericardio. Intensa circulación venosa colateral. Tumoración de 4 cm. diámetro, dura y localizada por detrás de las venas cava superior y tronco innominado. El tumor comprime casi la totalidad de la cava, identificándose varios puntos calcificados uno de los cuales contenía tejido caseoso. Biopsias: sin diagnóstico definitivo, hallándose esencialmente tejido fibroso. Se consideró impracticable la liberación del vaso. Permeabilidad entre subclavias y yugular y tronco innominado venoso. Por ello y por estar la estenosis en la parte inferior, se implantó un injerto de aorta de cadáver, de 10 cm., entre la porción distal del tronco innominado y la aurícula derecha. Se utilizó sutura continua con hilo de nylon 5-0, evertiendo los bordes.

*Postoperatorio.* — A pesar del drenaje, derrame pleural bilateral tardío. Vaciado por punciones. Varios exámenes de laboratorio fueron negativos (Sífilis, tuberculosis, neoplasia), sólo el citológico reveló gran número de linfocitos típicos en el líquido. Alta al 34 día.

Lleva seis meses de operado y está asintomático. Flebografía: discreto estrechamiento entre el tronco innominado y la aurícula derecha. Presiones venosas (17-VII-56) en los límites de lo normal.

ALBERTO MARTORELL

*ARTERIOPATIAS HEMODINAMICAS.* — PALMA, EDUARDO C. «VIIIº Congreso Uruguayo de Cirugía», pág. 63; **10-12 diciembre 1957.**

Las arteritis periféricas constituyen uno de los problemas más difíciles de la patología humana. Mientras se ha avanzado en otros aspectos, poco es lo que se ha logrado en cuanto a su etiopatogenia.

En 1950 logramos aislar un síndrome anatomoclínico, al que denominamos «arteriopatía estenosante del canal de Hunter». Más tarde vimos que si su origen se hallaba en dicho canal, el proceso se extendía progresivamente hacia arriba dando lugar a una arteriopatía estenosante femoral. Vinculamos su origen a un microtraumatismo crónico producido por el choque sistólico de la pared vascular contra el anillo del tercer adductor y el canal de Hunter. Esto se pudo comprobar experimentalmente.

Así llegamos a la convicción de que la arteriopatía hemodinámica constituía una verdadera entidad anatomoclínica y fisiopatológica general, de

la cual la arteriopatía estenosante femoral era sólo una localización particular.

Llamamos *arteriopatías hemodinámicas* a todos los procesos segmentarios arteriales producidos a consecuencia de la vecindad inmediata y anómala de una gruesa arteria y un tejido duro y por la acción incesante del microtraumatismo sistólico consiguiente que altera la pared vascular, engrosándola, estenosando su luz y llegando a la obliteración completa por trombosis.

La misma fuerza hemodinámica que mantiene la circulación sanguínea puede, en ciertas circunstancias, actuar como fuerza patógena. Ello ocurre cuando en la vecindad de la arteria existe un tejido o cuerpo más o menos rígido, carente de elasticidad, que no permite la normal expansión y retracción de la pared arterial, dando lugar a un traumatismo en cada sístole.

Hemos revisado las posibles localizaciones de la arteriopatía hemodinámica, quizá inadvertidas o incluídas en otras afecciones del sistema arterial. Consideramos cuatro de ellas: la femoral (canal de Hunter), la subclavia (costilla cervical), la axilar (por el uso de muletas imperfectas) y por fracturas viciosas (yuxtaarteriales). Todas son localizaciones diferentes de un mismo proceso mórbido, aunque originadas por causas distintas. Además creemos probable la existencia de otras formas en la tibial posterior (iniciada en el canal calcáneo) y en la aorta torácica descendente y en la abdominal. Hemos estudiado otras posibles localizaciones: humeral (apófisis ósea supraepitrocLEAR supernumeraria), poplíteo (por posible banda fibrosa a este nivel), ilíaca externa (anillo crural) ilíaca interna, ilíaca primitiva.

#### ARTERIOPATÍA HEMODINÁMICA FEMORAL.

Bastante frecuente. Comienza a nivel del canal de Hunter, produciendo engrosamiento de la pared arterial sin signos inflamatorios pero con estenosis progresiva del vaso que puede alcanzar su total obliteración. Tiene tendencia a extenderse al resto de la femoral, sin afectar al sistema venoso ni al resto del sistema arterial.

