

FLEBOGRAFIA DINAMICA INTRAOSEA *

GUNNAR BAUER y CARL C. ARNOLDI

*Department of Surgery, General Hospital, Mariestad,
(Suecia)*

A partir de que la flebografía se introdujo por vez primera fue utilizada ampliamente con el propósito de estudiar la insuficiencia valvular de las venas de la pierna. Durante mucho tiempo su objetivo consistió, por una parte, en obtener la opacificación por contraste de las varices subcutáneas y, por otra, en intentar demostrar la permeabilidad u obliteración de los troncos venosos profundos.

Con los actuales conocimientos sobre la fisiopatología de la insuficiencia venosa, los objetivos de la flebografía han cambiado. Se ha hecho evidente que las varices pueden estudiarse por métodos clínicos habituales sin ayuda de los rayos X. En cambio se considera de mucha importancia la contestación precisa a dos preguntas específicas:

- 1) Existen o no venas perforantes insuficientes en la pierna y, en caso afirmativo, cuál es su localización exacta.
- 2) Funcionan normalmente los troncos venosos profundos o bien sufren una insuficiencia valvular.

Requerimientos de la flebografía

Con este fin debe utilizarse un método radiológico que cumpla los preceptos siguientes:

Primero, deben respetarse en lo posible durante el examen las condiciones normales. Esto significa que el paciente debe permanecer en la misma posición en la cual los trastornos de la pierna son más manifiestos, es decir en posición erecta. Significa también que no debe emplearse artificio alguno, como torniquete, maniobra de Valsalva, etc.

Segundo, para estudiar la suficiencia de las venas perforantes es preciso que en ellas la dirección de la corriente sanguínea se observe con claridad. Esto supone que el método radiográfico empleado debe proporcionar a la vez un buen contraste de los troncos profundos y, de ordinario, una ab-

* Traducido del original en inglés por la Redacción.

solita falta de repleción de las venas subcutáneas, es decir si tales venas se hacen visibles sólo puede ser a expensas del contraste procedente de las perforantes insuficientes las cuales permiten el paso de la sangre de las venas profundas a las superficiales.

Tercero, el método debe proporcionar una confianza absoluta en el contraste obtenido en los troncos profundos, es decir que si en ciertos casos se aprecian defectos de opacificación hay que tener la seguridad de que tales defectos corresponden realmente a procesos obliterantes y no a alteraciones de orden técnico, como sucede a menudo con otros métodos flebográficos.

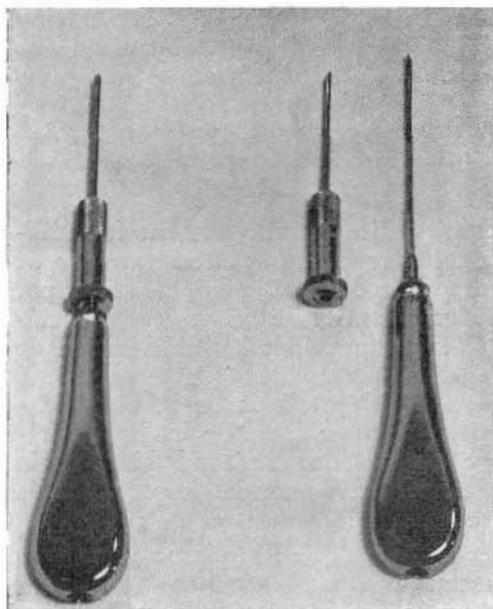


Fig. 1. — Aguja utilizada para la inyección intraósea.

El procedimiento usado debe permitirnos, asimismo, estudiar el sistema de vaciado de los troncos profundos. Normalmente la sangre en dichas venas es impedida en dirección central cada vez que se contraen las grandes venas de la pantorrilla, como sucede en la marcha. Para estudiar a rayos X el efecto de esta bomba muscular debe disponerse de un mecanismo que permita obtener radiografías antes e inmediatamente después de tales contracciones musculares, de modo que en los casos normales el contraste haya desaparecido en la segunda placa, en tanto que su persistencia demuestre necesariamente el fallo del sistema valvular de los troncos profundos.

Por último, el método utilizado debe ser sencillo de ejecución y las placas obtenidas fáciles de interpretar.

Creemos que el método que utilizamos desde hace pocos años en el Hospital de Mariestad responde a dichas condiciones, y lo denominamos Flebografía dinámica intraósea.

Descripción del método

Como lugar de inyección sirve lo mismo el maléolo externo que la cara lateral del calcáneo. Cualquiera que sea el elegido, la imagen de las venas profundas de la pierna será idéntica, dependiendo la elección de la presencia de úlceras, eczema o edema que afecte una de estas regiones.

Se coloca al paciente en posición horizontal sobre la mesa de operaciones (una mesa basculante de rayos X cumple idéntico fin). A nivel del

punto de inyección se lava la piel y se pinta con solución de tintura de yodo. Unos cuantos centímetros cúbicos de Xilocaína o novocaína al 1 % anestesian la piel y el periostio.

Un minuto más tarde se introduce en la esponjosa a través de la compacta (fig. 1) una aguja de amplio calibre montada en un mango.

En este momento debe evitarse ensanchar de modo innecesario el canal labrado a través de la compacta, con objeto de que en lo posible el medio de contraste no refluya hacia el tejido subcutáneo.

Cuando la aguja se halla en posición se retira el mango y se la conecta a una jeringa. Una suave aspiración atraerá unas gotas de sangre, signo de que la aguja está en buena posición.

Se inyectan entonces 5 c. c. de Xilocaína al 0,5 %. En este momento el paciente suele aquejar un ligero dolor, que desaparece con rapidez y es el único que se produce con esta técnica.

El paciente es colocado en posición casi vertical (fig. 2). La extremidad que se va a examinar se coloca descansando sobre un pedal a muelle y en rotación interna de 30° mientras, todo el peso del enfermo se apoya sobre la otra pierna.

Se inyectan a continuación 20 c.c. de Umbradil al 35 % tan rápidamente como sea posible (45-60 segundos) y se obtiene la primera placa al terminar la inyección.

El pedal a muelle es nivelado con bastante peso de modo que para moverlo se requiera una poderosa contracción de los músculos de la pantorrilla. Después de la primera exposición el paciente (que previamente ha sido bien instruido) es invitado a que apriete hacia abajo el pedal tanto como le sea posible. Esta poderosa contracción del sóleo se repite tres veces (en el espacio de 15 segundos) y se obtiene inmediatamente la segunda placa.

El paciente es colocado entonces de nuevo en posición horizontal, dejando la aguja «in situ» mientras se revelan las placas.

En general sólo se requieren radiografías anteroposteriores, pues rara vez las venas subcutáneas enmascaran la imagen.

Resultados

Utilizando este método el medio opaco pasa sin excepción directamente a los grandes troncos profundos de la pierna, como puede verse en las fi-

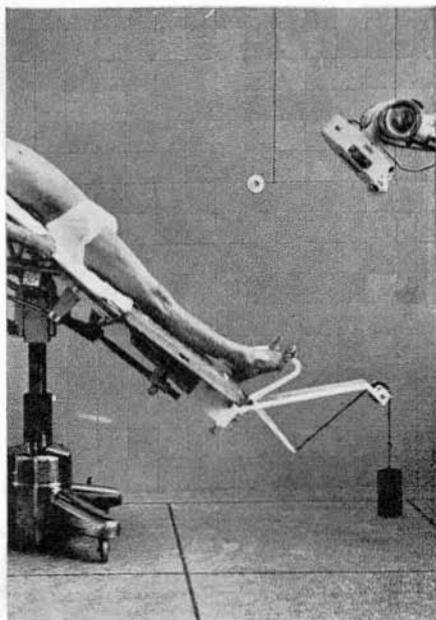
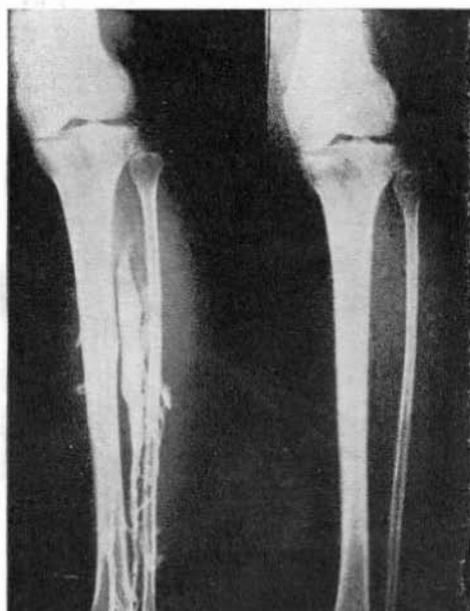


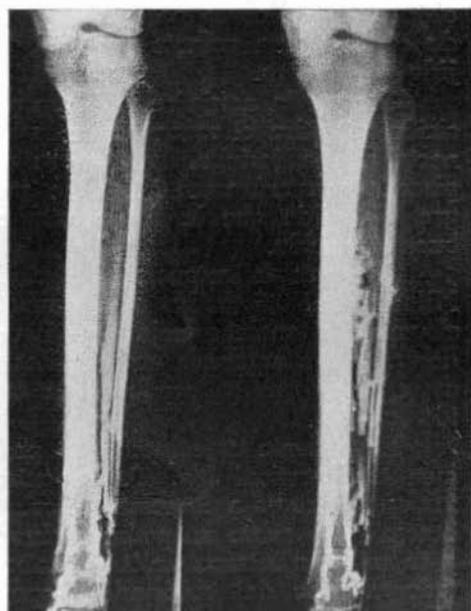
Fig. 2. — Posición del paciente para la flebografía dinámica intraósea. Es visible el pedal a muelle.

guras 3a y 4a. No hay opacificación de las venas subcutáneas. En los casos normales (fig. 3b) después de las tres contracciones musculares de la pantorrilla cualquier resto de contraste es expulsado de la misma. Si, por el contrario, se obtiene una radiografía en la cual el contraste permanece todavía en las venas profundas de la pantorrilla después de las contracciones musculares, es evidente que hay un fallo del mecanismo de bomba muscular,



a) b)

Fig. 3. — Flebografía dinámica intraósea: a) Imagen obtenida inmediatamente después de la inyección del medio de contraste. Buena opacificación de todos los troncos profundos. No hay repleción de las venas subcutáneas. b) Imagen segunda, obtenida después de tres poderosas contracciones de los músculos de la pantorrilla. Vaciamiento completo de los troncos profundos. *Caso normal.*



a) b)

Fig. 4. — Flebografía dinámica intraósea: a) Inmediatamente después de la inyección. b) Después de tres contracciones musculares. Casi todo el medio de contraste permanece en los troncos profundos. *Insuficiencia valvular de los troncos profundos.*

causado en general por una insuficiencia valvular (fig. 4b). Si existe opacificación de algunos segmentos de venas subcutáneas (fig. 5), hay que atribuirlo a la insuficiencia de las venas perforantes. Como puede apreciarse en la figura, estas perforantes son en general muy evidentes, mostrando con claridad el flujo retrógrado desde las venas tibiales posteriores profundas a las venas superficiales.

Comentarios

La introducción del medio de contraste por «vía» de la esponjosa no es un procedimiento nuevo. Ha sido ensayada por muchos autores, pero parece que el método no se ha llegado a sistematizar. En la mayor parte de las monografías sobre flebografía el empleo de este método ha sido desaconsejado, a causa de supuestos peligros y por suponerse que no puede practicarse sin anestesia general. Con la experiencia que deriva de cerca 300 exámenes de este tipo, nos parece que el dolor que ocasiona ha sido sensiblemente exagerado. Con la ayuda de anestesia local hacemos posible la exploración en todos los casos con muy poca, si la hay, molestia para el paciente; puede ser incluso ambulatorio sin inconvenientes.

1) La pierna debe examinarse sin ayuda de el enfermo, derivados del método. No hemos tenido casos de sensibilización al yodo ni alteraciones en los huesos inyectados. La única complicación sufrida ha sido dos casos de ulceración de la piel por reflujo del medio de contraste hacia los tejidos subcutáneos de la región maleolar externa. Lo cual puede evitarse cuidando que el orificio practicado en la compacta sea lo más estrecho posible, introduciendo la aguja en línea recta en el hueso, sin movimientos laterales.

Resumen

En la actualidad lo más importante que se pide a la flebografía es que proporcione información sobre la existencia de venas perforantes insuficientes en la pierna y sobre la función valvular de los troncos profundos venosos.

El método ideal de flebografía para usos clínicos requiere las condiciones siguientes:

1) La pierna debe examinarse sin ayuda de artificios de ninguna especie, como torniquetes, etc.

2) Debe proporcionar una imagen clara de las venas profundas de la extremidad inferior.

3) La dirección de la corriente sanguínea en las venas comunicantes visibles debe seguir desde las venas profundas hacia el sistema subcutáneo.

4) Los sistemas safenos sólo deben ser visibles cuando se opacifican por flujo retrógrado desde las venas profundas a través de válvulas insuficientes de las comunicantes o a nivel de la unión safenofemoral (poplítea).

5) Las venas y sus válvulas son una de las partes constituyentes de la «bomba venosa», y el estudio flebográfico efectuaría la valoración de la posible función de esta bomba.



Fig. 5. — Flebografía dinámica intraósea. Imagen obtenida inmediatamente después de la inyección. El medio de contraste ha pasado en sentido retrógrado desde la vena profunda tibial posterior a una vena superficial de la cara interna de la pierna. *Insuficiencia de las perforantes del tobillo.*

6) En vista del gran número de pacientes con insuficiencia venosa, la técnica podría ser adaptable tanto a los medianos como a los más pequeños hospitales generales.

En opinión de los autores, la flebografía dinámica intraósea cumple todos estos requisitos.

La técnica empleada en el Hospital de Mariestad consiste en colocar la pierna en posición casi vertical e inyectar el medio de contraste en la esponjosa del calcáneo o en el maléolo externo. De ello resulta una satisfactoria opacificación de todos los troncos venosos profundos sin relleno de las venas subcutáneas. Después de impresionar la primera placa se hace contraer los músculos de la pantorrilla del paciente por tres veces consecutivas valiéndose de un pedal a muelle especial. Entonces se obtiene una nueva placa. En los casos normales las venas profundas se muestran vacías en esta segunda placa. En los casos patológicos en los que existe una insuficiencia valvular en las venas profundas, no se produce dicho vaciamiento. Si existen venas perforantes insuficientes aparecen como unas cortas y gruesas venas que partiendo de la vena tibial posterior alcanzan la superficie.

(ENGLISH TEXT)

DYNAMIC INTRAOSSEOUS PHLEBOGRAPHY *

GUNNAR BAUER y CARL C. ARNOLDI

Ever since phlebography was first introduced it has been employed extensively for the purpose of studying venous valvular insufficiency in the leg. For a long time the goal has been, on the one hand, to obtain contrast filling of subcutaneous varicosities, on the other, to try to demonstrate whether the deep vein trunks were patent or obliterated.

With our present-day knowledge regarding the patho-physiology of venous insufficiency, the aim of phlebography has changed. It has become evident that varicosities can equally well be studied with ordinary clinical methods and without the aid of X-ray examination. Instead, it has become of importance to get exact answers to two special questions, namely:

1) Whether there exist incompetent perforating veins in the lower leg and, if so, in what exact localization.

2) Whether the deep vein trunks are functioning normally or are the seat of valvular incompetence.

Demands from phlebography.

To obtain this end an X-ray method must be used in which the following criteria are filled.

* From the Department of Surgery, General Hospital, Mariestad, Sweden. Head: Gunnar Bauer.

Firstly, normal conditions should be preserved as nearly as possible during the examination. This means that the patient should be in the same position as that in which his leg trouble is most manifest, *i.e.* in the erect position. It also means that no kind of artificial devices, such as tourniquets, Valsalva manouevres etc. should be employed.

Secondly, in order to study the competence of perforating veins, the direction of the blood stream in those veins must be made clear. This means that the X-ray method employed must secure, at the same time, a good contrast filling of the deep trunks and, ordinarily, no filling of subcutaneous veins, so that, if subcutaneous vein segments are visible, they can only have been filled via incompetent perforators which let the blood pass from the deep veins to the surface.

Thirdly, the method must be absolutely reliable as to the contrast filling of the deep vein trunks so that, if in certain cases defects in the contrast shadows are observed, one can be reasonably sure that these defects are really caused by obliterative processes and not by defective or hindered influx, as may often be the case in other phlebographic methods.

The method used must also allow us to study the emptying mechanism of the deep trunks. Normally, all blood in these veins is driven out in a central direction each time the large calf veins contract, as in walking. To study the effect of this muscle pump roentgenologically, arrangements must be made to provide for exposures to be made before, and immediately after, such muscle contractions, and all this in such a manner that in normal cases all contrast has disappeared in the second film whereas, on the other hand, failure of the contrast to disappear necessarily means that the valvular action in the deep trunks is missing.

Finally, the method used should be easy of performance and the films obtained easy to interpret.

We believe that such a method has been found in the procedure employed by us in the Mariestad Hospital since a few years, and which we have called dynamic intraosseous phlebography.

Description of method.

As site of injection the external malleolus or the lateral aspect of the os calcis will serve. Whatever route is chosen, the picture of the deep veins of the leg will be identical, and the selection may be determined by the presence of ulcer, eczema or oedema involving one or two of these sites.

The patient is placed on the operating table in the horizontal position. (A tiltable X-ray table will serve the same purpose). The skin at the site of injection is thoroughly rinsed and painted with a solution of iodine. A few milliliters of Xylocain or novocain 1 per cent is applied to the skin and periosteum.

One minute later a wide-calibered needle mounted on a handle (Fig. 1) is introduced through the *substantia compacta* into the *substantia spongiosa*. Care must be taken at this point not to widen the canal through the *substantia compacta* unnecessarily, as this may result in a back-flow of the contrast medium into the subcutaneous tissues.

When the needle is in situ the handle is removed and a syringe is applied to the needle. Gentle suction will produce a few drops of blood, a sign that the needle is in position.

5 milliliters of Xylocain 0,5 per cent is then injected. At this point the patient generally feels a slight stab of pain. This passes quickly, however, and is the only pain felt throughout the procedure.

The patient is tilted into an almost vertical position (Fig. 2). The extremity to be examined rest lightly on a spring pedal and is rotated inwards 30 degrees, while the whole weight of the patient rests firmly on the other leg.

20 milliliters of Umbradil 35 per cent are now injected as fast as possible (45-60 seconds), and the first exposure is made as soon as the injection is finished.

The spring pedal is balanced to a considerable weight so that moving it requires a powerful contraction of the muscles of the calf. After the first exposure the patient (who has previously been instructed) is asked to tramp the pedal as far down as possible. This very powerful soleus contraction is repeated three times (the three contractions being time to last 15 seconds) and immediately afterwards the second film is exposed.

The patient is then returned to the horizontal position with the needle in situ while the films are being developed.

Only antero-posterior exposures are generally necessary, as the subcutaneous veins very rarely disturb the picture.

Results

When the method described above is used the opaque medium without exception runs directly into the large deep trunks of the lower leg, as seen in figs. 3a and 4a. No filling of subcutaneous veins occurs. In normal cases (fig. 3 b) almost every vestige of the contrast medium has been driven out after three powerful calf muscle contractions. If, on the other hand, a picture is found, in which the contrast remains in the deep calf veins after the three pedal trappings, this is evidence of failing action of the muscle pumping mechanism, generally caused by valvular incompetence (fig. 4 b). If contrast filling of subcutaneous vein segments is seen in the film (fig. 5), this is caused by incompetence of perforating veins. As seen in the figure, these perforators are generally quite evident, clearly showing the retrograde flow from the deep posterior tibial veins to the surface veins .

Coments.

The introduction of the contrast medium *via* the spongiosa is not a new procedure. It has been tried by many authors, but seems never to have been developed into a standard method. In most monographs on phlebography the use of this particular method is discouraged, mainly because of supposed dangers and because it supposedly can not be performed without general anesthesia. Whit an experience derived from about 300 examinations of this kind we feel that the pain associated with it has been grossly

exaggerated. With the aid of local anesthesia we found it possible to carry through the examination in all cases with very small, if any, discomfort to the patient; it may even be used ambulatorily without any drawbacks.

As to possible harm done to the patient, we have seen very little of that. There have been no cases of iodine sensibility and no cases of damage to the injected bony parts. The only complication met with has been two cases of ulceration after backflow of the contrast medium into the subcutaneous tissue over the external malleolus. This can be avoided when care is taken to keep the canal through the *substantia compacta* as narrow as possible, introducing the needle straight into the bone without any movements from side to side.

Summary.

As the present time the most important demands made upon phlebography are information regarding the presence of incompetent perforating veins in the lower leg and regarding the presence of incompetent perforating veins in the lower leg and regarding the function of the valves in the deep vein trunks.

The criteria of the ideal type of phlebography for clinical use are:

- 1) The leg must be examined without the aid of artificial devices, such as tourniquets, etc.
- 2) A clear view of the deep veins of the lower extremity must be uniformly obtained.
- 3) The direction of the blood flow in visible communicating veins must be from deep veins towards the subcutaneous system.
- 4) The saphenous systems may only be visible when filled by way of a back-flow from the deep veins through incompetent valves in the communicating veins or at the sapheno-femoral (popliteal) junction.
- 5) The veins and their valves are one of the component parts constituting the «venous pump», and the phlebographic study should make an evaluation of the function of this pump possible.
- 6) In view of the great number of patients with venous insufficiency, the technique should be adaptable to the means of even the smallest general hospital.

In the opinion of the authors the dynamic intraosseous type of phlebography fulfills all these demands.

The technique employed at the Mariestad Hospital consisted of placing the leg in a nearly vertical position and then injecting the contrast medium into the spongiosa of the calcaneus or the lateral malleolus. This results in a satisfactory contrast filling of all deep vein trunks and no filling of subcutaneous veins. After X-ray exposure the patient is made to contract his calf muscles three times by tramping down a specially constructed spring pedal. Then another exposure is made. In normal cases the deep veins are completely empty in the second film. In pathological cases in which there is present an incompetence of the valves in the deep veins, no such emptying occurs. Incompetent perforating veins, if present, are seen as short and wide veins running from the posterior tibial vein to the surface.

Legends to figures.

- Fig. 1. — Needle used for intraosseous injection.
- Fig. 2. — Position of patient for dynamic intraosseous phlebography. Spring pedal shown.
- Fig. 3. — Dynamic intraosseous phlebography.
- a) Exposure immediately after injection of contrast medium. Good contrast filling of all deep trunks. No filling of subcutaneous veins.
 - b) Second exposure, after three powerful calf muscle contractions. Complete emptying of deep trunks. — *Normal case.*
- Fig. 4. — Dynamic intraosseous phlebography.
- a) Immediately after injection.
 - b) After three muscle contractions. Nearly all contrast containing blood remaining in the deep trunks. — *Valvular incompetence in the deep veins.*
- Fig. 5. — Dynamic intraosseous phlebography.
- Exposure immediately after injection. Contrast medium is seen to run in a retrograde direction from the deep posterior tibial vein into a surface vein on the medial side of the lower leg. — *Incompetent ankle perforators.*

PARA UN DIAGNOSTICO SIEMPRE MAS PRECOZ DE LA ARTERITIS DE LOS MIEMBROS INFERIORES *

C. BOURDE, M. AUBERT y A. JOUVE

*Cátedra de «Cardiologie Clinique et Expérimentale» (Prof. A. Jouve),
«Section d'Angéiologie». Marseille (Francia).*

La causa más frecuente de arteritis de los miembros inferiores, la aterosclerosis, es una afección lentamente progresiva en la que las lesiones comienzan a organizarse, en muchos casos, bastante antes de la exteriorización de los síntomas clínicos. Desde entonces no hay duda de que la *claudicación intermitente*, signo de advertencia habitual, demuestra un déficit circulatorio ya importante. Las posibilidades terapéuticas son pues muy limitadas, y si en este estado se pueden siempre esperar mejorías no cabe pretender una verdadera curación.

Es necesario por tanto dedicarse a *detectar estas lesiones anatómicas en su estado infraclínico* para salvaguardar las posibilidades de poner en marcha tratamientos «abortivos», verdaderamente dignos del nombre de *tratamientos fisiológicos*.

Este diagnóstico precoz, al cual bajo el *empuje creciente del número y de la gravedad de las arteriopatías* nos sujetamos desde hace algunos años, descansa sobre datos etiológicos, humorales y clínicos y sobre métodos de investigación instrumental.

DATOS ETIOLÓGICOS

Tomados aisladamente, los diferentes factores etiológicos son desigualmente evocadores. La conjunción de varios de ellos en un mismo sujeto es lo que adquiere el valor de un haz de presunciones.

a) *Herencia*: La existencia de accidentes arteriales en los antecedentes familiares de un sujeto debe ya llamar la atención. Cuando el padre y la madre han sufrido ambos arteriopatías, es preciso ver en ello una amenaza precisa que, incluso fuera de todo otro elemento etiopatogénico, importará conjurar por medios higiénico-dietéticos y terapéuticos preventivos de la aterosclerosis. Observemos, sin embargo, que esta herencia parece revestir menor importancia en las arteritis de los miembros que en las coronariopatías, quizá por que no se tiene todavía suficientemente el hábito de preocuparse de ellas de modo sistemático.

b) *Edad*: Los casos de arteritis de los miembros en los sujetos jóvenes, a veces incluso muy jóvenes (menos de 30 años), al ser cada vez más

* Traducido del original en francés por la Redacción.

frecuentes —a la vez que los síndromes de Buerger típicos se tornan muy raros— obligan a abandonar la espera de la arteritis que surge a partir de la cincuentena y emprender su descubrimiento desde la cuarta decena, si no incluso la tercera.

c) *Sexo*: La arteritis es más bien una enfermedad del hombre. En la mujer no es rara cuando realiza un trabajo y adquiere responsabilidades reservadas por lo general al sexo masculino. Siendo casi siempre excepcional antes de la menopausia, su descubrimiento tendrá que ser emprendido más precozmente en el hombre.

Nosotros, según los trabajos de VAGUE, concedemos la mayor importancia a la *diferenciación sexual* de los individuos de ambos sexos. Aparte



Fig. 1. — Esfigmograma normal registrado a nivel de un dedo (medio) con electrocardiograma sincronizado.

de muy raras excepciones, la arteritis se observa en los sujetos de tipo androide, es decir cuando la reaparición del panículo adiposo predomina en la mitad superior del cuerpo. En la mujer arterítica esta orientación morfológica es todavía más constante que en el hombre, y puede afirmarse que la mujer «ginoide» se halla defendida por su constitución de que la afección la alcance, en el bien entendido de que el déficit arterial crónico que sigue a los accidentes tromboembólicos de una cardiopatía orgánica no entran en el cuadro de las arteritis a que nos referimos.

Observemos, por último, que los índices de diferenciación masculina, si nos referimos a los cálculos de VAGUE, están clara y más constantemente elevados en los arteríticos que sobrepasan la cincuentena.

d) *Factores diatésicos*: Aunque la *obesidad* es muy incostante y la *diabetes* relativamente rara en un lote cualquiera de arteríticos (esta última parece estadísticamente más extendida en los sujetos del sexo femenino), el papel de estos dos factores como elementos predisponentes no debe ser, sin embargo, más demostrado. El de la *gota* o, en general, de la diátesis uricémica, tras estar en extraordinaria boga en el siglo XIX, ha quedado algo en el olvido. Si es trivial señalar que los gotosos mueren por lo común

de arteriopatías diversas, parecía no obstante que la arteritis de los miembros fuese bastante rara en los gotosos antes de una edad avanzada. Pero ¿es investigada sistemáticamente?

Uno de nosotros se ha interesado en esta cuestión desde hace tres años y ha quedado sorprendido por la frecuencia insospechada de los estigmatizados de gota franca o de equivalentes diatésicos entre los antecedentes en la anamnesis de los arteríticos*. Esta noción merece ser rehabilitada, pues de ella se deducen muy importantes incidencias nosológicas, clínicas y sobre todo terapéuticas.

e) *Factores peristáticos*: Es preciso aproximar a los datos precedentes el claro papel, aún por precisar mejor, de los *desarreglos alimenticios*, tanto cuantitativos como cualitativos. El del *tabaco* es más dudoso. Si los «arteríticos precoces» son con frecuencia grandes fumadores, el determinismo de la arteritis bajo la influencia del tabaco no ha sido demostrado de modo irrefragable. Sin embargo, puede tenerse por seguro que el tabaco favorece la aparición de accidentes evolutivos cuando las lesiones arteriales están ya constituidas, y en particular después de períodos de abstinencia tabáquica; al reanudar los cigarrillos.

El que cierto *modo de vivir* con carácter sedentario, rico en agotamiento psíquico e intelectual, en «stress» emotivos, puede preparar el terreno a la arteritis, sobre todo en los sujetos de estructura psíquica obsesiva, es una comprobación que sobresale a la evidencia de las estadísticas y un hecho de observación cotidiana.

Las exposiciones prolongadas al *frío*, incluso fuera de las verdaderas heladuras, y los *traumatismos musculares* repetidos son otras tantas condiciones favorecedoras.

f) *Correlaciones patológicas*: La existencia de una *arteriopatía en otro territorio* (reblandecimiento cerebral, coronaritis), de un *ulcus* duodenal, de una *hipertensión arterial*, de secuelas de *flebitis profundas*, obliga al menos a una exploración metódica de la circulación arterial de los miembros. Por último, recordamos la parte atribuida a la *rickettziosis* y a las *poliglobulias* en la etiología de ciertas formas de arteritis.

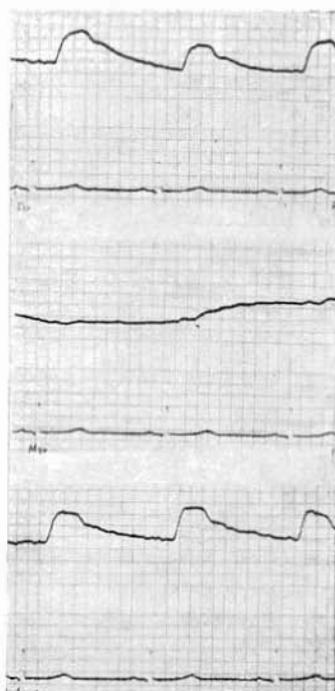


Fig. 2. — Esfigmograma registrado a nivel del índice, medio y anular en un sujeto que presentaba obliteración de las arterias del dedo medio, confirmada radiológicamente (arteriolitis distal).

* BOURDE, C.; AMBROSI, C.; BERNARD, P. — *Incidences cliniques et thérapeutiques de la diathèse uricémique dans les artériopathies de membres*. «Arch. Mal. Coeur et Vaisseaux», 3:289:1959.

CRITERIOS HUMORALES

La mayor parte de las encuestas biológicas efectuadas en la actualidad nos orientan, sin duda y principalmente, hacia trastornos del *metabolismo de los lípidos*. Las numerosísimas investigaciones en este sentido no han llegado todavía a poner en evidencia, con una convincente constancia, modificaciones muy demostrativas. La elevación de la lipidemia, de la colesterolemia, del cociente colesterol/fosfolípidos, el aumento de las alfa y beta



Fig. 3. — Esfigmograma registrado a nivel del índice y del medio, durante y después de una crisis vasomotora en un sujeto afecto de enfermedad de Raynaud.

globulinas y de su cociente lipoproteínas beta/alfa en la electroforesis, reconocen una sanción terapéutica útil pero carecen de un valor específico en la busca de un diagnóstico precoz. Sin desconocer por otra parte el interés de estos diversos criterios biológicos, conviene recurrir a otros metabolismos: la prueba de la *hiperglucemia provocada* puede ayudar a descubrir una diabetes latente; la dosificación de la *uricemia*, sobre todo, *debe figurar entre los exámenes de rutina en las arteriopatías*, de acuerdo con los datos clínicos mencionados más arriba y como lo atestigua el cuadro que sigue. Además, la apreciación de la *viscosidad sanguínea* en el viscosímetro de Hees & Martinet, cuya investigación ha sido prematuramente dejada en desuso, creemos merece de nuevo un interés en vista de la gran frecuencia con que hallamos cifras superiores a la normal. Por último, el estudio de los *esteroides*

urinarios debe completar lógicamente esta investigación biológica.

En un próximo trabajo precisaremos mejor la significación y el valor que creemos debemos conceder a estas diversas pruebas que constituyen la ficha biológica del «candidato» a la arteritis de los miembros.

SÍNTOMAS CLÍNICOS PRECURSORES

En el interrogatorio y en el examen físico de un sujeto que todavía no ha sufrido claudicación intermitente, pero que presenta varios de los estigmas etiológicos indicados más arriba, se considerará como elementos

129 casos de arteritis de los miembros inferiores sometidos a dosificación de la uricemia¹ entre una serie continua de sujetos no seleccionados².

Sexo masculino

URICEMIA

60 mg.	=	74 casos	=	57,37 %
60 mg.	=	55 casos	=	42,63 %
50 mg.	=	102 casos	=	79,07 %
50 mg.	=	27 casos	=	20,93 %

URICEMIA				EDAD MEDIA	
100 mg.	=	4	=	3,10 %	55
90 a 99,9	=	5	=	3,87 %	61
80 a 89,9	=	11	=	8,52 %	55
70 a 79,9	=	16	=	12,40 %	58
60 a 69,9	=	39	=	30,23 %	55
50 a 59,9	=	34	=	26,35 %	61
40 a 49,9	=	14	=	10,85 %	56
40	=	6	=	4,64 %	55

EDAD DE LOS SUJETOS				URICEMIA MEDIA	
Más de 80 años	=	2 casos	=	1,55 %	mg. = 49,5
70 a 79 años	=	16 casos	=	12,40 %	= 66,37
60 a 69 años	=	43 casos	=	33,33 %	= 62,49
50 a 59 años	=	40 casos	=	31,— %	= 64,44
40 a 49 años	=	22 casos	=	17,05 %	= 63,54
30 a 39 años	=	3 casos	=	2,30 %	= 66,04
20 a 29 años	=	3 casos	=	2,30 %	= 57,60

¹ Todas las dosificaciones de esta serie han sido efectuadas por el mismo laboratorio, siempre en las mismas condiciones técnicas y cuidadosamente controladas. Cuando se han efectuado varias dosificaciones en un mismo enfermo, sólo nos hemos quedado con la cifra más elevada.

² Se trata, seguramente, en cerca de una decena de casos, de arteritis ya diagnosticada y con lesiones orgánicas comprobadas.

clínicos de orientación o de presunción los síntomas siguientes:

- Fatigabilidad sin causa aparente.
- Enfriamiento de las extremidades, significativo sobre todo si es consecutivo al esfuerzo de la marcha o si se observa en la cama.
- Tirantez o sensación de tensión muscular en las piernas o en los muslos, sobre todo después de una copiosa comida.
- Ciatalgias, neuralgias crurales o femorocutáneas, dolores en las caderas sin substrato radiológico, rebeldes a los tratamientos habituales.

- Hipocoloración de las extremidades; jaspeados en el pie.
- Depilación prematura en las piernas.
- Dolores a la compresión de las masas musculares de la pantorrilla.
- Recoloración retardada del pulpejo del dedo gordo tras su pinzamiento.
- Disminución o desaparición del pulso pedio y más tardíamente del tibial posterior, normales en un examen precedente.

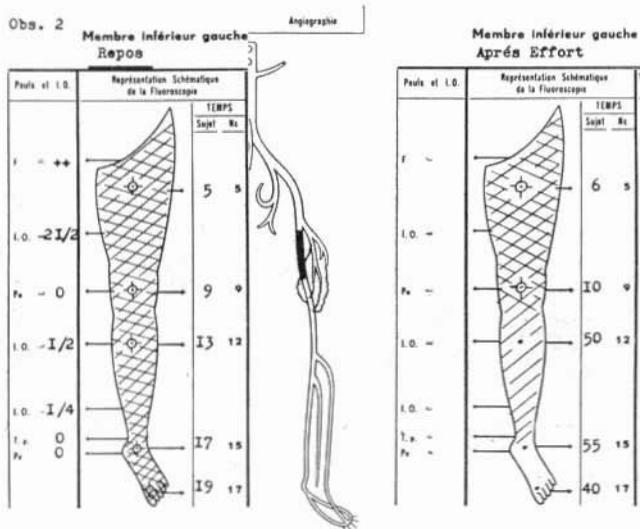


Fig. 4. — Representación esquemática de la Exploración fluoroscópica antes y después de la prueba de esfuerzo en un sujeto que presentaba una obliteración femoral superficial. Obsérvese la importancia del enlentecimiento circulatorio arterial y los trastornos de la vascularización cutánea tras el esfuerzo.