Es fundamentalmente masculina. Ni la raza ni el tabaco tienen importancia. La edad es variable, desde los 18 a los 65 años en nuestros casos.

Las lesiones *anatomopatológicas*, observadas en fase precoz, demuestran predominio en el tercio inferior, en la zona del canal y en especial en el anillo del tercer adductor. La pared está endurecida y engrosada; la luz reducida aunque conservada, sin trombosis. Este endurecimiento y engrosamiento no es uniforme en el sentido transversal, sino que predomina en su parte interna donde la arteria presenta una coloración más pálida. La palpación permite notar el engrosamiento como un largo nódulo intraparietal, de contornos borrosos. La luz arterial es, pues, excéntrica.

En estados más avanzados las lesiones son mucho más extensas e importantes, en especial en la zona del canal donde el vaso está convertido en un tubo duro, rígido, con escasa luz central. Las lesiones nodulares se extienden a lo largo de la femoral superficial en sentido circular y longi-

tudinal, escalonadas, y a veces en forma espiroide. Rara vez afectan a la poplítea; acaso su parte alta.

La trombosis de la femoral sólo se produce en casos muy avanzados, constituyendo una complicación local. Tiene lugar en el tercio inferior, extendiéndose centripétamente hasta una colateral importante, en general la anastomótica magna. Dejada a su evolución espontánea puede alcanzar hasta la emergencia de la femoral profunda.

Por otra parte existe fibrosis periarterial, que predomina en la zona del canal, mayor cuanto más antigua es la enfermedad. Se desarrolla entre la adventicia y la pared arterial, entre la adventicia y las venas vecinas, entre la adventicia y la vaina vascular común y entre ésta y la pared del canal de Hunter.

Las venas están íntegras, excepto acaso la zona adventicial.

El resto del árbol arterial está indemne durante largo tiempo. En casos avanzados puede sufrir alteraciones secundarias de isquemia crónica.

Por el contrario, es habitual que las lesiones sean bilaterales, siendo menos avanzadas en un lado que en otro.

Microscópicamente se observa aumento de volumen de la túnica interna a nivel del tejido subendotelial, con intensa hiperplasia conjuntiva sin formación de capilares, estrechando excéntricamente la luz; esta proliferación es a veces irregular. La elástica interna se desorganiza por sectores pudiendo llegar a romperse o desintegrarse. El tejido subendotelial sufre alteraciones degenerativas en su profundidad.

En la mesoarteria las lesiones son menos acentuadas: degeneración de las fibras musculares y elásticas, hiperplasia moderada fibroconjuntiva; más adelante, fibroesclerosis; y en los casos antiguos, depósitos cálcicos.

En la adventicia la fibroesclerosis es mayor en la zona del canal de Hunter, y más intensa cuanto más antigua la enfermedad.

Con el tiempo se producen procesos regresivos. Se observa fibroesclerosis progresiva que retrae la arteria longitudinal y circularmente, disminuyendo el calibre exterior e interior. Se inician en la íntima en su zona profunda.

A nivel de las zonas hiperplasiadas o con fibroesclerosis se observan alteraciones o pérdida de la coherencia normal de los tejidos, zonas de desprendimientos, fisuras de las fibras conjuntivas y elásticas. Esto facilita la producción de despegamientos o dehiscencias parietales y en consecuencia la formación de aneurismas disecantes, donde con frecuencia la sangre se trombosa. Estos aneurismas son en general pequeños, pero pueden ser extensos, múltiples e irregulares; se extienden hacia la raíz del miembro; y su trombosis desencadena una intensa reacción conjuntiva parietal.

Si bien estas lesiones predominan en el canal de Hunter, se extienden a lo largo de la arteria; no son uniformes, predominando por sectores en forma de placas o nódulos, disminuyendo a medida que se alejan del canal.

La trombosis se encuentra en los casos de larga o mediana evolución, organizándose por brotes conjuntivovasculares de la pared arterial por proliferación de la túnica interna y penetración de capilares de túnica me-

dia. A veces se observan trombos de desigual antigüedad, más recientes los proximales.

A medida que las lesiones envejecen se hace difícil distinguir la zona de endarteriopatía proliferante de la del trombo secundario ya que la fibroesclerosis cicatrizal cada vez hace más semejante ambas estructuras.