— Por último, un síntoma general capital, la instalación de una *impotencia* progresiva, necesariamente caracterizada —para separar un posible factor psíquico— por trastornos de la erección, de aparición en un sujeto todavía joven.

EXPLORACIÓN METÓDICA DE LA CIRCULACIÓN ARTERIAL

En el examen de un individuo sospechoso de arteriopatía incipiente es preciso saber detenerse en la *apreciación minuciosa de sus pulsaciones arteriales*, sin confundir el pulso propio con el del enfermo ni, a la inversa, declarar apresuradamente que la pedia está ausente. Las anomalías de localización de esta arteria son frecuentes; los latidos pueden a veces estar reforzados y hechos palpables por la compresión simultánea de la tibial posterior y viceversa. El edema o un callo de fractura, una deformación articular pueden dificultar la exploración del pulso periférico. Además, las pulsaciones no aparecerán más que después de una o varias compresiones ejercidas por el brazal del oscilómetro.

Oscilometría: En la fase preobliterante de una arteritis los índices oscilométricos deben llamar la atención cuando difieren de un miembro a otro, al mismo nivel, y esta discordancia se observa en varios exámenes sucesivos. Si en ambos lados las cifras son bajas en valor absoluto, hay que compararlas a las obtenidas en los miembros superiores. Puede evocarse un *espasmo* ante variaciones sensibles registradas entre un examen y otro.

Esfigmografía: La practicamos según una técnica derivada de otros métodos y actualizada por uno de nosotros (M. A.)*. Recordaremos brevemente su principio:

Se introduce el extremo de un dedo del pie en una cámara cerrada rellena de agua y comunicante con la cubeta de un electromanómetro. Las variaciones de volumen sistólico-diastólico del dedo explorado se transforman en variaciones de presión del líquido de la cámara y, registrados por el electromanómetro, se inscriben según una curva parecida a la del pulso.

Este «esfígmograma periférico» cuando se traduce por una curva aplanada permite el diagnóstico de alteraciones que interesan las arterias digitales y que escapan a la oscilometría (fig. 1, 2 y 3).

La *fluoroscopia*, de la que nuestro colega PIERRON ha hecho uno de los mejores exámenes de rutina en el descubrimiento precoz de las arteriopatías, debe efectuarse siempre en la medida de lo posible, por vía intraarterial femoral.

No recordaremos la técnica que ya ha sido objeto de numerosas publicaciones. Sólo insistiremos sobre su simplicidad, inocuidad y posibilidad de ser repetida a voluntad, mediante un buen acceso a la arteria en la raíz del miembro. Los datos que proporciona son, sin duda, menos matizados que los de la arteriografía, pero al inconveniente de estar sometida a la interpretación subjetiva del operador (que siempre debe ser el mismo para un caso dado) opone la ventaja de ser menos irritante para el endotelio y de «forzar» menos la fisiología arterial que la arteriografía.

En la fase de arteritis latente o incipiente, *dos órdenes de trastornos fluoroscópicos* se observan por lo común:

1.º, un alargamiento segmentario global o distal de los tiempos de iluminación de los habones histamínicos;

2.º, una atenuación o una desaparición de la fluorescencia de los habones y de la fluoresceína cutánea, predominando con la mayor frecuencia en el extremo del miembro.

En los casos dudosos, la fluoroscopia puede efectuarse antes y después de la *prueba de esfuerzo* (fig. 4). Tras el esfuerzo los trastornos orgánicos



Fig. 5. — Estrechamientos arteriales segmentarios a nivel de la femoral superficial (a la altura y en el origen de una colateral) y de la poplítea.

* M. AUBERT. — *Le diagnostic des maladies artérielles chroniques des membres inférieurs*. Thèse, Marseille, 1955.

se acentúan mientras los trastornos funcionales tienen tendencia a desaparecer.

La *arteriografía* es el mejor método de exploración de las arterias de los miembros dado que ella sola permite conservar un documento objetivo sobre el aspecto, naturaleza y topografía de las lesiones de endarteritis. Si es preciso se recurrirá a la lupa, examinando las regiones de bifurcación vascular, el origen de las colaterales y por último y sobre todo el sector intrahunteriano y el pedio, lugares de inicio comunes de las obliteraciones



Fig. 6. — Lesiones arteriales signos de arteritis incipiente: estrechamientos segmentarios, irregularidades parietales bilaterales, en un sujeto de menos de 45 años.

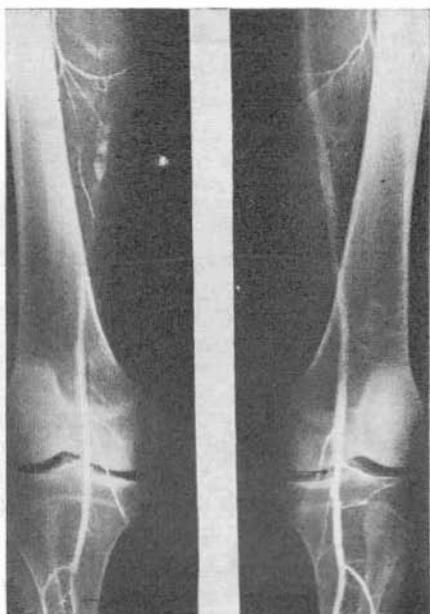


Fig. 7. — La substancia de contraste al final de la inyección opaca queda «pegada» a las lesiones parietales que se escalonan en la femoral dando lugar a una arteriografía de «couches minces».

arteriales. Al menos seis clisés por miembro (con frecuencia es interesante realizar de entrada una exploración bilateral), una cronología precisa, establecida por ejemplo según los tiempos fluoroscópicos, son indispensables para obtener, además de las indicaciones sobre eventuales lesiones parietales (figs. 5 a 8), imágenes sugestivas de un trastorno funcional de la circulación arteriovenosa, segmentaria.

Hemos señalado hace poco en las arteritis la posibilidad de *cortocircuitos arteriovenosos* visibles, en general de modo indirecto, bajo la forma de una opacificación venosa anormalmente precoz en el muslo o en la pantorrilla (figs. 9 y 10) —bastante antes que el retorno venoso postcapilar en el pie se efectúe— dificultando asimismo, con frecuencia, que la parte más

distal del miembro sea alcanzada por la opacificación. En el momento en que este desvío arteriovenoso se produce, el producto de contraste cesa con brusquedad de progresar en dirección al pie. Estas insólitas imágenes, sobre cuya significación no se está aún de acuerdo, son muy frecuentes tanto si la inyección se ha efectuado en la raíz del miembro en el sentido de la corriente como a contracorriente. Las observamos lo mismo en casos de obliteración arterial confirmada que en presencia de lesiones endarteriales iniciales y de aspectos arteriográficos simplemente evocadores de un espasmo. No se trata, en realidad, de imágenes específicas de arteritis, puesto que se observan también fuera de toda sintomatología y de factores etiológicos o humerales que sugieren una arteritis. Muchas hipótesis nos están permitidas sobre el valor fisiopatológico de estos «shunts» arteriovenosos, no quedando excluido el que no tengan ninguno... Estas modalidades arteriográficas merecen al menos ser mencionadas y su estudio proseguido.

Es ésta una razón de más para extender las indicaciones de un método de exploración cuya benignidad, cuando se efectúa en un medio especializado y con una instalación adecuada, está admitida por todos. Rodeándonos de todas las precauciones deseables para reducir al mínimo el traumatismo arterial por la aguja, la presión de inyección y la concentración del contraste, nos ha sucedido no rara vez, como a muchos autores, que los pacientes se declaran mejorados por el examen mientras que nunca hemos deplorado verdaderos accidentes.

Y lo mismo ocurre con la *aortografía* realizada en muchas mejores condiciones técnicas desde que hemos abandonado la anestesia general.

Igual que para la arteriografía, desde hace varios años realizamos una simple analgesia con Péthidine inyectada por vía intramuscular, media ampolla con Promethazine, tres cuartos de hora antes de la exploración, y una ampolla entera diluida en una cantidad equivalente de suero fisiológico inyectado por vía endovenosa, media hora después de la premedicación intramuscular.

La aortografía, muy soportable en estas condiciones (el sujeto se mueve bastante menos que con anestesia general insuficientemente profunda), debe ser preferida, siempre que sea realizable, a la arteriografía bilateral. Nosotros la practicamos siempre por vía lumbar y rara vez nos parece fundado sustituirla por la vía arterial femoral retrógrada.

En el diagnóstico precoz de las arteriopatías, el interés de la aortografía radica en que permite objetivar algunas veces las *lesiones iliacas* que

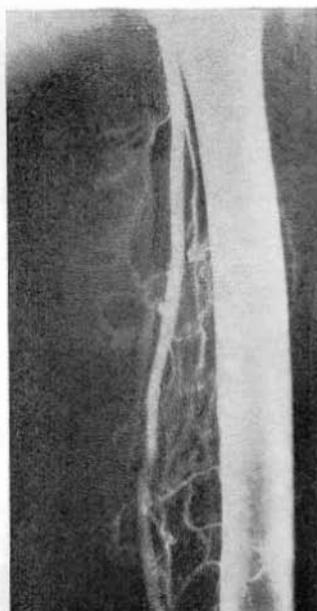


Fig. 8. — Estenosis arterial en su inicio. Obsérvese la opacificación venosa precoz en el muslo, contemporáneo de la inyección arterial.



Fig. 9. — Espasmo tibial anterior extenso y duradero. Clínicamente, enfriamiento del miembro, ausencia de pulso en la pedia antes de la arteriografía, palpable temporalmente después de la exploración. Obsérvense las tres bonitas imágenes venosas debidas a una opacificación precoz por corticocircuito arteriovenoso en el muslo y en la pantorrilla.

el examen clínico no dejaba suponer; y en otros casos, comprobar la responsabilidad arterial en un déficit sexual que afecte a un sujeto todavía joven.

CONCLUSIONES

El descubrimiento precoz de la arteritis de los miembros halla su justificación en el hecho de que esta afección, cuya extensión actual es impresionante, es vista en general por los especialistas en estadios demasiado tardíos para permitir una terapéutica abortiva de la obliteración arterial. En la mayoría de los casos, en la práctica diaria, una o varias obliteraciones segmentarias se hallan ya constituidas cuando el enfermo se presenta a la consulta angiológica.

Los factores etiológicos que preparan el terreno a las arteriopatías son en la actualidad bien conocidos. Cuando varios de ellos se reúnen en un sujeto afectado de trastorno arterial visceral patente o de una impotencia genital y, ya, de signos locales al menos sospechosos, es una negligencia culpable no realizar los exámenes humorales (metabolismo de los lípidos, uricemia, hiperglicemia provocada, viscosidad sanguínea, esteroides urinarios) y las exploraciones paraclínicas (oscilometría, esfigmografía, fluoroscopia, arteriografía) que pueden reforzar tal presunción y, con frecuencia, aportar la certeza de una arteritis incipiente todavía perfectamente curable.

RESUMEN

Se resalta la importancia de una terapéutica abortiva de las obliteraciones arteriales crónicas. Ante la menor sospecha de trastorno arterial, deben practicarse los exámenes humorales y exploraciones clínicas que puedan confirmar tal presunción y obrar en consecuencia.

SUMMARY

Everyone recognizes that there may be multiple arteriosclerotic lesions without symptoms. Cholesterol levels, uric acid levels and other humoral findings besides clinical an angiographic examination permit early diagnosis and that the rate of progression of arteriosclerosis may be inhibited by adequate treatment.

ÚLCERA HIPERTENSIVA (SINDROME DE MARTORELL)

RAFAEL GARZÓN (hijo), * FERNANDO LUIS GARZÓN ** y RUBÉN PELLANDA ***

Córdoba (Argentina)

La úlcera hipertensiva, cuadro descrito por MARTORELL en 1945 (1) es una entidad clínica caracterizada por hipertensión arterial diastólica marcada, oscilaciones arteriales normales o aumentadas, ausencia de trastornos venosos y de oclusión arterial, mayor incidencia en mujeres, frecuente simetría y localización en el tercio inferior de la pierna, sobre el maléolo externo y dolor intenso. Suele comenzar después de un ligero traumatismo en la zona en que luego se desarrollará la úlcera. Tratándose de un cuadro poco conocido, nos parece oportuno comunicar dos casos observados recientemente y pasar revista a la anatomía patológica, sintomatología, tratamiento y ciertas teorías sobre fisiopatogenia.

Anatomía patológica y patogenia.

MARTORELL (2) considera a la úlcera hipertensiva como determinada por necrosis isquémica cutánea producida por lesiones estenosantes de las pequeñas arteriolas de la piel, semejantes a las halladas en otros órganos (cerebro, retina, riñón, etc.) en enfermos con hipertensión arterial diastólica acentuada. Este criterio es aceptado por otros autores (3-9). Se interpreta así a la úlcera hipertensiva como una manifestación más de las alteraciones anatomopatológicas producidas por la hipertensión. Las lesiones consideradas responsables de la úlcera hipertensiva son: hialinización intensa entre el endotelio y la elástica interna, proliferación de la íntima, aumento del número de núcleos y espesor de la media, disminución de la luz y ocasionalmente obliteración arteriolar. Se ven lesiones menos acentuadas en capilares, vénulas y terminaciones nerviosas. La ulceración resultante es semejante a la producida por lesiones oclusivas o espasmo de las pequeñas arterias (5).

Llama la atención la similitud de los trastornos anatomopatológicos observados en las alteraciones tróficas venosas de miembros inferiores y en la úlcera hipertensiva (10, 11). Las alteraciones microscópicas en la úlcera

* Médico de la Cátedra de Dermatología, Universidad Nacional de Córdoba, Argentina.

** Fellow en Medicina Interna, Cleveland Clinic Foundation y Frank E. Bunts Educational Institute, Cleveland, Ohio, U.S.A.

*** Médico de la Cátedra de Semiología, Universidad Nacional de Córdoba, Argentina.

hipertensiva son también semejantes a las observadas en las lesiones de «atrofia blanca» de MILIAN (11), atribuidas por GONIN (12) a lesiones arteriolares. En la piel irrigada por estas arteriolas pueden presentarse pequeñas úlceras muy dolorosas, precediendo a veces el dolor a la solución de continuidad. El cuadro mejora o cura con la extirpación electroquirúrgica de las úlceras e infiltraciones arteriales de novocaína.

Algunos autores (13) han encontrado lesiones anatomopatológicas típicas en úlceras hipertensivas cicatrizadas. Nosotros pudimos comprobar este hecho en uno de nuestros casos, y FABER y colaboradores (14) señalaron la existencia de lesiones arteriolares similares a las descritas en las úlceras hipertensivas en la piel «normal» de hipertensos. Al parecer las lesiones anatomopatológicas no bastan por sí solas para originar la úlcera. Creemos con ORBACH (15) que la úlcera isquémica hipertensiva es una entidad clínica, no un concepto anatomopatológico, y que así como existen lesiones histológicas sin repercusión clínica, puede haber casos con sintomatología típica, pero sin cambios histológicos de la íntima y media arteriolar, en los que la isquemia es debida a espasmo vascular prolongado, en forma clara. ORBACH presenta dos casos, el primero de los cuales está encuadrado en este último grupo.

Llama la atención en el síndrome de Martorell la coexistencia frecuente de elementos tales como simetría de las lesiones, dolor intenso, traumatismo insignificante previo, mejoría por fenotiacinas, hipertensión arterial marcada, etc. que no tendrían una explicación fisiopatogénica clara (16,17) de no mediar un factor funcional.

Al sufrir la piel normal un traumatismo tiene lugar un desequilibrio local que desaparece rápidamente, con «restitutio ad integrum». En el hipertenso existe un temperamento vasomotor especial pudiendo producirse un cuadro de «algia post-traumática» caracterizado por la pronta aparición de vasodilatación (LIVINGSTON y WHITE [18]), y posteriormente vasoconstricción. Si la isquemia se prolonga puede producirse necrosis, y las variaciones electrolíticas y de pH y acúmulo de sustancias de desecho excitan las terminaciones libres originando dolor. Este origina por vía refleja nuevas descargas vasoconstrictoras que establecen un círculo vicioso con dolor creciente en una zona necrobiótica en extensión (19).

La vasoconstricción patológica puede prolongarse a veces durante mucho tiempo, determinando obliteraciones capilares y arteriolares (18, 20). FONTAINE y SHATTNER (20) demostraron experimentalmente en perros que una oclusión vascular podría originar a distancia vasoconstricción, la cual a su vez podría motivar obliteración de la luz de las terminaciones arteriales.

Las alteraciones simpáticas de un miembro pueden determinar cambios simétricos en el miembro homólogo (21). Esta cualidad, que no se observa en el sistema nervioso central (20), fue llamada por LIVINGSTON «fenómeno del espejo». Los reflejos vegetativos que a veces se extienden al miembro homólogo pueden determinar vasodilatación o vasoconstricción en los estados agudos, pero en los crónicos producen siempre vasoconstricción (22).

En vista de lo que antecede se puede postular la existencia de factores funcionales indispensables para la producción de la úlcera hipertensiva. Cabe preguntarse si la hipertensión arterial y la úlcera hipertensiva son dos epifenómenos de un trastorno primitivo del sistema neuroendocrino-vegetativo que produce alteraciones vasomotoras que se resuelven en esos procesos. Aunque otro puede ser el factor desencadenante, frecuentemente un traumatismo, muchas veces insignificante, determina en la pierna una lesión maculosa, eritematoviolácea (vasodilatación del período agudo del trastorno reflejo postraumático) y luego una ulceración isquémica acompañada de dolor que se hace cada vez más intenso y extendido. Posteriormente pueden producirse lesiones «en espejo» en el miembro homólogo. Existe un terreno favorable, constituido por la dis-sinergia vegetativa del hipertenso; las condiciones circulatorias especiales del tercio inferior de la pierna y la frecuencia de traumatismos en esta zona pueden explicar la localización de las úlceras hipertensivas.

Cuadro clínico.

La úlcera hipertensiva se observa con mayor frecuencia en las grandes hipertensas a partir de la quinta década de la vida. Generalmente es el dolor lo que lleva al enfermo a la consulta. Los límites de la región dolorosa son imprecisos; la sensación tiene matices «quemantes» (hierro caliente, fuego) y se exacerba de noche, impidiendo el descanso. El enfermo llega a temer ciertos estímulos sensoriales intensos (ruidos, por ejemplo) capaces de agravar el dolor, y su psiquismo puede alterarse en forma marcada.

La localización habitual es el tercio inferior o medio de la superficie anteroexterna de la pierna y a veces la cara posterior de la misma. La lesión es frecuentemente bilateral; a veces se observa una úlcera en una pierna y un área pigmentada en la otra.

La úlcera es única o múltiple, de diámetro variable. Es poco profunda, muy sensible y dolorosa, de tipo isquémico, con poca granulación. El fondo es generalmente limpio, pero puede estar cubierto por una escara semejante a una membrana diftérica. Los bordes pueden ser algo sobre-elevados, a veces despegados. La base no es indurada. Puede existir hiperpigmentación circundante. Las úlceras son crónicas y rebeldes al tratamiento.

En los casos clásicos no hay edema ni signos de estasis venoso; las arterias dorsal del pie y tibial posterior son palpables, y las oscilaciones arteriales, arteriografía, temperatura de la piel y tiempo de relleno venoso son normales. No hay cambios posturales. La inyección de histamina en la pierna suele dar una respuesta vasomotora incompleta. Las arterias no presentan calcificaciones de tipo aterosclerótico.

Diagnóstico diferencial.

Es fácil diferenciar la úlcera hipertensiva de las úlceras estásicas y de las producidas por arteriosclerosis ocluyente, pero ALLEN, BARKER y HINES (23) han observado casos con sintomatología típica, «complicados» por lesiones vasculares periféricas (venas varicosas, arteriosclerosis) de pequeño

grado, tal vez de importancia para desempeñar algún papel en la génesis de las lesiones. Estos enfermos han de ser estudiados prolijamente, evaluando todos los elementos de juicio.

Las úlceras de los diabéticos mal controlados, localizadas generalmente en la región metatarsica, talón, superficie anterior de la tibia y dedos del pie, son profundas, con celulitis y linfangitis, y generalmente se identifican sin dificultad. La existencia de diabetes no elimina el diagnóstico de úlcera hipertensiva cuando los otros elementos de juicio están presentes (15).

Las úlceras que a veces se observan en los casos de livedo reticularis obedecen quizás a una patogenia similar a la de la úlcera hipertensiva; y el diagnóstico diferencial puede ser imposible cuando el hipertenso presenta «cutis marmorata».

Las úlceras neoplásicas deben incluirse en el diagnóstico diferencial. ORBACH (15) relata un caso en que la necrosis de un papiloma originó un error clínico que fue luego aclarado por el estudio anatomopatológico.



Fig. 1. — Se observa en región maleolar externa de pierna derecha la extensa ulceración dejada por la eliminación quirúrgica de la lesión preexistente, a los 3 días del acto quirúrgico. Los bordes y fondo de la lesión son limpios. No hay ya mayores trastornos subjetivos. El gran dolor de tipo vegetativo que motivara la intervención, ha desaparecido. A partir de este momento, la ulceración comenzó a cerrar rápidamente salvo en los accesos hipertensivos, uno de los cuales determinó la muerte de la enferma. La piel que rodea a la lesión y la vecina a la misma, sana.

En la primera etapa de la producción de la úlcera hipertensiva se pueden observar lesiones hemorrágicas que han de distinguirse de la púrpura de Majocchi, caracterizada por manchas purpúricas telangiectásicas anulares que aparecen por brotes en enfermos con hipertensión lábil, generalmente de sexo masculino.

El diagnóstico diferencial con las úlceras de la anemia a hematíes falciformes y la anemia esferocítica hereditaria es fácil, por su cuadro hematológico típico.

Las úlceras que se observan en casos de patomimia curan rápidamente con vendajes oclusivos, y el eritema indurado de Bazin, úlceras luéticas, lupus pernio ulcerado, etc., no suelen prestarse a confusión con la úlcera hipertensiva.

Casos Clínicos.

Caso I. — G. P. de R., enferma obesa de 43 años de edad; padeció de eclampsia a los 29 años, en su sexto y último embarazo, y desde entonces sufrió de hipertensión arterial. Esta fue tratada intermitentemente, llegando la Mx. a más de 300 mm. de Hg en algunas ocasiones. Hace 4 años padeció un accidente cerebrovascular después del cual persistieron discreta disartria y moderada amnesia y torpeza en la ideación. En diciembre de 1958 sufrió un marco, cayó a tierra y se produjo en la región supramaleolar de la pierna derecha una erosión muy pequeña, la cual no cicatrizó, ampliándose y originando una úlcera rebelde a todo tratamiento, cada vez más dolorosa, que impedía el sueño. Al consultar por primera vez en julio de 1959, la enferma presentaba sobre el maléolo externo de la pier-

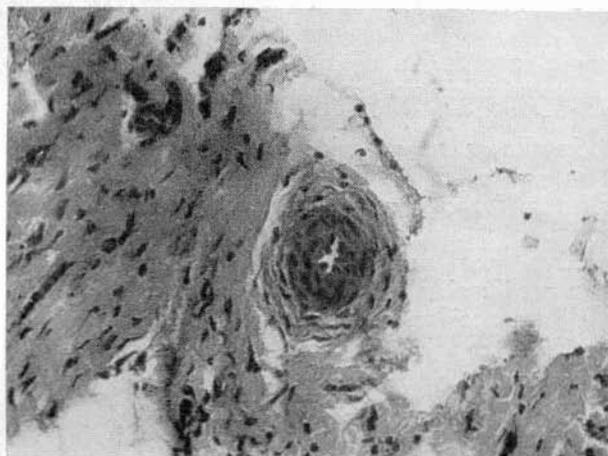


Fig. 2. — Aspecto anatomopatológico típico de la lesión. Arterias de paredes ligeramente engrosadas y manguitos perivascuales; las lesiones son características de la hipertensión de adaptación: endoarteritis productiva o hiperplasia celular maligna. (Prof. Dr. A. Ferraris).

na derecha una ulceración de 5 cm. de diámetro, de fondo limpio, bordes netos y base sin induración. La piel circundante era aparentemente normal. La presión arterial era 290/150. El área cardíaca estaba aumentada y las pulsaciones de las carótidas, radiales, femorales, poplíteas, tibiales posteriores y pedias se palpaban sin dificultad. El estudio oscilométrico demostró oscilaciones amplias. El electrocardiograma presentaba las alteraciones propias de la hipertrofia y sobrecarga ventricular izquierda. La teleradiografía de tórax mostraba hipertrofia ventricular izquierda y aorta elongada, de diámetro ensanchado. El fondo del ojo derecho no se visualizaba, por turbidez del vítreo, y el izquierdo presentaba marcada esclerosis arteriolar y cruces arteriovenosas de tipo 3 y 4, arterias en alambre de plata, drusas y pequeñas hemorragias. La radiografía de pie derecho y los análisis de laboratorio (hemocitológico, eritrosedimentación, orina, ure-

mia, glucemia, recuento de Addis, prueba de Van Slyke, reacciones serológicas) fueron normales.

La úlcera se extirpó quirúrgicamente (fig. 1), observándose la desaparición inmediata del dolor, y la enferma fue tratada con hipotensores, papaverina y promacina, logrando disminuir la tensión a 200/125. La úlcera iba cerrando rápidamente; en ese momento se efectuó una biopsia del borde y fondo de la lesión. El estudio anatomopatológico reveló un «extenso proceso ulceroso en cuyo fondo se apreciaban lesiones de esclerosis y numerosas arterias de paredes ligeramente engrosadas y manguitos perivasculares; las lesiones eran características de endoarteritis productiva o hiperplasia celular maligna.» (figura 2).

Posteriormente la enferma abandonó el tratamiento y sufrió un grave acceso hipertensivo (300/170) en el curso del cual la úlcera se reabrió, sangró espontáneamente y se hizo nuevamente dolorosa. La enferma reanudó el tratamiento, con mejoría subjetiva y objetiva, pero poco después abandonó la medicación y falleció en el curso de un accidente cerebrovascular.

Caso II. — Desde hacía 25 años, A. L. de V., enferma obesa de 64 años de edad, había padecido de hipertensión (Mx. 240) y úlceras en la cara externa de la pierna derecha, las cuales se habían abierto y cerrado no menos de 20 veces. Últimamente la cicatrización se producía cada vez con mayor lentitud y dificultad habiéndose instalado un dolor permanente, de intensidad progresiva hasta ser insoportable. Hace cuatro años la enferma sufrió una flebitis de la pierna izquierda y una hemiparesia derecha. Al consultar por primera vez, en octubre de 1959, presentaba en la cara anterointerna de la pierna derecha, en una placa de angiodermitis ocre, dos ulceraciones numulares superficiales de bordes netos y fondo limpio, sumamente dolorosas. No había edema (fig. 3). En la pierna izquierda había varículas. El área cardíaca estaba aumentada. La presión arterial era 270/170. Todas las arterias periféricas latían normalmente en los cuatro miembros. Había disartria y ligera hiperreflexia osteotendinosa derecha. El electrocardiograma demostró hipertrofia y sobrecarga ventricular izquierda. La radios-



Fig. 3. — En cara anterointerna de pierna derecha se observan dos lesiones ulcerosas aparecidas en una placa de dermatitis ocre. El fondo es limpio, los bordes netos, de aspecto necrótico y ligeramente despegados. Es imposible desplazar las ulceraciones sobre planos profundos. El dolor mejoró con tratamiento hipotensor y promacina.

copía de tórax demostró hipertrofia ventricular izquierda y aorta elongada. Hemocitológico, glucemia y análisis de orina, normales. El índice de Katz era 28,5. Se obtuvo una biopsia de una de las úlceras y otra de piel «normal», a 10 cm. del borde superior de la placa de dermatitis ocre. La primera reveló «piel ulcerada, con intensos fenómenos inflamatorios y edema; depósito de pigmento ocre. Los pequeños vasos presentaban proliferación endotelial. Las paredes mostraban intensa degeneración hialina e infiltración neutrófila de sus paredes, con estrechamiento de la luz». En el segundo es-

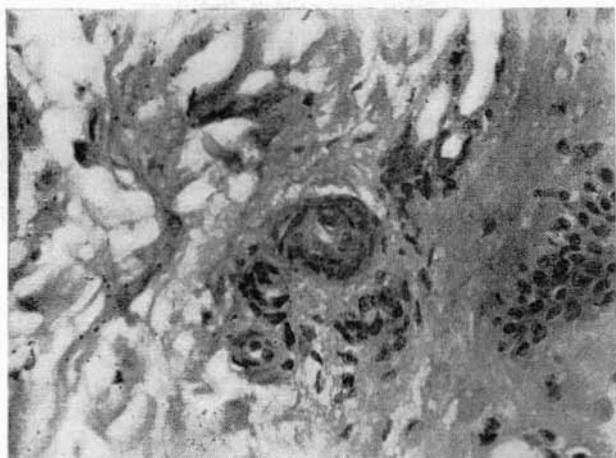


Fig. 4. — Los pequeños vasos presentan proliferación de los endotelios. Las arterias, muy abundantes, presentan intensa degeneración hialina de sus paredes, con estrechamiento de la luz; las pocas venas halladas no acusan lesiones.

pécimen había lesiones similares (fig. 4). La enferma está en tratamiento con hipotensores y promacina, con mejoría subjetiva y objetiva. Las ulceraciones han reducido algo su tamaño.

Comentario.

Las dos enfermas presentaban los elementos típicos de la úlcera hipertensiva y habían sufrido accidentes cerebrovasculares que probablemente contribuyeran a alterar el tono vascular de las extremidades afectadas. En el segundo caso había un elemento agregado: un ligero trastorno trófico venoso. Las ulceraciones estaban localizadas aquí en cara anterointerna de pierna. El dolor era muy intenso en ambos casos. En el primero era de grado tal que se efectuó la escisión inmediata de la lesión. La úlcera resultante fue desde luego mucho más extensa, pero el dolor de tipo vegetativo desapareció de inmediato, persistiendo sólo el dolor de tipo central, bien localizado y de distinto matiz afectivo, que es dable observar en un lecho cruento después de una escisión quirúrgica. El dolor vegetativo reapareció más tarde como consecuencia de un acceso hipertensivo.

Tratamiento.

La úlcera hipertensiva presenta un problema terapéutico doble: la hipertensión, que puede tratarse con reserpina, veratrum, clorotiazida y gangliopléjicos; y la úlcera, en cuyo tratamiento está justificado ensayar al principio una conducta conservadora. El reposo en cama es necesario al comienzo del tratamiento. Si existe infección ésta puede eliminarse con la aplicación local de soluciones antisépticas débiles o antibióticas (neomicina, bacitracina, cloramfenicol, aerosporina).

El alivio del dolor es por lo general un problema apremiante. Los opiáceos han de administrarse con cautela, por el peligro de habituación. VÁZQUEZ-ROCHA y colaboradores (9) han obtenido rápido alivio del dolor y mejoría objetiva de la úlcera con inyecciones intramusculares bicotidianas de 0,63 g. de nicotinato de sodio.

En 1939 GARZÓN y BERTOLA (24) relataron un caso cuyas características clínicas se encuadraban dentro de lo que hoy se conoce como úlcera hipertensiva y obtuvieron marcada mejoría con inyecciones intraarteriales de novocaína.

NOGUER-MORÉ (25) ensayó con éxito el tratamiento por medio de la clorpromacina; en nuestros dos casos usamos promacina. El efecto de estas fenotiacinas se debería a su acción sobre la sustancia reticular mesencefálica, su efecto sedante y la potenciación de la acción de otras drogas.

Si con tratamientos conservadores no hay mejoría subjetiva y objetiva puede efectuarse la escisión de la úlcera o injerto. Pueden realizarse bloqueos del simpático lumbar, y varios investigadores (7,26-28) preconizan la simpatectomía lumbar, procedimientos todos éstos que serían eficaces por la supresión del mecanismo neurovascular reflejo.

Lograda la curación de la lesión es conveniente señalar al enfermo la importancia de la higiene local y la necesidad de evitar insultos químicos, mecánicos y térmicos.

Sumario y conclusiones.

Se pasa revista a la anatomía patológica, fisiopatología, clínica y tratamiento de la úlcera hipertensiva. Esta es una entidad clínica, de base funcional, no un concepto anatomopatológico. Se hace notar la intervención de un reflejo de disfunción neurovegetativa en la producción de la úlcera hipertensiva, a partir de un traumatismo o a veces tal vez de otras alteraciones (infecciones de piel, afecciones vasculares periféricas o centrales, neurológicas o aún «trastornos idiopáticos» (29). Al parecer las alteraciones anatomopatológicas arteriales no bastan por sí solas para originar la lesión ulcerosa; se han encontrado lesiones arteriolas típicas en la piel «normal» de hipertensos y en la úlcera en regresión o curada. Se comunican dos casos de úlcera hipertensiva. Se esboza el tratamiento conservador y quirúrgico.

Summary and conclusions.

The pathology, physiopathology, symptomatology and treatment of hypertensive ulcer are reviewed. This is a clinical rather than a pathologic-anatomic entity, with a functional basis. The role of a neurovegetative re-

flex in the production of hypertensive ulcer is stressed, originated from a traumatism or perhaps sometimes other pathological situations (infections of the skin, peripheral or central vascular diseases, and neurological or even «idiopathic» conditions). Apparently arteriolar lesions do not suffice to give rise to the ulcer; typical arteriolar lesions have been found in the «normal» skin of hypertensive patients and in the healing or healed ulcer. Two cases of hypertensive ulcer are reported, Conservative and surgical treatment is outlined.

BIBLIOGRAFÍA

1. MARTORELL, F. — *Las úlceras supramaleolares por arteriolitis de las grandes hipertensas*. "Actas de las Reuniones Científicas del Cuerpo Facultativo del Instituto Policlínico de Barcelona", 1:6:1945.
2. MARTORELL, F. — *Un nouveau cas d'ulcère hypertensif*. "Presse Méd.", 59:1208:1951.
3. ANNING, S. T. — *Hypertension and "venous" leg ulcers*. "Lancet", II:1271:1954.
4. AZÚA DOCHA, L. DE; ZUBIRI VIDAL, A.; UCAR SÁNCHEZ, S. — *Úlceras hipertensivas de las piernas*. "Actas Dermosif." 42:238:1950.
5. HINES, E. A. (Jr.) y FARBER, E. M. — *Ulcer of the leg due to arteriosclerosis and ischemia, occurring in the presence of hypertensive disease (hypertensive-ischemia ulcers): A preliminary report*. "Proc. Staff Meet., Mayo Clin.", 21:337:1946.
6. OLLER-CROSIET, L. y PALOU MONZÓ, J. — *Úlcera de pierna por hipertensión arterial*. "Actas Dermosif.", 44:659:1953.
7. PALOU MONZÓ, J. — *La simpatectomía lumbar como tratamiento de la úlcera isquémica hipertensiva de la pierna (Síndrome de Martorell)*. "Medicina Españ". 18:34:199:293:octubre 1955.
8. RODRÍGUEZ-ARIAS, A. — *Concepto general de "úlceras de pierna" de origen arterial*. "Anales Inst. Corachán", 4:7:1952.
9. VÁZQUEZ-ROCHA, M. e ISASI, E. J. — *A propósito de la úlcera de Martorell (úlceras de pierna hipertensiva). Consideraciones acerca de su tratamiento*. "Angiología", X:277:1958.
10. KULWIN, M. H. y HINES, E. A. — *Blood vessels of the skin in chronic venous insufficiency*. "Circulation", 2:225:1950.
11. ANNING, S. T. — *The cause and treatment of the ulcers*. "Lancet", II:789:1952.
12. GONIN, R. — *Atrophie blanche et ulcère de jambe a douleurs intolérables*. "Ann. Dermat. et Syph.", 10:633:1950.
13. CASANUEVA DEL C., M.; PEÑA, M. M.; ZACHARIAS, A.; KUNTSMANN, M. G. — *Úlcera hipertensiva isquémica de las piernas*. "Rev. Med. Chile", 84:615:1956.
14. FARBER, E. M.; HINES, E. A.; MONTGOMERY, H.; MCK CRAIG, W. — *The arterioles of the skin in essential hypertension*. "J. Invest. Dermat.", 9:285:1947.
15. ORBACH, E. J. — *Hypertensive ischemic leg ulcer*. "Angiology", 6:153:1958.
16. GOLDEMBERG, B. — *Úlcera hipertensiva isquémica*. "Rev. Med. y C. Afines", 13:189:1951.
17. JONQUIERES, D. L. y GOLDEMBERG, B. — *Úlcera hipertensiva isquémica*. "Rev. Argent. Dermatosisif.", 36:60:1952.
18. BONICA, J. J. — "The management of pain." Lea & Febiger, Philadelphia, 1954.
19. MURRAY, J. G. y THOMPSON, J. W. — *Collateral sprouting in Autonomic Nervous System*. "Brit. M. Bull.", 13:213:1957.