En casos muy avanzados el trombo puede alcanzar la femoral común, comprometiendo seriamente la circulación del miembro.

El resto del árbol arterial está sano, contrastando con las intensas lesiones de la femoral superficial. La red anastomótica de la rodilla y las colaterales de la poplítea suelen estar dilatadas, aunque sin lesiones.

Por último en casos muy avanzados pueden sobreañadirse lesiones trombóticas distales.

En el aspecto *patogénico* consideramos que tiene origen en un pequeño y repetido traumatismo, produciendo lesiones iniciales en el canal de Hunter. En ciertos casos este canal es algo más estrecho, por lo que la arteria femoral superficial se halla junto al tendón del adductor mayor y en contacto muy próximo con las formaciones tendino-aponeuróticas del canal. La acción traumática contra la pared del vaso se debe a esta estrechez del canal y al contacto de la arteria con el tendón del tercer adductor, que impiden la expansión normal sistólica, chocando contra la pared. Dos fuerzas, una interna, hemodinámica y activa, y otra externa, la contrapresión del tendón del tercer adductor y el canal de Hunter, traumatizan la pared arterial.

En la mujer el canal y el anillo del tercer adductor son más amplios, por mayor oblicuidad del fémur, y la arteria no contacta con el tendón del tercer adductor.

Iniciadas las lesiones, progresan centripetamente por los traumatismos hemodinámicos sistólicos que se producen en una arteria parcialmente ocluida, con gasto distal insuficiente y formación de sinusoides y remolinos en su onda líquida. Los pequeños desprendimientos, aneurismas disecantes y trombos intraparietales coadyuvan a la producción de lesiones.

Bajo el punto de vista *fisiopatológico*, diremos que la femoral profunda desempeña una importantísima función en el mantenimiento de la circulación del miembro. Cuando ella se ocluye por trombosis ascendente de femoral superficial, la agravación es importante. La circulación colateral del muslo y de la rodilla restablecen la circulación en la poplítea, sobre todo por la gran red anastomótica de la rodilla en la que desempeñan preponderante papel las cinco arterias articulares y anastomótica magna y sus ramas. Ello explica el que a pesar del compromiso de la femoral superficial, al principio no se observen síntomas o sean muy discretos. La claudicación intermitente se presenta en fases con lesiones bastante extendidas. También explica la gravedad de cualquier lesión trombótica de aquellas arterias de circulación colateral, que por fortuna se presenta rara vez.

Un elemento fisiopatológico importante lo constituye la tensión longitudinal de la arteria. Una tensión longitudinal normal representa el grado más útil para la función de la arteria sana y permite el gasto circulatorio

más elevado, a condición de que los demás factores no se alteren. Una hipo o hipertensión longitudinal de una arteria sana produce un descenso en el gasto circulatorio.

En la arteriopatía hemodinámica femoral la fibroesclerosis reduce el calibre de la arteria y da lugar a una retracción longitudinal. Esto produce una hipertensión longitudinal permanente en el resto del sistema arterial del miembro, lo que hace disminuir de manera importante su función y reduce aún más el volumen minuto circulatorio del miembro enfermo.

Otro factor importante es la fibrosis periparietal femoral, que dificulta el pequeño y normal deslizamiento longitudinal de la arteria tan útil para el mantenimiento de la tensión longitudinal más o menos uniforme durante la marcha y movimientos de flexo-extensión. Además fija la arteria al canal de Hunter, constituyendo un nuevo factor de hipertensión de la poplítea y sus ramas tronculares. Esta fijación a su vez hace que la arteria sufra las tracciones y en consecuencia los traumatismos repetidos de las contracciones de los potentes músculos adductor y vasto interno.

*Sintomatología.* En el *período inicial* pasa en general inadvertida. No hay claudicación intermitente. El diagnóstico es difícil. Se observa frialdad periférica, discretas parestesias distales, que se acentúan con la marcha prolongada; menor resistencia al esfuerzo y fatiga fácil a la marcha larga, pero sin que los enfermos se vean obligados a detenerse. A la exploración se observan unos pulsos más débiles en relación al lado opuesto, mayor frialdad; la compresión de la femoral en el canal de Hunter es dolorosa: hay disminución del índice oscilométrico a partir del tercio inferior del muslo. La arteriografía muestra una pequeña muesca en la femoral a nivel del canal; y hecha a hiperpresión se muestra como un tubo semirrígido, observándose menos opaca y algo menor de calibre por encima del canal, lo cual se debe a la fibrosis parietal.

En el *período de estado* los pacientes presentan el síndrome habitual con claudicación intermitente en la pantorrilla y no en el pie o los dedos. Frialdad distal y desaparición del pulso o gran disminución en la pedia, tibial posterior y poplítea. La compresión de la arteria femoral es dolorosa, en especial en el canal. El índice oscilométrico está muy disminuído o desaparecido a partir del tercio inferior del muslo, o más arriba a medida que pasa el tiempo. Tiene importancia el contraste entre los valores del índice oscilométrico en la parte del muslo y la moderada insuficiencia circulatoria del pie; lo cual se debe a la conservación de la circulación troncular desde la poplítea para abajo. Los signos de alteración trófica son muy discretos, si existen; no observándose en el muslo, y cuando ocurren constituyen signo de agravación (obliteración del nacimiento de la femoral profunda).

Suele ser afección bilateral, si bien con gran predominio de un lado. Localizada en miembros inferiores. Resto de arterias indemnes. No evoluciona a brotes, sino crónica y progresivamente. La complicación trombótica en fases avanzadas puede simular un brote evolutivo. No hay alteración venosa del miembro. En casos dudosos el diagnóstico se hace por arteriografía: calibre reducido u obliterado en la zona del canal de Hunter, junto

a estenosis o muescas más altas en fases avanzadas; la femoral profunda y sus ramas están indemnes y dilatadas; la poplítea conservada, salvo a veces su tercio superior. La arteriografía del lado opuesto da imágenes mucho menos avanzadas.

En *período avanzado* presenta la sintomatología típica de la insuficiencia arterial periférica acentuada: claudicación intermitente intensa, dolor en reposo, eritromelia distal o palidez periférica, trastornos acentuados y, por último, necrosis y úlceras.

*Formas clínicas.* — Tres formas: la *típica* juvenil y del adulto, la *presenil* y la forma *asociada*.

La *típica* es la forma descrita. Comprende desde los 18 a 45 años. No hay arteriosclerosis.

La *presenil* comprende pacientes entre los 45 y 65 años, varones, evolucionando lentamente y con discretos signos de arteriosclerosis. Es la forma más frecuente.

La *asociada* se caracteriza por que además de las lesiones señaladas existen otras lesiones segmentarias arteriales de los miembros inferiores, en especial ilíaca, tibial o poplítea. Cuando se asocia a la ilíaca existe impotencia o insuficiencia sexual, atrofia muscular del muslo, insuficiencia circulatoria más acentuada, junto a las manifestaciones propias de la arteriopatía femoral.

La *evolución* es crónica y progresiva, estenosando cada vez más el vaso y extendiéndose hacia arriba. Puede *complicarse* de trombosis, en general en fase tardía, partiendo del canal de Hunter en dirección ascendente. En fases muy avanzadas las trombosis pueden tener lugar en las partes distales. Todos aquellos factores que habitualmente favorecen las trombosis lo hacen aquí también.

El *diagnóstico diferencial* de la forma *típica* debe hacerse sobre todo con la tromboangeítis, enfermedad no localizada y que evoluciona por brotes ocasionando trombosis arteriales y venosas en fases precoces, siendo su pronóstico más grave. En la forma *presenil* debe hacerse con la arteriosclerosis, enfermedad generalizada y con lesiones difusas en el miembro correspondiente. En la forma *asociada*, con la arteriopatía ilíaca y con la trombosis terminoaórtica, con las cuales el diagnóstico puede ser muy dificultoso, debiendo recurrir a la aortografía.

Actualmente utilizamos siempre la aortografía seriada en tres tomas.

El *pronóstico* depende de muchos factores. Es más desfavorable la forma *presenil* que la *típica*; y aún peor en las formas *asociadas*.

El *tratamiento* es esencialmente quirúrgico. Las intervenciones fundamentales son: la liberación femoropoplítea y los injertos vasculares. La primera en los casos incipientes, la segunda en los ya evolucionados. También puede efectuarse la simpatectomía lumbar; y la arteriectomía en los casos de obliteración total de la femoral.