20. LERICHE, R. — "La cirugía del dolor" Morata, Madrid, 1952.
21. TESTUT, L. — "De la symétrie dans les affections de la peau". V. A.drien Delahaye et Cie., Paris, 1877.
22. PI SUÑER, A. — "Sistema neurovegetativo". Unión Tipográfica Ed. Hispano-Americana, Méjico, 1954.
23. ALLEN, E. V.; BARKER, N. W.; HINES, E. A. (Jr). — "Peripheral Vascular Diseases". W. B. Saunders Company. Philadelphia, London, 1956.
24. BERTOLA, V. y GARZÓN, R. — *Sobre una úlcera trófica de la pierna, rebelde a los tratamientos comunes y curada con inyecciones intraarteriales de novocaina, según el procedimiento de Leriche.* "Rev. Arg. de Dermatosif.", 25:41:1941.
25. NOGUER-MORÉ, M. S. — *Deux cas d'ulcère hypertensif des jambes.* "Les troubles trophiques des membres inferieurs d'origine veineuse". Masson et Cie., Paris, 1956.
26. MARTORELL, F. — *Ulcères de la jambe chez les hypertendus.* "Presse Med.", 58:246:1950.
27. BENCHIMOL, A. S. — *Ulcers maleolar hipertensiva.* "Prensa Med. Argent.", 39:444:1952.
28. MONSERRAT, J. — *Diastolic arterial hypertension and ulcer of the leg. — Martorell's syndrome.* "Angiology", 9:226:1958.
29. GARZÓN, R. (hijo) y PELLANDA, R. — *Ensayo de interpretación del mecanismo de producción de la úlcera hipertensiva de la pierna.* En prensa en "Rev. Fac. Cienc. Med. Cordoba" y "Rev. Argent. Dermatol."

HIPERTENSION ARTERIAL MALIGNA POR TROMBOSIS AORTOILIACA ASCENDENTE

J. PALOU

Cirujano vascular de la Obra 18 de Julio (Barcelona)
(España)

Al lado de las hipertensiones esenciales tenemos las sintomáticas, cada día más conocidas gracias a los modernos métodos de exploración.

Junto a las hipertensiones sintomáticas por feocromocitoma y por coartación de aorta están las hipertensiones por lesión renal unilateral, y dentro de éstas las que se presentan como complicación de una trombosis aortoiliaca ascendente que acaba ocluyendo una o ambas arterias renales (caso de MARTORELL). Esta última clase de hipertensión, por obliteración renal unilateral, que reproduce el experimento de GOLDBLATT, puede tener una solución quirúrgica, mediante una tromboendarteriectomía, un injerto o una nefrectomía.

Vamos a presentar y comentar un caso de trombosis aortoiliaca (síndrome de LERICHE) tratado médicamente durante un año y medio, presentando al término de éste una hipertensión arterial maligna por obliteración de la arteria renal derecha, hipertensión que se solucionó mediante una nefrectomía.

Observación: Se trata de un paciente de 51 años, visto por primera vez el 28-III-57. Acude a visitarse porque desde hace un año presenta ligeros dolores en ambas piernas cuando sube las escaleras.

Desde hace nueve meses dolor en ambas rodillas y después en la pantorrilla derecha, tipo claudicación intermitente, cada 50 metros. Actualmente la claudicación se ha acentuado, siendo cada 20 metros.

Como antecedentes presenta: un ulcus gástrico desde hace 20 años; fiebres palúdicas hace 30 años. Fumador: unos 15 cigarrillos al día.

Ha sido tratado primeramente como reumático y últimamente con Heparina angiográfica y Acinicot, mejorando algo.

Desde hace cuatro meses presenta disminución de la potencia sexual y fatigabilidad en ambas piernas.

A la exploración observamos ausencia de pulso y oscilometría en ambos miembros inferiores, clásico síndrome de Leriche (fig. 1).

Su presión arterial era normal.

Tratado médicamente con éter glicérico del guayacol (MY 301), tionato cálcico endovenoso (intolerancia al mismo), heparina, heparinoides,

extractos esplénicos y vasodilatadores diversos, ha mejorado notablemente, pudiendo andar unos 500-700 metros sin claudicación intermitente. Esta era preferentemente de muslo y pantorrilla derechos.

Con este tratamiento ha pasado bien un año y medio, hasta que el 17-VII-58 acude a nosotros porque desde hace unos quince días presenta cefaleas frontales intensas con disminución de la agudeza visual. Tomamos la presión arterial que resulta, en este momento, de 210/120 en el brazo derecho y de 230/130 en el brazo izquierdo (fig. 2).

Orina: albuminuria.

Sangre: urea 0,40 g. $\frac{0}{100}$.

Sospechando una obliteración renal unilateral por progresión ascendente de la trombosis aortoiliaca, practicamos una pielografía descendente, en la cual se observa una exclusión del riñón derecho, con bastante buena eliminación del izquierdo.

Aconsejamos la práctica de una arteriografía renal, no siendo aceptada por el enfermo. Planteamos la gravedad de su afección al paciente, insistiendo sobre la conveniencia de una aortografía y la posibilidad de resolver quirúrgicamente su proceso. A pesar de ello sigue negándose.

Seguimos visitándolo periódicamente, no bajando su presión arterial a pesar de un tratamiento médico intenso. Las uremias se mantienen normales, acentuándose en cambio la pérdida de la visión.

Examen fondo de ojo (13-IX-58, Dr. MARIAGES): extensas hemorragias en ambos campos retinianos.

El 2-XII-58 se repite dicho examen dando el siguiente resultado: múltiples focos hemorrágicos en ambos campos retinianos. Placas atróficas de hemorragias ya reabsorbidas.

El 7-IX-59 apenas ve con el ojo derecho. Practicamos de nuevo pielografías descendentes no observando eliminación a los 45 minutos.

Finalmente debido a su pérdida de visión y al mal estado general acepta la práctica de una arteriografía renal, 16 meses después de descubrir su hipertensión, la cual se practica el 10-IX-59.

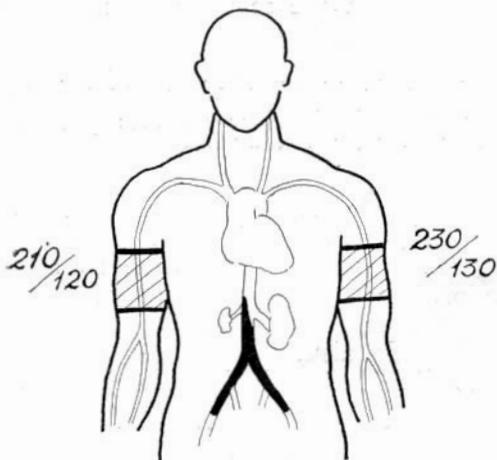


Fig. 2. — Tensiones arteriales en uno y otro brazo y esquema de las lesiones aórticas y del riñón derecho.

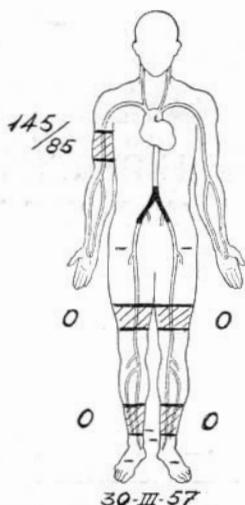


Fig. 1. — Ficha vascular del enfermo reseñado en el texto.

Se emplea anestesia general debido a que el paciente es muy nervioso, utilizando como sustancia de contraste Urografín al 76 %.

Se observa bien la arteria renal izquierda con su riñón, no así el derecho (fig. 3). Trombosis aortoiliaca alta. A continuación de la aortografía se realiza una pielografía, observando que el riñón derecho no elimina y que el izquierdo lo hace, pero defectuosamente.

Propuesta al enfermo la lumbotomía del lado derecho, la acepta. El día antes de la intervención (14-X-59) presenta el siguiente cuadro.

Fondo de ojo (Dr. MARIAGES): O. D.: hemorragias masivas. O. I.: gran tortuosidad vascular. Signo de Salus-Gunn intensamente positivo. Algún foco exudativo.

Sangre: hematíes, 4.140.000; leucocitos, 15.400 (linfocitos 33, segmentados 38, monocitos 4, eosinófilos 4, bandas 21); V. S. G., 1.ª hora 47, 2.ª hora 74. Glucemia 1,19 g. $\frac{0}{100}$. Uremia 0,65 g. $\frac{0}{100}$.

Orina: albuminuria.

Intervención: El 15-X-59 se practica lumbotomía derecha. Se descubre el riñón, el cual aparece muy reducido de tamaño, la mitad del normal. El pedículo vascular es también atrófico, no palpándose la arteria renal. Se practica nefrectomía conjuntamente con simpatectomía lumbar de este lado. Por palpación de la aorta se confirman los datos aortográficos. Al terminar la intervención la presión arterial es de 170 de máxima.

Examen histológico. Parénquima renal: la totalidad de la cortical y medular del riñón aparece sembrada de abundantes infiltrados inflamatorios de predominio linfocitario. Moderada esclerosis glomerular, pero en cambio existe una desaparición casi completa por atrofia de los tubos contorneados. De vez en cuando se aprecian algunas formaciones microcíticas. Las arterias muestran una marcada hialinización con engrosamiento de la íntima. En las arterias de menor calibre, la luz aparece casi totalmente ocluida y por su interior se observan grumos hemáticos.

Arteria renal: a nivel del hilio muestra la íntima muy engrosada, con una membrana elástica interna extraordinariamente fruncida. No se observan placas ateromatosas ni trombosis (fig. 4).

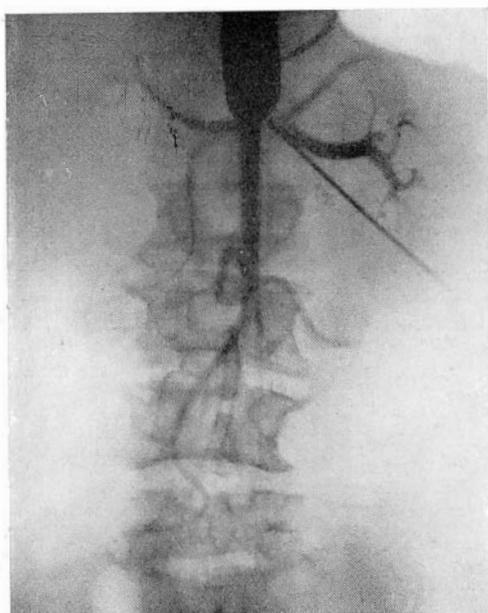


Fig. 3. — Aortografía translumbar. Se observa bien la arteria renal izquierda con su riñón. Exclusión del riñón derecho. Trombosis aortoiliaca (R. X.: Dr. J. de Montaner).

El tamaño del riñón es de seis centímetros de longitud por tres y medio de anchura (fig. 5).

Curso postoperatorio: Al día siguiente su presión arterial es de 140/60. Retención de orina: sondado, se obtienen 500 c. c.

El 18-X-59 la uremia es de 1,50 g. $\text{g.}^{\circ}/_{00}$. Presión arterial 120/60. Dos pequeñas micciones. Se le administra vitamina A a grandes dosis.

El 21-X-59 la uremia desciende a 0,72 g. $\text{g.}^{\circ}/_{00}$, regularizándose la micción. La presión arterial se mantiene a 130/60. El 24-X-59 la uremia es de 0,60 g. $\text{g.}^{\circ}/_{00}$; muy bien de estado general, levantándose ya. El 26-X-59 se quitan los puntos, y el 1-XI-59 es dado de alta.

Todo el postoperatorio cursó sin temperatura y sin complicaciones.

COMENTARIO:



Fig. 4. — Histología. Arteria renal: a nivel del hilio muestra la íntima muy engrosada, con una membrana elástica interna extraordinariamente fruncida. No se observan placas ateromatosas ni trombosis.

Se trata como hemos visto de un enfermo con obliteración aortoiliaca por arteriosclerosis, el cual tratado médicamente mantenía en buen estado circulatorio sus miembros inferiores, hasta un momento en que su presión arterial que era normal (145/85) ascendió en sus cifras sistólicas y diastólicas (230/130 en brazo izquierdo).

Toda hipertensión aguda desarrollada en un paciente con trombosis aórtica indica la afectación de uno de los orificios de las renales.

A pesar de la negativa del enfermo a cualquier exploración y menos a la intervención el cuadro evolucionó lentamente y a los 16 meses de su inicio aceptó la terapéutica propuesta debido sobre todo a su ceguera.

Practicada la nefrectomía derecha por encontrarse un riñón atrófico, el enfermo normaliza sus cifras tensionales; lo cual demuestra que aún habiendo transcurrido tanto tiempo no debe dejar de intervenir a estos enfermos, incluso temiendo a no tardar la obliteración de la otra arteria renal y la muerte por uremia, ya que esto puede suceder al cabo de bastantes años (cinco años en el caso de MARTORELL y ALSINA-BOFILL). Se trataba de un paciente con arteriosclerosis obliterante, seguido durante nueve años. La primera vez acudió por clau-

dicación intermitente; la segunda, por gangrena de las piernas; la tercera, por hipertensión maligna; y la cuarta, por uremia que originó su muerte.

FONTAINE y colaboradores han publicado un caso de trombosis aortoiliaca en el que practicaron resección de la bifurcación con simpatectomía lumbar bilateral. Antes de la intervención la tensión arterial era de 130/80; seis meses después era de 230/130, con sintomatología típica de hipertensión maligna. No fue intervenido, falleciendo a los dos meses. En la autopsia se encontró un riñón atrófico con la arteria ocluídada.

Existe un caso muy interesante publicado por STARZL y TRIPPEL de Chicago. Se trata de un paciente de 62 años, afecto de hipertensión arterial maligna por oclusión de la arteria renal izquierda y estenosis de la derecha, conjuntamente con estenosis de la mesentérica superior que le ocasiona trastornos abdominales del tipo del angor intestinal. Todo el cuadro es resultado de una trombosis aortoiliaca ascendente. Dicho paciente fue sometido a tromboendarteriectomía reno-mesentérico-aortoiliaca, con buen resultado, normalizándose su tensión arterial. A los 5 meses de la intervención su tensión arterial era de 126/84, siendo antes de la misma de 300/160.

A pesar de que en estos casos el otro riñón también suele estar afectado, como dice muy bien ALSINA-BOFILL, se beneficia de la eliminación del riñón enfermo, ya que éste produce una grave arterioloconstricción, característica del síndrome hipertensivo maligno, dando lugar a una disminución considerable del riego sanguíneo y con ello de la capacidad funcional del riñón menos afecto. Al mejorar la irrigación, el órgano recupera en buena parte sus posibilidades secretoras.

Aunque en general se prefiere la nefrectomía, que soluciona el cuadro de hipertensión maligna (G. WYATT y B. FELSON tienen publicados tres casos curados con nefrectomía), pueden practicarse también la tromboendarteriectomía o injertos. La primera es de más difícil ejecución y resultados menos satisfactorios, ya que con facilidad se trombosa nuevamente. Además presupone una arteria renal de buen calibre y en estos casos suele encontrarse un pedículo atrófico.



Fig. 5. — El tamaño del riñón es de seis centímetros de longitud por tres y medio de anchura.

RESUMEN

Se presenta un caso de trombosis aortoiliaca ascendente, de origen arterioscleroso, que dió lugar a una hipertensión arterial maligna. Tratado por nefrectomía del riñón excluido, normalizó sus cifras de tensión arterial a pesar de llevar más de un año con el síndrome hipertensivo. Se hacen algunos comentarios sobre dicho tipo de hipertensión arterial, en relación con el caso presentado y con los de otros autores. Se resalta lo beneficioso de la nefrectomía del riñón enfermo en cuanto al funcionalismo del otro riñón sano o menos afectado.

SUMMARY

A report of a case of ascending aorto-iliac thrombosis, of arteriosclerotic origin, which developed into a malignant hypertension, is presented. The patient was treated by nephrectomy of the excluded kidney, which cured his arterial hypertension, in spite of the fact that he had had hypertensive syndrome for more than a year. A few comments are made on this type of arterial hypertension, in relation with the case presented and with those of other authors. The benefits of nephrectomy of the ischemic kidney in relation to the function of the other healthy, or less affected kidney, are stressed.

BIBLIOGRAFÍA

1. MARTORELL, F. — *Hipertensión arterial maligna y trombosis de la bifurcación aórtica*. "Angiología", VI-172-1954.
2. MARTORELL, F.; ALSINA-BOFILL, J. — *Trombosis ascendente aorto-iliaca mortal*. "Angiología", IX-55-1957.
3. FONTAINE, R.; TESSAROLO, N. y colaboradores. — *Le ipertensioni arteriose permanenti da trombosi ascendente della biforcazione aortica*. "Minerva Chirurgica", VIII-n.º 17-1953.
4. WYATT, GEORGE M.; FELSON, BENJAMÍN. — *Aortic thrombosis as a cause of hypertension; an arteriographic study*. "Radiology", 69-676-1957.
5. STARZL, THOMAS; TRIPPEL, OTTO. — *Reno-mesentero-aorto-iliac thromboendarterectomy in patient with malignant hypertension*. "Surgery", 46-556-1959.

ALTERACIONES CAPILARES EN LA ESCLERODERMIA

E. SALGADO GÓMEZ

Jefe del Departamento de Biomicroscopía de la Cátedra de Patología General (Prof. A. Fernández Cruz) de la Facultad de Medicina de Barcelona (España).

En nuestro sistemático estudio biomicroscópico de los capilares de la conjuntiva bulbar hemos tenido ocasión de observar un caso de esclerodermia. La poca frecuencia en los medios clínicos de esta enfermedad creemos justifica la exposición de nuestros hallazgos.

Desde el punto de vista oftalmológico son escasas las alusiones que existen sobre ella y éstas conciernen solamente a alteraciones del cristalino o del fondo del ojo. En sentido angioscópico general tampoco son muy abundantes.

Hartas veces encontramos, no importa ahora en qué síndromes o enfermedades, una precocidad de las alteraciones capilares respecto a otros distintos componentes del cuadro clínico de la afección. Seguramente en la esclerodermia esto tiene tanto o más valor, como se desprende de los estudios realizados por MÉSZAROS (1) y por BROWN y O'LEARY (2). Sus observaciones les hacen pensar en que la existencia de alteraciones capilares en la piel, aparentemente intacta, de individuos esclerodérmicos demuestra que la afectación de los vasos sanguíneos es primitiva y comprobable antes de la aparición de las demás manifestaciones cutáneas.