Con los injertos se ha conseguido los siguientes *resultados*: 7,4 % de mortalidad; ninguna mejoría 22,2 % y mejoría apreciable un 70 %. Hay

que tener en cuenta que estos resultados incluyen las primeras observaciones, que ensombrecen un poco la estadística.

Ultimamente efectuamos la endarteriectomía como complemento del injerto.

ALBERTO MARTORELL

*TECNICA SENCILLA DE ENDARTERIECTOMIA (A simple technic for endarteriectomy).* — BUTCHER, HARVEY R. «Surgery», vol. 44, n.º 6, pág. 984; **diciembre 1958.**

Para obviar los inconvenientes de las técnicas habituales de endarteriectomía, el autor describe un método original que resumimos a continuación.

Utiliza un alambre de acero inoxidable de unas 30 pulgadas de longitud en forma de horquilla, cuya horquilla queda doblada en un ángulo de unos 30° sobre la horizontal. Una vez separada la íntima de la túnica media a través de una arteriotomía longitudinal, es seccionada y su borde distal libre suturado a la túnica media con puntos entrecortados de seda 5-0. Después se libera la íntima proximalmente en una extensión de 1-2 cm. bajo visión directa. La horquilla de alambre se inserta entonces en el plano de «clivage» mientras la íntima libre se sujeta firmemente por debajo de dicha horquilla que se hace pasar con delicadeza a lo largo de la pared vascular disecando la íntima de la media en 1/3 ó 1/2 de la circunferencia arterial hasta un lugar situado por encima de la oclusión. A este nivel se practica una nueva arteriotomía que permite separar y seccionar proximalmente la endoarteria. Se hace salir la horquilla por la arteriotomía superior, se le da un giro de 180° de forma que la íntima pasa a su través y después de sujetar dicha túnica con firmeza se retira suavemente el alambre desde la arteriotomía inferior de manera que complete la separación de las capas arteriales.

Con dicho procedimiento no se requiere instrumental especial y por las características de flexibilidad del alambre es adaptable a arterias de distinto tamaño; y es en definitiva de fácil y rápida ejecución.

VÍCTOR SALLERAS

*LA PHLEGMASIA CAERULEA DOLENS. CUATRO OBSERVACIONES (La phlegmasia caerulea dolens. Quatre observations).* — GERVAIS, MAURICE. «L'Union Médicale du Canada», tomo 87, pág. 1033; **septiembre 1958.**

Sabemos que la facilidad del sistema venoso en establecer un sistema colateral evita la anoxemia de los tejidos cuando sucede la oclusión de venas importantes. También sabemos que las tromboflebitis pueden acompañarse de espasmos vasculares. Desde hace años conocemos la existencia

de gangrenas de origen venoso; pero estos casos son bastante raros. Esta complicación de las tromboflebitis con cianosis y a veces gangrena ha sido llamada flebitis azul o phlegmasia caerulea dolens, gangrena de origen venoso, tromboflebitis gangrenantes, flebitis de forma pseudoembólica y oclusión venosa aguda masiva.

Esta complicación puede aparecer a la vez que los primeros signos de trombosis o en el curso de las tres primeras semanas. Los signos clínicos, todos ellos agudos y rápidamente progresivos, son dolor, edema, cianosis y molestia vascular.

El dolor es muy violento, semejando una embolia arterial femoral. El edema progresa con rapidez. La piel se pone tersa; la temperatura local en general descende, disminuye la sensibilidad cutánea y también los movimientos. La cianosis aparece de súbito. La circulación arterial está entorpecida desde el principio: pulsos disminuidos o abolidos. No es raro la aparición de un «shock» intenso. Si no se puede vencer la cianosis, la gangrena sucede en dos o tres días, localizándose en especial en los dedos y en el talón, presentándose con carácter húmedo, superficial y con flictenas; entonces disminuye el dolor.

Los factores desencadenantes son desconocidos. Se ha señalado como posible: traumatismos, ligaduras venosas profundas profilácticas, postoperatorio, puerperio, inyecciones esclerosantes en varices, etc., pero el verdadero mecanismo permanece aún oscuro.

Cosa curiosa, no existen lesiones orgánicas en las arterias de los miembros.