El caso objeto de nuestro estudio es el siguiente:

OBSERVACIÓN. — J. C. C., mujer de 30 años. Antecedentes familiares sin interés. Antecedentes personales: A los dos años pleuresía sin derrame, a los 17 años pulmonía. A los 25 años fiebres paralíticas. Presenta hipoacusia desde los 14 ó 15 años.

Estado actual: Hace cuatro años se inicia en ella un síndrome tipo Raynaud con palidez acentuada de la porción distal de los dedos anular y medio. En el curso de pocos días afecta a todos, con sensación de frío intenso, hipofunción y anestesia. Se aprecia cianosis subungueal. Esta palidez característica de los dedos se generaliza al cabo de unos dos meses a ambos pies, localizándose en planta, talón y dedos. Al mismo tiempo comienza a notar discreta disnea de esfuerzo, sobre todo por la noche. De madrugada le aparecen parestesias en ambos brazos, con sensación de hormigueo y adormecimiento, que desaparecen al levantarse. Iguales parestesias las nota en las piernas cuando está sentada. Zumbidos de oídos, crujidos

en la nuca y ligeros mareos. Comienza a sentir que se le «agarrotan» los músculos del cuello y de la nuca, sin dolor, pero impidiéndole los movimientos.

Durante el año siguiente la enfermedad sigue su curso lento y progresivo. Intensa pérdida de fuerzas, que le impide realizar los quehaceres domésticos. Al poco tiempo presenta herpes zoster oftálmico en el ojo izquierdo.

Exploración: Enferma asténica, delgada. Aparato respiratorio, nada patológico. Aparato circulatorio, nada patológico. Pulso débil y rítmico de 120 por minuto. ECG normal, taquicardia sinusal.

Aparato locomotor (Dr. ROTÉS): Hombro derecho con gran limitación de la movilidad; abducción 40°. Codo derecho con ligera limitación de la

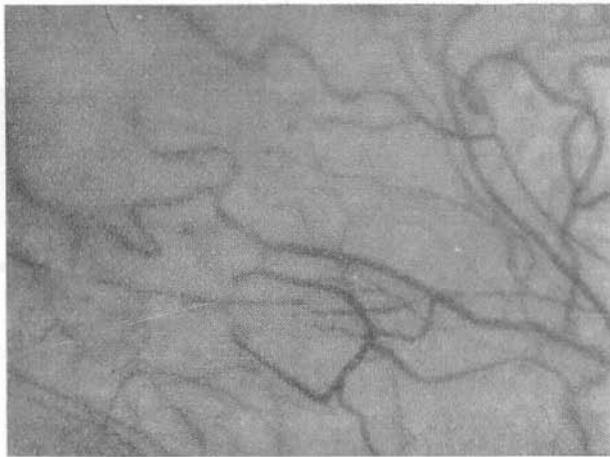


Fig. 1. — Imagen angioscópica conjuntival normal.

movilidad; flexión 45°, extensión 150°; ligera tumefacción. Muñeca derecha con ligera limitación de la movilidad. Hombro izquierdo con abducción 45°. Codo izquierdo con flexión 45°, extensión 170°, sin tumefacción. Cadera derecha con limitación de la movilidad; flexión 90°. Cadera izquierda con gran limitación de la movilidad; flexión 70°. Rodilla izquierda con ligera limitación de la movilidad. Tobillo derecho con ligera limitación de la movilidad. Tobillo izquierdo con ligera limitación de la movilidad.

La piel de la cara es lisa y apretada. Labios delgados y apretados sobre los dientes. Movimientos lentísimos. Manos frías, cianóticas, piel lisa y brillante con dificultad para hacer el pliegue. Incapacidad para cerrar la mano. No hay tumefacción en las articulaciones de las manos.

Análisis: Hemograma, 4.000.000 eritrocitos, 70 % hemoglobina, 0,87 valor globular, 8.000 leucocitos, 1 eosinófilo, 5 núcleos en banda, 71 polinucleares neutrófilos, 20 linfocitos y 3 monocitos.

Orina: albúmina positiva débil, glucosa negativa. Sedimento: hematíes, muy escasos leucocitos, algún cilindro hialino, no cilindros granulosos.

17-Cestosteroides, 5,2 mg/24 horas; cantidad total en orina en 24 horas, 350 c. c.

Orina-Sangre: P. de Van Slyke: volumen de orina en una hora, 30 c.c.:

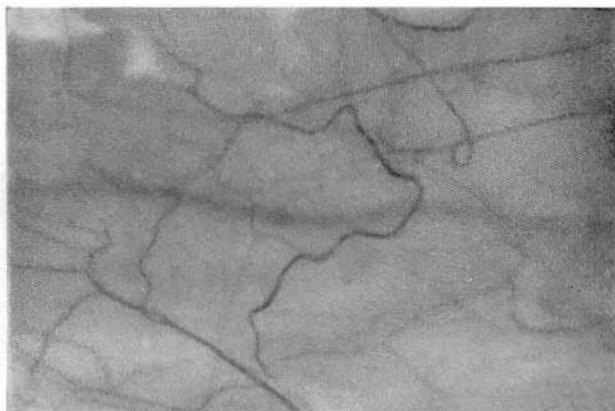


Fig. 2. — Otra imagen normal del lecho vascular de la conjuntiva.

volumen de orina en un minuto, 0,50 c.c. Urea en orina, 8,40 g. %; urea en sangre, 0,30 g. %. S.B.C. = $15,68 = 30,7$ %.

Sangre: Weltman, 8,5; proteínas, 72,9; albúminas, 37,8; globulinas,

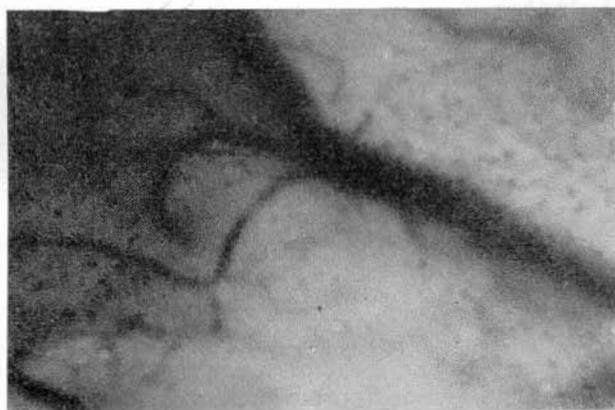


Fig. 3. — Imagen capilaroscópica conjuntival en la esclerodermia. Se aprecia cierto grado de edema difuso y zonas en las que faltan los vasos minúsculos presentes en los casos normales. Se observa perfectamente una vénula extraordinariamente dilatada pero sin tortuosidad.

35,1; Takata, 00001111. Seroaglutinación: Eberth H negativa, Eberth O positivo 1 por 50; paratífus A negativo, paratífus B negativo; melitensis negativo.

Hanger positivo +++; Mac Lagan, 15 u.

Serología negativa.

Potasemia, 4,7 m.E.g./litro. Sodemia, 338 mg. %.

Pruebas serológicas para el diagnóstico del reumatismo: Antiestreptolisina (A.S.T.), 70 U. por c.c. Aglutinación de los estreptococos: Aglutinación L (Kalbock), + 1/160; aglutinación O (Thulin), + 1/160; Proteína C reactiva, positiva + + +. Prueba de Wasler-Rose (con hematíes O), + 1/128.

Biopsia (Laboratorio de Histopatología, Prof. SÁNCHEZ LUCAS): Epidermis normal. Algún folículo piloso y alguna glándula sudorípara. Sin infiltrados inflamatorios ni proliferación celular. Los haces colágenos de la dermis son algo gruesos y aparecen apretados.

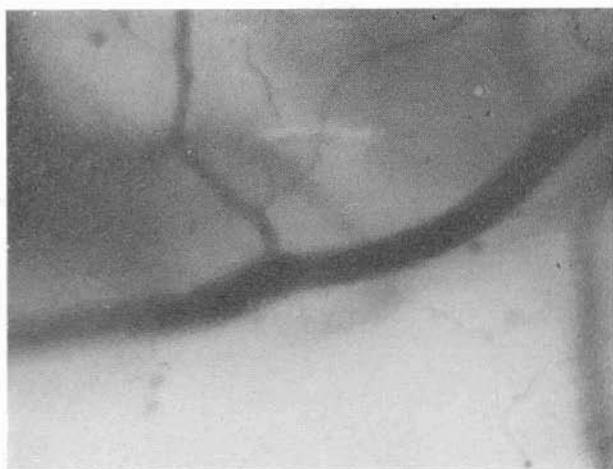


Fig. 4. — Imagen capilaroscópica conjuntival en la esclerodermia. También pueden observarse aquí zonas avasculadas. La dilatación venosa lineal es muy notable.

Diagnóstico clínico: Esclerodermia.

Diagnóstico anatómico: Posible esclerodermia.

Capilaroscopia conjuntival: Empleamos la técnica habitual de biomicroscopía ocular, con el microscopio corneal y la lámpara de hendidura. El estudio se limita a la conjuntiva bulbar, de la cual debe conocerse antes la imagen angioscópica normal (figs. 1 y 2).

El cuadro biomicroscópico observado en la enferma es el siguiente: Existen zonas de conjuntiva en las que se aprecia cierto grado de edema difuminado sin lecho vascular (fig. 3). El número de vasos en toda el área conjuntiva bulbar es escaso, inferior al normal (figs. 3 y 4). Las arteriolas son poco abundantes y aparecen estrechadas. Lo mismo ocurre respecto a los capilares. Las vénulas están muy dilatadas. Sin embargo, es una dilatación de predominio longitudinal (figs. 3 y 4) sin marcada tortuosidad como hemos observado en otras afecciones. Se visualiza bien la corriente

corpúscular hemática a una velocidad muy acelerada relacionada probablemente con la taquicardia sinusal que presenta la enferma. En algunos sectores existe también dilatación arteriolar y un aumento, superior al normal, de la separación entre vasos arteriales y venosos (fig. 5).

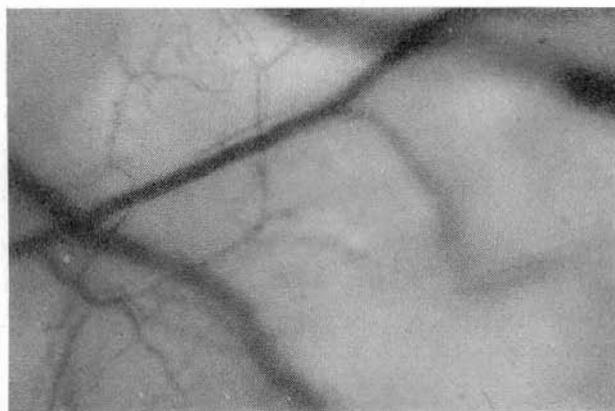


Fig. 5. — Imagen capilaroscópica conjuntival en la esclerodermia. Además de la dilatación venular existe cierto grado de dilatación arteriolar. El espacio de separación entre arteriola y vénula es muy notable, mucho mayor que las imágenes normales.

COMENTARIO

El presente trabajo tiene, exclusivamente, carácter signológico. Sin embargo, las alteraciones biomicroscópicas conjuntivales observadas en nuestro caso se relacionan con algunos de los conceptos etiopatogénicos que sobre la esclerodermia sustentan ciertos autores.

Confirman nuestros hallazgos los realizados por OTFRIED MÜLLER (3) en la capilaroscopia de otras regiones. Este autor describió, en 1922, la existencia de lazos vasculares muy pronunciados con ramas arteriales muy estrechas y ramas venosas muy anchas. Asimismo observamos nosotros que la disminución del número de capilares es una característica muy peculiar de nuestra enferma. Hecho comprobado ya por MÉSZAROS (4). Sin embargo, como es lógico esta alteración no se extiende a toda la red capilar. MÉSZAROS (5) encontró también una distancia mayor de la normal entre las ramas arteriales y venosas, teniendo a menudo ambas la misma anchura, de tal suerte que solamente se las podía distinguir por la dirección de la corriente. En la red vascular de la conjuntiva confirmamos estos datos como puede verse en nuestras microfotografías.

En algunos sectores de la conjuntiva bulbar apreciamos un cierto grado de edema; observación que está de acuerdo con las de NEUBER (6) en sentido anatómico, cuando afirma que en la esclerodermia se presenta, primero, un estado edematoso al que sigue el indurativo y el de atrofia.

Observaciones a favor de la teoría de NEUBER (7) y de otros según la cual la causa de la esclerodermia estribaría en alteraciones de las glándulas endocrinas, principalmente tiroides, lóbulo anterior de la hipófisis y gonadas. Por estos motivos, la capilaroscopia conjuntival es un método precioso para la investigación de las perturbaciones vasculares de la esclerodermia, perturbaciones de iniciación en los vasos minúsculos, como las que se pueden observar en las afecciones pluriglandulares, con marcada participación de hipófisis y tiroides, si bien en estos casos el sistema nervioso rara vez queda intacto (OTFRIED MÜLLER, 8).

Queremos destacar, finalmente, el hecho de que la dilatación vascular, principalmente la venosa, no se acompaña de tortuosidad como hemos comprobado en otras enfermedades.

RESUMEN

Se describen las alteraciones capilares encontradas en un caso de esclerodermia, mediante el estudio biomicroscópico de la conjuntiva bulbar. Los hallazgos consisten en disminución del número de capilares, estrechamiento de arteriolas, dilatación longitudinal de las ramas arteriales y venosas con aumento de su separación. Se ha apreciado también un grado de edema en relación con algunos conceptos etiopatogénicos sobre la enfermedad. Tales hallazgos abundan en la teoría de que en la esclerodermia las primitivas alteraciones serían capilares. Por tal motivo la capilaroscopia conjuntival puede tener un valor estimable en la contribución al diagnóstico precoz de la esclerodermia.

SUMMARY

Anatomical aspects of the bulbar conjunctiva in esclerodermia are described. Direct capillary flow examination of the bulbar conjunctiva may help as in early diagnosis of the esclerodermia.

BIBLIOGRAFIA

1. MÉSZAROS. — "Acta Med. Scand.", 72:241:1929.
2. BROWN y O'LEARY. — "Arch. of Intern. Med.", 36:1925 (Ref. Zentrbl. Haut v. Geschlechtskrankh, 19:1926).
3. OTFRIED MÜLLER. — "Die Feinsten Blutgefassen des Menschen", Stuttgart, II: 319:1939.
4. MÉSZAROS. — "Acta Med. Scand.", 72:241:1929.
5. MÉSZAROS. — "Acta Med. Scand.", 72:241:1929.
6. NEUBER. — "Bindegewebshypertrophien, Pachydermia in Arzt-Zieler. Die Hautv. Geschl-Krankh.", II:657:1935.
7. NEUBER. — "Bindegewebshypertrophien, Pachydermia in Arzt-Zieler. Die Hautv. Geschl-Krankh.", II:657:1935.
8. OTFRIED MÜLLER. — "Die Feinsten Blutgefassen des Menschen", Stuttgart, II: 319:1939.

EXTRACTOS

LAS ARTERIAS EN ESPIRAL EN LA FISILOGIA Y EN LA PATOLOGIA DE LA CIRCULACION (*Le arterie a spirale nella fisiologia e nella patologia del circolo*). — TAGARIELLO, PIETRO y DOMINI, REMIGIO. «Archivio Italiano di Chirurgia», vol. 83, fasc. 5, pág. 361; 1958.

El árbol arterial de todo el organismo se halla dispuesto según un sistema de distribución en el cual, en condiciones normales, la dirección casi rectilínea de los vasos es la regla, la flexuosa menos común y la espiral la excepción. Ello es lógico, ya que la naturaleza basándose en el «principio del mínimo trabajo» hace que las arterias alcancen el sector a irrigar en el trayecto más corto.

Es evidente, por tanto, que la presencia normal de arterias flexuosas o arrolladas sobre sí mismas en determinados sectores del organismo debe ser considerada como debida a particulares exigencias funcionales, tróficas o mecánicas capaces de superar las leyes generales de la hemodinámica.

El que el curso de un vaso se aleje de la forma lineal crea interesantes problemas, no sólo de naturaleza circulatoria; problemas que únicamente constituyen una parte mínima de los que presenta una arteria cuando se vuelve tortuosa, forma asas y se arrolla sobre sí misma formando una espiral.

Arterias en espiral han sido observadas en el ovario, endo, meso y miocardio de muchos mamíferos y en otras localizaciones, pero nunca han sido objeto de una idónea interpretación anatomofuncional. En recientes publicaciones existen datos imprecisos sobre aquellas arterias en espiral que se hallan en los límites de la fisiología y que aparecen con frecuencia en la red de circulación colateral.

Pretendemos resumir aquí nuestro punto de vista sobre el probable significado funcional que tiene este particular y sugestivo aspecto morfológico vascular en la fisiopatología de la circulación.

Sabemos que el normal desarrollo de los fenómenos circulatorios en un sector dado del árbol arterial ocurre merced a oportunas adaptaciones funcionales entre las propiedades físicas de la corriente sanguínea y las de la pared vascular. Variaciones en el aporte, presión, velocidad y régimen de aflujo se acompañan con frecuencia o subsiguen a variaciones de tensión, tono, resistencia, elasticidad y propagación de la onda esfígmica. Estas recíprocas relaciones de dependencia entre estos factores angiohemodinámicos se hacen particularmente evidentes en ciertos estados patológicos, cuando al modificarse uno de ellos es causa de alteración profunda de

los otros. Para una mejor comprensión de las condiciones de circulación en las arterias en espiral hay que recordar algunas nociones fundamentales de fisiología referentes, en especial, al volumen-minuto, presión arterial, velocidad y régimen de flujo sanguíneo, elasticidad, tensión parietal, tono, resistencia y el pulso u onda esfígmica.