En todas las gangrenas aparecidas en flebíticos hay que pensar que sean de origen venoso. Por su tendencia a permanecer superficiales, el diagnóstico precoz puede evitar una amputación mayor. El diagnóstico debe hacerse, en especial, con la embolia arterial; haciéndose difícil, particularmente, cuando sucede en enfermos que presentan trombosis arteriales como la tromboangeítis o arteriosclerosis obliterantes, en cuyo caso la anamnesis puede ayudar.

El tratamiento se encamina a combatir el espasmo (antiespasmódicos) y disminuir la trombosis (anticoagulantes) y la obstrucción venosa (elevación marcada de la extremidad, movilización activa). En algunos casos hay que recurrir a la trombectomía, ligadura de la vena cava inferior, etc., poco satisfactorias.

Si aparece gangrena, hay que evitar la infección y limitar la necrosis. Debemos recordar que sobre todo es superficial, y por ello hay que ser muy conservadores y esperar bastante tiempo antes de amputar.

Se presentan 4 casos:

1.º Mujer de 29 años. Tromboflebitis superficial izquierda, puerperal. Reposo completo. Tromboflebitis femoral. Anticoagulantes, elevación miembro, infiltraciones del simpático. Tromboflebitis gangrenante. Intensificación de los anticoagulantes y de la elevación del miembro; antiespasmódicos. Cede.

Queda marcado edema postflebítico. A los tres años, úlcera.

2.º Mujer de 41 años. Trombosis femoroilíaca derecha. Embolia pulmonar. Anticoagulantes y fenilbutazona. Tromboflebitis gangrenante. Antiespasmódicos, elevación miembro marcada, anticoagulantes. Necrosis IVº dedo y placas necrosis IIº y IIIº. Amputación IVº dedo.

Queda ligero edema postflebítico. Ninguna molestia pie.

3.º Mujer de 25 años. Trombosis femoroilíaca derecha, puerperal. Anticoagulantes, infiltraciones del simpático. Tromboflebitis gangrenante. Antiespasmódicos, anticoagulantes y nuevas infiltraciones. Necrosis de los tres primeros dedos y del talón. Amputación dedo Iº.

Queda edema postflebítico y pesadez pierna.

4.º Mujer de 49 años. Histerectomía por fibromioma sangrante. Anemia marcada. Transfusiones. Trombosis femoral izquierda. Anticoagulantes. Tromboflebitis gangrenante. Necrosis tercio inferior pierna. Amputación muslo. Sistema arterial contracturado pero sin trombosis.

Para explicar estas manifestaciones agudas se evocan dos factores: el espasmo y la oclusión venosa masiva. El papel del espasmo es difícil de valorar; su intensidad es variable y su importancia no es esencial en los fenómenos isquémicos.

El principal factor es el bloqueo de la circulación por la trombosis masiva venosa que provoca una estasis de la circulación y como consecuencia isquemia, anoxia y a veces gangrena. No obstante, el bloqueo debe ser casi completo y de aparición súbita para llevar a tal perjuicio. Puede incluso pensarse que este bloqueo súbito provoca un importante espasmo que agrava el proceso isquémico.

ALBERTO MARTORELL

*EL VOLUMEN SISTOLICO DEL CORAZON ANTES Y DESPUES DE LA OPERACION POR FISTULA ARTERIOVENOSA TRAUMATICA EN LAS EXTREMIDADES INFERIORES (Das schlagvolumen des herzens vor und nach operation traumatischer arterio-venöser fisteln der unteren extremitäten).* — KLENSCH, H.; HOHNEN, H. W.; RICHTER, W. «Zeitschrift für Kreislaufforschung», vol. 48, n.º 3/4, página 153; 1959.

Se exponen cuatro casos, operados con éxito, de fístula arteriovenosa en muslo por herida de guerra, comprobando antes y después de la operación el volumen sistólico y volumen minuto por balistografía con procedimientos especiales y, además, la frecuencia del pulso, presión arterial media y diferencial y resistencia periférica.

En cuanto al volumen sistólico existía antes de la operación un aumento de 48 a 136 % (promedio 88,3) y en cuanto al volumen minuto un aumento de 56 a 137 %.

La elevación en la frecuencia del pulso, antes de operar era de sólo 0,6 a 23 %.