En cuanto hace referencia a los problemas geométricos que envuelve la formación de arterias en espiral, lo más importante es conocer los dos tipos principales de espiral: la espiral verdadera (fig. 1-A) y la espiral cilíndrica (fig. 1-B). Entre las espirales verdaderas distinguiremos la «aritmé-

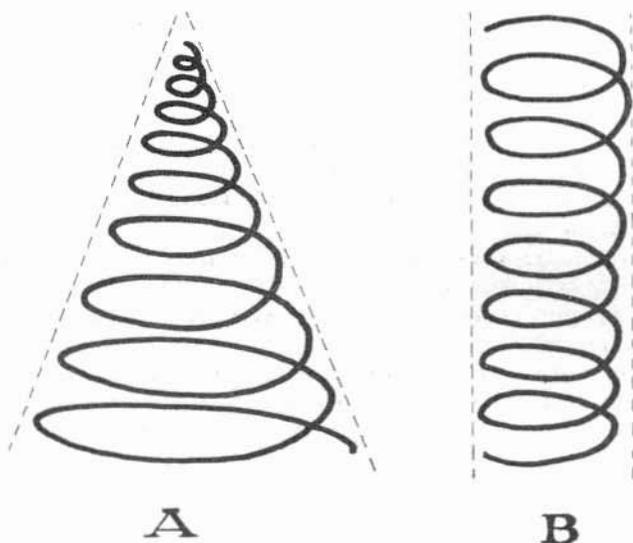


Fig. 1.

tica» o de Arquímedes y la geométrica, equiangular o logarítmica; en la primera el radio vector aumenta en progresión aritmética, mientras en la segunda lo hace en progresión geométrica.

A estas diferencias matemáticas corresponden diferencias físicas. La espiral aritmética puede parangonarse con un cilindro envuelto sobre sí mismo; y la geométrica, con un cono.

Espirales «verdaderas» y espirales «falsas» son frecuentes en la naturaleza: cuernos de los rumiantes, conchas de los moluscos, plantas rampantes, trompas de los elefantes, serpientes, colas de los simios y del camaleón. Aunque matemáticamente similares, estas formas son, biológicamente hablando, del todo diferentes entre sí y en cuanto a las causas físicas que las determinan. Mientras en unos casos estas formas son definitivas, en otros son transitorias para una mejor función, es decir, son más una posición que una forma. Atribuir aquellas dos formas a las diversas estructuras anatómicas de los animales no puede ser fruto de un cálculo racional sino de una grosera valoración.

Ahora bien, en el caso de las formaciones arteriales, nosotros hemos podido observar muchas veces no sólo el aspecto de espiral sino distinguir las dos variedades geométricas citadas en diversos sectores vasculares. Espirales cilíndricas las hemos hallado en el ovario, endometrio, aferentes de los glomérulos yuxtamedulares, asas centrales de las arterias mesometriales y de las esperáticas internas del conejo, mientras las iniciales o terminales de los susodichos vasos y los de circulación colateral más bien adoptan la espiral aritmética o de Arquímedes o la geométrica o equiangular.

Si consideramos que en el determinismo de esta tan sugestiva morfología vascular juegan un papel de primer orden los fenómenos circulatorios, parece lógico que las espirales cilíndricas se observen en los sectores vasculares donde existe un régimen hemodinámico nivelado, mientras las espirales aritmética o geométrica las sustituyan allí donde las condiciones hemodinámicas sean tales como para dar a las asas variado grado de curvatura, por que el radio de la misma aumenta o disminuye según aumenta o disminuye la energía cinética de la sangre.

No pretendemos, sin embargo, aplicar estos conceptos a la biología con un criterio matemático.

Una espiral arterial puede depender de factores extrínsecos e intrínsecos, como son las condiciones circulatorias y la estructura de los órganos parenquimatosos que, en determinadas circunstancias, dan a la pared arterial tal configuración.

El conocimiento de estos fenómenos es muy significativo y si, de una parte, demuestra una estrecha consonancia histoangiológica entre forma y función, de otra, prueba por el mismo motivo una indisoluble sinérgica armonía angiohemodinámica.

La pared vascular se halla, pues, en el centro de una doble posibilidad de repercusiones fenoménicas, tisular y circulatoria, en las cuales resulta evidente que tanto una como la otra pueden desempeñar una parte esencial en la determinación de aquella morfología arterial. Ambos factores no actúan delimitadamente en la arteria, influenciándose a la recíproca con predominio de uno u otro.

Entre los fenómenos compendiables en nuestro paradigma conceptual resulta que podemos distinguir no sólo los «hemodinámicos» sino también los «angiodinámicos», queriendo con ello significar la posibilidad de adaptación secundaria morfofuncional de un arteria a las exigencias de los tejidos vecinos; y entre los hemodinámicos distinguiremos, además, los activos de los pasivos.

Las arterias en espiral se encuentran en varias regiones del árbol arterial humano y de muchos mamíferos. Y así, valorando en detalle el aspecto geométrico y anatomofuncional de estos vasos citados, vemos que actúan en el aspecto fisiopatológico de acuerdo con el paradigma conceptual expuesto. Las arterias en espiral de la circulación colateral son referibles a la consonancia histo-angio-hemodinámica, lo cual representa un ejemplo de adaptación plástica de los vasos a las condiciones circulatorias regionales.

Conclusiones. — Las arterias en espiral observables en algunas partes

del organismo animal, en ciertas condiciones normales y patológicas, tienen una razón biológica propia de ser por que en todos los casos están en estrecha dependencia del estado mecánico funcional de los tejidos o de la circulación regional.

Admitida la existencia de un «paradigma de consonancia histo-angio-hemodinámica» se han podido demostrar a consecuencia de este trimonio tres variedades principales de arterial espirales: 1.ª, expresión de la adaptación plástica de los vasos a las modificaciones de los tejidos circundantes (fenómeno angiodinámico), cuya típica representación son las arterias del mio, meso y endometrio; 2.ª, expresión de una disposición vascular primitivamente creada por una regulación autónoma de la circulación regional (fenómeno hemodinámico pasivo), que se observa en el ovario y testículo, algunas arterias del seno renal y en las aferentes de los glomérulos yuxtamedulares; 3.ª, expresión de adaptación plástica de la pared vascular a las condiciones locales del flujo sanguíneo (fenómeno hemodinámico activo), que aparece con frecuencia en la circulación colateral de un miembro.

Estas arterias son vasos anatómicamente preexistentes, transcurren junto a formaciones musculares y nerviosas, se hallan en la «zona intermedia» y sobre todo en la «zona distal» de la circulación colateral y aparecen en especial tras la actividad motora del miembro.

La morfología de estos vasos es evidente que no puede derivar del juego contráctil de las fibras musculares sino de las condiciones hemodinámicas locales. En este determinismo tiene mucha importancia la cinética de la región, ya que aumentando el consumo metabólico de los tejidos comporta un aumento del aporte circulatorio y de igual modo a través de la producción de metabolitos de acción vasodilatadora: el incremento local de la velocidad y de la presión se deja sentir sobre todo en la parte arterial distal, a lo que se suma todavía el efecto debido a la inversión de la corriente sanguínea, que induce un profundo trastorno en la histomecánica parietal y altera la habitual unidad funcional de las tunicas, llevando a la distensión transversal y longitudinal que puede traducirse por el curso fleuoso o arrollado sobre sí mismo.

No todas las antedichas arterias adquieren la forma de espiral verdadera; es frecuente hallar formas en hélice o espiral cilíndrica.

Resumen. — El estudio comparativo de las arterias en espiral ha llevado a conocer la existencia de un paradigma de consonancia histo-angio-hemodinámica y permitido relacionar con uno u otro de los elementos de este trinomio el principal momento morfogenético de esta singular variedad: el envolvimiento vascular sobre sí mismo puede ser ocasionado en efecto por modificaciones mecánicas de los tejidos, puede entenderse como agente de regulación autónoma de la circulación del órgano y puede derivar de las características hemodinámicas regionales.

Esta última condición, en particular, sucede en las arterias en espiral de la circulación colateral, que deben por ello ser consideradas como vasos preexistentes modificados en la histomecánica parietal por la anormal situación circulatoria que sigue a la obstrucción de la corriente axial.

ALBERTO MARTORELL

(ENGLISH TEXT)

THE SPIRAL ARTERY IN THE PHYSIOLOGY AND PATHOLOGY OF THE CIRCULATION

Although spiral arteries are found in the ovary, endometrium, mesometrium, and myometrium of many mammals as well as other locations, no study has been presented of the dynamic problems involved, such as the minute volume, pressure, variations in tension, tonus, rate of circulation, elasticity, and the propagation of the sphygmic wave. Such angiohemodynamic factors are particularly discussed and described in detail, including the minute volume, pressure rate, flow elasticity of the vessels, tension, tonus, resistance, and the arterial pulse wave or sphygmic wave.

Concerning the geometric problems involved in the formation of spiral arteries, the most important mathematical curves include the arithmetical spiral of Archimedes and the geometrical, equiangular, or logarithmic spiral. Their physical differences are explained. Attention is drawn to the incidence of true and false spirals in mammals other than man, in the horns of cattle, shells of molluscs, the trunk of the elephant, and the tail of the monkey, all mathematically similar but biologically differentiated according to physical determining factors.

The geometric forms of the spiral arteries encountered in various regions of the human body are depicted in fig. 1. The cylindrical spiral form is shown in fig. 1-B, in the ovary, endometrium, and afferents of the juxtamedullary glomeruli. The forms in the central loop of the mesometrial artery and internal spermatic artery of the rabbit are identical, but the initial or terminal loops of these vessels and those of the collateral circulation are usually of the equiangular or Archimedes type. The type represented in fig. 1-A is the true spiral. The cylindrical type of spiral is usually encountered in vascular tracts of a level hemodynamic type, and the geometric or arithmetical spiral in tracts providing varying degrees of curvature according to the reduced or increased kinetic energy of the blood stream. It is impossible, however, to make rigid application of mathematical criteria to biologic conditions.

Paradigms of histoangiohemodynamic consonance are presented, stressing the intrinsic and extrinsic factors involved, such as the circulatory conditions affecting the vessels walls and the structure of the parenchymal organs. The vessels walls may be subjected to tissual or circulatory repercussions that may play an essential part in determining the spiral formation. It becomes necessary, therefore, to distinguish a hemodynamic as well as an angiodynamic factor in the morphofunctional adaptation of an artery to the mechanical demands of the surrounding tissues and an active as well as a passive hemodynamism.

Spiral arteries are found in various regions of the bodies of mammals and man, such as the ovary, spermatic cord, endometrium, mesometrium, and myometrium, renal sinus, afferents of the juxtamedullary glomeruli, and in the framework of the collateral circulation. The anatomicofunctio-

nal aspect of the spiral arteries in these regions is defined, interpreting the physiopathology in the light of the conceptual paradigms described. The geometrical and anatomicofunctional aspects of the spiral arteries each of the aforementioned regions are discussed in detail.

On the basis of the histoangiohemodynamic conditions, three main types of spiral arteries may be recognized, namely: 1, as an expression of plastic adaptation of the vessels to changes in the surrounding tissues (angiodynamic), represented chiefly in the spiral arteries of the mesometrium, myometrium, and endometrium; 2, as an expression of a vascular disposition created primarily by regional autonomous regulation of the circulation (passive hemodynamic phenomenon), as in the arteries of the ovary and testicle, in some of the arteries of the renal sinus, and the afferents of the juxtamedullary glomeruli; and 3, as an expression of plastic adaptation of the vessel wall to local circulatory conditions (active hemodynamic phenomenon), as in collateral circulation in the limbs. These vessels are anatomically pre-existent together with muscular and nervous structures. They are found in the intermediate zone and particularly in the distal zone of the collateral circulation, especially of the limbs.

The morphology of the vessels is not attributable to contractile forces of the muscle fibers but to local hemodynamic conditions. The kinetics of the part are important because of the increase in metabolism with a consequent increase in circulatory minute volume and the formation of metabolites with a vasodilating action. The local increments of speed and pressure act chiefly upon the descending arteries. The additional effect of inversion of the blood stream disturbs the parietal histomechanics and changes the usual functional unity of the wall and the course of the vessel. Not all the arteries mentioned form a true spiral; some are only helices or cylindrical spirals. For each type there exists a paradigm of histoangiohemodynamic conformity. The vascular torsion may be due to mechanical changes in the tissue, may be explained as an agent of autonomous regulation of the circulation by the organs, or be derived from the regional hemodynamic status. The latter is observed especially in the spiral arteries of the collateral circulation, with may be considered as pre-existing vessels with parietal histomechanics that are modified by the abnormal circulatory situation caused by the obstruction of the axial current.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LAS LESIONES OCLUSIVAS ATEROSCLEROTICAS EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA ARTERIAL CEREBRAL (*Surgical treatment of atherosclerotic occlusive lesions in patients with cerebral arterial insufficiency*). — CRAWFORD, E. STANLEY; DE BAKEY, MICHAEL, E.; FIELDS, WILLIAM, S.; COOLEY, DENTON, A.; MORRIS, GEORGE, C. Jr. «Circulation», vol. 20, n.º 2, pág. 168; agosto 1959.

Sabemos que la insuficiencia arterial cerebral a menudo está ocasionada por lesiones ateromatosas oclusivas localizadas en la porción extracraneal de las arterias que irrigan el cerebro. Este tipo de oclusión, según la

arteriografía, sucede en un tercio de los casos de insuficiencia arterial cerebral. Aunque el proceso oclusivo puede presentar características patológicas variables, en general tiene algunas particulares, en especial en cuanto se refiere a su localización más frecuente: origen de la carótida interna, tronco innominado, carótida primitiva izquierda y vertebrales. La multiplicidad de las lesiones es frecuente, sucediendo en el 40 % de los casos. La limitación de la circulación colateral, impuesta por dicha multiplicidad, lo progresivo de estos procesos oclusivos y el pronóstico pesimista de un tratamiento conservador, nos lleva a desear una acción más directa para restaurar un flujo de sangre normal y conservar la función cerebral.

Por fortuna estas lesiones están bien localizadas, en especial en su inicio, hallándose la arteria relativamente normal en las regiones distal y proximal a la oclusión. Ello nos ha inducido a aplicar en dichos casos ciertos procedimientos quirúrgicos de eficacia probada en el tratamiento de lesiones similares de otros lugares: aorta, ilíacas, femorales y poplíteas. Si la lesión está bien localizada podemos practicar una endarteriectomía. Si es más extensa, se hace necesario el «by-pass». Ante el éxito conseguido en un paciente, en 1953, empleamos esta terapéutica en 88 casos de insuficiencia arterial cerebral, de los que vamos a hacer el análisis.

Material clínico. Se practicó arteriografía en 174 pacientes con manifestaciones clínicas de isquemia cerebral o de las extremidades superiores. En 73 de ellos (42 %) pudo observarse una oclusión extracraneal. De estos pacientes 63 fueron intervenidos, constituyendo la base de este trabajo. Los 10 restantes quedan excluidos por ser total la oclusión y extenderse a la porción intracraneal de la carótida, lo que a la luz de la experiencia y por los datos de arteriografía los hacía inoperables.

Patología. En los 63 pacientes operados se presentaron un total de 115 lesiones oclusivas arteriales extracraneales. La limitación de la circulación colateral se hallaba agravada por la presencia de lesiones múltiples en 32 pacientes (50 %). De las 115 lesiones se exploraron quirúrgicamente 88; el resto se consideró inoperable. Se hallaron 75 lesiones favorables para la restauración circulatoria. Los casos desfavorables lo eran por obstrucción completa y localizada en la carótida interna y por lo antiguo de las lesiones.

En todos los casos la aterosclerosis fue la causa de la obstrucción; cuando ésta era incompleta se limitaba a un discreto ateroma cerca del origen del vaso. La obstrucción completa en los casos avanzados se produjo por trombosis sobreañadida, y las lesiones consistían en ateroma y trombos en diferentes estados de organización. Las oclusiones incompletas estaban siempre bien localizadas, siendo la arteria distal y proximalmente a la oclusión casi normal. Las oclusiones completas eran por lo común más extensas, y cuando se localizaban en la carótida interna o en las vertebrales se extendían en el 75 % de los casos al sector intracraneal. Las oclusiones completas de los troncos supraaórticos, aunque en general extensas, nunca alcanzaban dicho sector y los vasos en su parte extracraneal distal y proximal a la obliteración eran casi normales. Estas características per-

mitían una operación directa en todos los casos de oclusión localizada en los troncos supraaórticos, indiferentemente de su naturaleza y extensión. Las oclusiones incompletas de la carótida interna y de la vertebral eran asimismo susceptibles a la intervención. Las oclusiones completas a estos niveles rara vez son operables a no ser antes de que se hagan completas.

Manifestaciones clínicas. La edad de estos enfermos oscilaba entre los 24 y 71 años, siendo la mayoría de más de 50. De ellos 50 eran hombres y 13 mujeres. No existía relación entre edad, sexo y localización de estas lesiones, excepto que en los pacientes más jóvenes la oclusión de los troncos supraaórticos era general y que 6 (49 %) de las mujeres presentaban lesiones a este nivel. La relativa alta frecuencia de hipertensión y trastornos cardíacos era similar a la de los trastornos oclusivos de las extremidades inferiores. El 40 % eran hipertensos, en general discretos; y el 30 % eran cardiopatas, en general con infarto de miocardio previo. En el 7 % existían aterosclerosis oclusiva de otros vasos del sistema aórtico.

Las manifestaciones clínicas variaban según la localización y extensión del proceso oclusivo. Las consideraremos por separado.

Oclusión incompleta de la carótida interna. Los pacientes habían sufrido una o más crisis de insuficiencia arterial cerebral, desde transitoria hasta dejar una completa hemiplejía y afasia. En la mitad de los casos la recuperación fue completa, o casi, en el momento de la operación. Entre 4 pacientes que no habían sufrido aquellas crisis, 3 presentaron una total parálisis y afasia. Los pacientes de este grupo observaron también defectos visuales, torpeza mental y cefaleas. En dos de ellos notaron ruidos de oído sincrónicos con el pulso.

Los datos físicos de estos enfermos se limitaban a defectos neurológicos, cuando existían, y a ciertas alteraciones en las carótidas internas. En los que presentaban oclusiones parciales en estas arterias se advertía un soplo sistólico por debajo del ángulo maxilar: dos de ellos lo notaban en cada latido cardíaco. La compresión de la carótida en el cuello dio lugar a la transitoria pérdida de conocimiento en dos pacientes con oclusiones parciales contralaterales de dicha arteria. En varios casos se palpaba la propia lesión ateromatosa como una masa dura en el origen de la carótida interna. En la mayoría la bifurcación se mostraba menos flexible que en los casos normales. El pulso en el cuello, garganta y cara era normal, puesto que la carótida externa seguía permeable en todos los casos.