La presión diferencial previa era de 50 a 95, y después de la operación era de 33 a 50 mm Hg. La presión media era de 89 a 105 mm Hg previamente, y después pasó a 109-120 mm Hg.

La resistencia periférica, que se obtiene por la fórmula:

$$\frac{\text{Presión media}}{\text{Volumen segundo}} \quad \text{siendo el volumen segundo} = \frac{\text{Volumen minuto}}{60}$$

fué siempre reducida en un 40,6 a 70,4 % antes de la operación, y se elevó a la normalidad después del cierre.

La dilatación cardíaca, en los cuatro casos evidente, se redujo después de la intervención.

En *resumen*: Antes de operar existe elevación de  $\bar{U}_s$  y  $\bar{U}_m$ , la frecuencia del pulso puede o no elevarse; la presión diferencial es mayor; la presión media y la resistencia periférica están disminuídas; el corazón está aumentado de tamaño. Después de la operación se reducen las cifras a límites casi normales.

JOSÉ VALLS-SERRA

*EFECTO DE LA HEPARINA SOBRE EL TIEMPO DE PROTROMBINA*  
(*Effect of heparin on the prothrombine time*). — LONG, MARY; HURN, MARGARET; BARKER, NELSON W. «Proceedings Mayo Clinic», vol. 21, n.º 12, pág. 225; **12 junio 1946**.

En 1936 CHARLES y SCOTT aislaron la heparina para su administración al hombre y confirmaron que se encontraba ampliamente distribuída en los tejidos del cuerpo, sobre todo en pulmones, hígado y mucosa intestinal.

El mecanismo exacto de su poder anticoagulante no es bien conocido. CHARGAFF y colaboradores creen que inhibe la transformación de la protrombina y por tanto evita la coagulación del fibrinógeno por esta última.

Hay dos métodos de administración intravenosa de heparina: una, el goteo continuo a dosis de 200 mg. por 1.000 c. c. de disolvente y a razón de 20 a 30 gotas por minuto. El «test» de coagulación de LEE-WHITE se repite periódicamente y el número de gotas por minuto varía lo suficiente para mantener el tiempo de coagulación entre 15 y 20 minutos. La prueba de QUICK practicada en pacientes así tratados no demuestra ninguna prolongación del tiempo normal de protrombina. Sin embargo debe suponerse que un amplio aumento del tiempo de coagulación producido por la heparina debe afectar considerablemente el tiempo de protrombina, dado que la prueba de la protrombina es un «test» de coagulación de plasma recalcificado en presencia de un exceso de tromboplastina.

En segundo lugar, puede administrarse en inyección intravenosa, a dosis de 50 mg., repetida cada cuatro horas; da por resultado un aumento marcado del tiempo de coagulación a veces de hasta 60 minutos. Para volver a lo normal en las 2-3 horas siguientes. Este método se utiliza cuando debe administrarse heparina unos pocos días, por ejemplo cuando

es necesario cubrir el período que va desde la administración del dicumarol hasta que su efecto sea perceptible.

Los autores han realizado un estudio para determinar el efecto de una sola inyección de heparina sobre el tiempo de protrombina y relacionarlo con el tiempo de coagulación a intervalos determinados después de la inyección.

El tiempo de coagulación se miró de acuerdo con el método de LEE-WHITE y el de protrombina con el de QUICK. El estudio se hizo en 10 enfermos de afecciones diversas. Las tomas de sangre se hicieron antes de la administración de 50 mg. de heparina y a los 10 minutos, una, dos y tres horas después.

Se encontró que 10 minutos después de la inyección existía una prolongación del tiempo de protrombina en todos los casos, persistiendo alguna variación a las dos horas de la inyección; hubo siempre una relación exacta entre los tiempos de coagulación y de protrombina. A las tres horas se alcanzó la normalidad en todos los casos de lo que puede deducirse que una sola inyección intravenosa de 50 mg. de heparina no evita la trombosis por más de tres horas. En caso de administrarse al mismo tiempo dicumarol, deberán hacerse las tomas de sangre después de las tres horas de la inyección de heparina si quiere controlarse solamente el dicumarol, ya que haciéndolo antes el resultado traduciría el efecto combinado de los dos productos y el tiempo de protrombina se alargaría mucho más que cuando se dan tan sólo alguno de ellos.

VÍCTOR SALLERAS