Oclusión completa de la carótida interna. La historia de estos enfermos era en general bastante más antigua que en los casos de oclusión incompleta. Casi todos presentaban hemiplejía de larga duración. Todos sufrían déficits neurológicos persistentes, en general parálisis. El episodio final había sido precedido en el 80 % de múltiples crisis transitorias que indicaban la naturaleza progresiva de la enfermedad y que se manifestaban por dificultad en el hablar, leves trastornos mentales, hasta completa hemiplejía, afasia o coma. Su intensidad estaba en relación con la duración y extensión del proceso, excepto en dos casos. En general se

hallaban peor los que no habían tenido crisis previas y los que sufrían lesiones bilaterales.

Clinicamente no era evidente la oclusión completa de la carótida interna, pero se suponía por la aparición de síncope a la compresión de la carótida contralateral. El pulso carotídeo fue siempre palpable en el cuello, y aunque en algunos casos se creyó disminuido no varió mucho de lo normal. El pulso se mostró normal en el otro lado y no se advirtieron soplos a menos que coexistiera una oclusión parcial de la carótida externa.

Oclusión de las arterias vertebrales. Presentan el cuadro de una trombosis de la basilar: trastornos visuales (corticales), cerebelosos, de los nervios craneales y alteraciones sensitivas y motoras periféricas. Los trastornos neurológicos son transitorios, pero pueden ser permanentes. Los enfermos que se habían recuperado, lo habían hecho sin residuo. Los que mostraron trastornos permanentes sufrían alteraciones del equilibrio, diplopia, ceguera bilateral o hemianopsia y alteraciones sensitivas y motoras bilaterales. La sola exploración física fue insuficiente para localizar la lesión.

Oclusión de los troncos supraaórticos. Presentan insuficiencia arterial cerebral y de los miembros superiores. Los que tenían lesiones en las carótidas primitivas habían sufrido transitorias crisis de parálisis, trastornos visuales, vértigos y cefaleas; pero todos se recuperaron. Los que tenían lesiones del tronco innominado y de las subclavias presentaban claudicación intermitente de los miembros superiores, tres de ellos con gangrena de los dedos. Aquellos que sufrían oclusión bilateral de la subclavia presentaron ligeros síntomas transitorios de insuficiencia de la arteria basilar.

Lo más importante era la ausencia de pulso en el cuello y en las extremidades superiores. En los que la oclusión era incompleta podían auscultarse soplos sistólicos en la base del cuello o en la región supraclavicular, según el nivel de la lesión. La asociación de síntomas cerebrales y de los miembros superiores con alteraciones del pulso en el cuello y del pulso y de la tensión arterial en dichos miembros permitía una localización clínica bastante precisa de las lesiones. La ausencia de pulso indicaba oclusión completa; su disminución o la presencia de un soplo sistólico, oclusión parcial.

Diagnóstico y selección de los pacientes para la operación. Una historia de crisis transitorias, presencia de soplos sistólicos, síncope a la compresión carotídea unilateral y alteraciones del pulso en la carótida y subclavia es muy sugestiva de oclusión arterial extracraneal; pero la inconsistencia de estos datos obliga a exámenes especiales para conocer la localización y extensión de las lesiones. Para ello se ha utilizado: electroencefalografía, oftalmodinamometría y arteriografía. Una electroencefalografía anormal se observó en lesiones extracraneales con déficits neurológicos persistentes que indicaban alteración cerebral residual. Semejante a la de las lesiones intracraneales, era de poco valor para localizar la lesión. En muchas lesiones extracraneales oclusivas se producía una anormal actividad eléctrica por compresión de la carótida contralateral o por la elevación súbita de la parte alta del cuerpo. Por desgracia estas alteraciones no se producían en todos los pacientes, por lo que a pesar de su valor

cuando se observaban no precisaban la localización ni la extensión de la lesión.

El ojo recibe sangre arterial intracraneal (oftálmica, rama de la carótida interna) y extracraneal (orbitarias, ramas de la carótida externa), estando ambos sistemas muy bien comunicados por ramas colaterales. Debido a estas ramas colaterales la presión intraocular, medida por la oftalmodinamometría, rara vez está alterada en los procesos oclusivos extracraneales. Por esta razón la oftalmodinamometría no es un método seguro; aparte de que tampoco sirve para localizar la lesión ni su extensión.

La arteriografía es el más importante método de estudio de estos casos. En efecto, por los otros métodos era imposible localizar la lesión y su extensión cuando asentaba en la carótida interna o en la vertebral. Aunque en la obliteración de los troncos supraaórticos podía a veces determinarse por la clínica la oclusión, la arteriografía es esencial para su localización y extensión. Las técnicas de arteriografía para cada caso se discutirán por separado.

Angioaortografía. La aorta torácica y los troncos supraaórticos se visualizaron según técnica de ROBB y STEINBERG, en insuficiencias arteriales cerebrales y de las extremidades superiores, en particular en presencia de soplos o disminución de los pulsos como hemos dicho antes. Anestesia local. Se inserta una cánula de Robb-Steinberg en una vena antecubital por vía percutánea y se determina el tiempo de circulación brazo-lengua por inyección de 50 ml. de solución de Decholin al 0,8 %. Se inyecta a continuación un volumen similar de diatrizoato de sodio (Hypaque) al 85 % y se obtiene una placa de tórax y parte baja del cuello en posición oblicua anteroposterior izquierda, tardando un tiempo igual al de circulación brazo-lengua. Con este método se obtiene una muy buena visualización de estos troncos, desde su origen hasta variables distancias. Se utilizó en 250 pacientes con variadas lesiones (incluidos aneurismas) sin mortalidad ni graves complicaciones.

Arteriografía carótidea. En todos los pacientes con insuficiencia arterial cerebral correspondiente a la cerebral anterior y la cerebral media sin signos clínicos de lesión de los troncos supraaórticos se obtuvieron arteriogramas por punción percutánea bilateral de la carótida, según técnica de EGAS MONIZ. Este estudio se efectúa lo antes posible a continuación de una crisis de insuficiencia arterial cerebral; y si se observaran signos neurológicos persistentes deficitarios, el examen es considerado de urgencia. Anestesia local. Se inserta una aguja de Cournand en la carótida primitiva en la parte baja del cuello. Se conecta un tubo flexible con la aguja, y con una jeringa de 30 ml. se inyectan 8 ml. de Hypaque al 50 %. Al final de la inyección se obtiene una placa lateral de la cabeza y del cuello. Se repite del otro lado, dado que en el 25 % de los casos la lesión es bilateral. Este estudio se realizó en 160 pacientes sin mortalidad, apreciable molestia o complicaciones. El proceso no progresó como resultado de esta exploración. Las oclusiones incompletas de la carótida interna se mostraban como defectos del contorno de dicha arteria en las cercanías de su origen. Si la

oclusión era completa, el sector extracraneal de esta arteria no aparecía en el roentgenograma. Todos los que presentaron oclusión incompleta de la arteria fueron considerados tributarios de operación. No obstante, los que sufren una oclusión completa a este nivel son ahora susceptibles de operación si los síntomas hacen suponer que aquélla es reciente.

Arteriografía vertebral. Se efectuó en ambos lados en aquellos cuya clínica daba manifestaciones de insuficiencia de la arteria basilar. Dado que las lesiones se presentan en las vertebrales cerca de su origen en la subclavia, es necesario visualizar ambas subclavias y vertebrales. Anestesia local. Inserción de una aguja de Cournand en la subclavia en la región supraclavicular. Se conecta un tubo flexible y se inyectan 20 ml. de Hypaque al 50 %. Se obtiene una radiografía de la cabeza, cuello y parte superior del tórax, con visualización de las arterias subclavias, vertebrales y basilar y de sus ramas. Se repite del otro lado en vista de la frecuencia de lesiones bilaterales. Este método se practicó en 20 pacientes sin mortalidad; si bien hubo un 20 % de neumotórax, que se resolvieron satisfactoriamente con aspiración torácica. Los que sufrían oclusión parcial eran candidatos ideales para la operación. Los que la sufrían completa, se consideraron inoperables a menos que el sector distal fuese permeable en el cuello o que la oclusión fuese reciente.

Tratamiento. Está encaminado a restablecer la normal circulación sanguínea pulsátil hacia el cerebro más allá de la oclusión al objeto de resolver los síntomas o prevenir ulteriores dificultades. Se han utilizado dos procedimientos para lograrlo: endarteriectomía y «by-pass» terminolateral. La endarteriectomía, en lesiones discretas y bien localizadas en un corto sector arterial de 1 a 2 cm. de longitud. La técnica varió con la arteria afectada. Por ejemplo, las oclusiones de la carótida interna se trataron a través de una incisión transversa sobre la carótida primitiva inmediatamente proximal al origen de la carótida interna o a través de una incisión longitudinal sobre la propia carótida interna en la región de la obstrucción ateromatosa. Dado el pequeño tamaño de la vertebral, la endarteriectomía de este vaso se efectuó a través de una incisión en la subclavia frente al origen de la vertebral, produciendo un plano de disección bajo la íntima de la subclavia y progresando hacia la vertebral más allá de la oclusión. La endarteriectomía de los troncos supraaórticos se efectuó por incisión longitudinal de la arteria en la región de la obstrucción.

Las lesiones más extensas se trataron por «by-pass» con un tubo especial de Dacron flexible. En los que sufrían oclusión de la carótida interna se suturó uno de los cabos a la carótida primitiva sana proximal a la lesión y el otro al sector permeable distal a la oclusión en la carótida interna. En las oclusiones vertebrales, el «by-pass» se extendía desde la subclavia permeable hasta el sector vertebral permeable distal a la oclusión. En las oclusiones de los troncos supraaórticos el cabo proximal del tubo se suturó lateralmente a la aorta ascendente y el otro cabo a la carótida o subclavia distal a la obstrucción. En estos últimos casos se emplearon, según los vasos afectos, tubos bi o trifurcados.

En estas series de 75 lesiones segmentarias, en 37 la lesión estaba bien localizada y se efectuó endarteriectomía. En los 38 restantes, como la lesión era más extensa, se colocó un «by-pass» con tubo de Dacron flexible. Rara vez fue precisa una protección cerebral durante la operación. El período de oclusión arterial durante la operación varió desde los 5 a los 30 minutos. La circulación colateral fue suficiente para mantener la normal función en este período; excepto en los que sufrían parcial oclusión de la carótida interna con oclusión total de la del otro lado, los cuales requirieron protección cerebral por temporales «shunts» con «by-pass» utilizados satisfactoriamente con este objeto. La disminución de la corriente sanguínea se previno aumentando la tensión arterial a 200 mm. Hg mediante solución de neosynephrine e inyección de procaína en el seno carotídeo. La depresión cerebral se previno por cuidadosa administración de drogas depresivas, como opiáceos y barbitúricos.

Resultados. Los resultados fueron valorados teniendo en cuenta el restablecimiento de la circulación, mejoría o alivio de los síntomas y supervivencia. Bajo el punto de vista anatómico, comprobado por arteriografía, la circulación se restableció en las 75 lesiones segmentarias en todos excepto en 3, uno con oclusión de la carótida interna y dos con oclusión de la vertebral. La circulación se restableció en todos los casos con oclusión de los troncos supraaórticos, indiferentemente de la extensión de la lesión, y en todos menos uno con parcial oclusión de la carótida interna. Asimismo se restableció en todos menos 5 (25 %) de los seleccionados para la operación por sufrir oclusión completa de la carótida interna y 3 (60 %) con oclusión de la vertebral. No se restableció en algún paciente con oclusión completa de la carótida interna con parálisis persistente más de cuatro días de duración, salvo si la operación fue dirigida contra una oclusión parcial contralateral. La circulación cerebral empeoró en un solo caso, uno de los primeros de esta serie, que desarrolló una hemiplejía derecha con afasia 24 horas después de efectuada una endarteriectomía con una técnica no muy empleada en estos casos.

En 3 casos existía antes de la operación una grave insuficiencia arterial cerebral que se manifestaba por coma y extensas parálisis. Estos pacientes fueron sometidos a una intervención de urgencia y, aunque se restableció la circulación en una o más de las arterias ocluidas, lo irreversible de las lesiones cerebrales ya establecidas no varió el curso fatal de la afección. La muerte fue debida a infarto de miocardio en 2, uno sometido a operación por gangrena de los dedos y otro por embotamiento mental y convulsiones recurrentes. En el caso restante la muerte fue ocasionada por hemorragia a causa de infección y ruptura de la línea de sutura a los 10 días de la operación.

Los 57 casos restantes se recuperaron por la operación, restableciéndose la circulación en uno o más de los vasos ocluidos en 47 de los supervivientes. La respuesta funcional al tratamiento en estos casos varió en relación a la localización de la lesión y al estado del enfermo antes de la operación. Los resultados se valoraron por exploración clínica y se clasificaron en empeorados, sin variación, notable mejoría o completamente bien.

Parálisis persistentes residuales (hemiparesia o monoparesia) preoperatorias fueron mejoradas en 5 casos y completamente restablecidas en 8. Una progresiva hemiplejía con afasia de 18 horas fue recuperada completamente en un caso. Se obtuvo un total restablecimiento de otros síntomas: 5 afasias, 4 vértigos, 3 cefaleas, 2 ruidos de oído, 1 síncope y 17 claudicación de los brazos. En 13 que sufrían transitorias crisis de parálisis (mono o hemiplejía), no se han reproducido desde la operación. Todos los que sufrían lesiones de los troncos supraaórticos han quedado completamente aliviados y la mayoría de los que sufrían lesiones de la carótida interna o de las vertebrales se han aliviado o mejorado notablemente. En aquellos en que no se produjo mejoría funcional, el restablecimiento de la circulación pulsátil cerebral fue considerada como una probable prevención de la progresión de la enfermedad. Por ejemplo, en aquellos casos en que existía una oclusión bilateral de la carótida interna completa en un lado e incompleta en el otro, ante la posibilidad de que se hiciera también completa en este último, la operación se dirigía directamente sobre este lado con fines profilácticos.

El primer paciente de estas series fue operado hace algo más de 5 años, y todos los casos han sido seguidos cuidadosamente desde su salida del hospital, con arteriogramas en la mayoría de ellos. El éxito de la operación se ha mantenido en todos menos en 4 pacientes. Dos han muerto, uno de infarto de miocardio y otro por insuficiencia arterial cerebral ocasionada por la obliteración de la carótida interna contralateral; el primero sometido a la operación, era permeable todavía en la autopsia. Recidivó la oclusión en 2 pacientes, con lesiones de la carótida interna en uno y de la carótida primitiva izquierda en el otro. En el primero se practicó endarteriectomía y, en el otro, «by-pass» terminolateral. Ambos fueron tratados al principio en las series con técnicas no consideradas muy apropiadas para estos casos.

Discusión. La observación de oclusiones arteriales extracraneales en el 42 % de las insuficiencias arteriales cerebrales y la aplicación práctica de técnicas operatorias que persiguen restablecer la normal circulación representan un apartamiento de los conceptos y del tratamiento usuales en dicho trastorno. Aunque las lesiones fueron ya descritas en el siglo pasado y desde hace 25 años se utiliza la arteriografía, la insuficiencia arterial cerebral por oclusión arterial extracraneal se consideraba rara. La importancia y frecuencia de las lesiones extracraneales fue resaltada por FISHER, en 1951. El trabajo de EASTCOTT y colaboradores, en 1954, sobre el alivio de pacientes con insuficiencia arterial cerebral por la endarteriectomía, estimuló el interés sobre esta cuestión sugiriendo que la terapéutica quirúrgica directa podía ser en estos casos tan efectiva como en las extremidades inferiores. Este interés, mantenido por el éxito de las operaciones, llevó a un más agresivo acercamiento al problema y a aclarar la comprensión de la naturaleza e incidencia de esta enfermedad.

La lesión aterosclerosa es un proceso progresivo que al final cierra la luz arterial y produce insuficiencia arterial. El tratamiento que no se dirija directamente hacia la propia lesión se ha hecho discutible. Por ejemplo,

el 20 % de los tratados con anticoagulantes debieron ser operados por no lograr mejoría o una prevención de la progresión del trastorno. El éxito obtenido por la operación, en especial en estos pacientes en los que la terapéutica anticoagulante fracasa, ofrece grandes esperanzas para el futuro.

Las limitaciones del diagnóstico por medios clínicos debe ser tenido en cuenta y en todos los pacientes debería sospecharse una posible afectación extracraneal. La arteriografía es esencial para un preciso diagnóstico y debería realizarse de rutina en todos los pacientes con insuficiencia arterial cerebral. Debería hacerse cualquier esfuerzo para diagnosticar y tratar cuanto antes estos pacientes para prevenir el desarrollo de lesiones cerebrales permanentes y la progresión de la enfermedad. La operación puede considerarse invariablemente un éxito en pacientes con oclusiones parciales indiferente de la localización extracraneal. Las más avanzadas y completas oclusiones de la carótida interna y de las vertebrales son consideradas menos susceptibles a esta terapéutica directa, a no ser que sean sometidas a la operación precozmente después de establecerse la oclusión completa. La arteriografía y la operación son por tanto necesarias, en particular cuando los signos neurológicos persisten, si el máximo número de estos pacientes puede beneficiarse de las técnicas reconstructivas.

DEMOSTRACION FLEBOGRAFICA DE LA INSUFICIENCIA DE LAS VENAS COMUNICANTES DE LAS PIERNAS (*Phlebographic demonstration of incompetent communicating veins in the lower leg*). — SÖRENSEN, FRANZ. «Acta Chirurgica Scandinavica», vol. 107, fasc. 6, pág. 567; 1954.

Desde hace tiempo la flebografía ha sido una gran ayuda en el estudio de los trayectos de las venas en las extremidades inferiores.

En estos últimos años las venas comunicantes han despertado especial interés (HENRICHSEN, HÖJENSGAARD, MARTORELL, MOORE, MASSELL y ETTINGER). La insuficiencia de estas venas comunicantes entre el sistema profundo y superficial se supone juega un importante papel en la patogenia de las varices (SHERMAN) y de la úlcera varicosa (DAHL-IVERSEN y MATHIESEN).

En consecuencia SHERMAN recomienda la extirpación de todas las venas comunicantes insuficientes en el tratamiento de las varices. Su operación consiste en descubrir por completo dichas comunicantes; intervención que para una sola pierna dura alrededor de tres horas.

Para explorar flebográficamente las venas comunicantes insuficientes se suelen utilizar en general métodos cuyo principio consiste en introducir el contraste por inyección en una vena del pie hacia las venas profundas, interceptando el paso del contraste a las superficiales por compresión supramaleolar (HOVE, LOFSTEDT, MARTIN y McCLEERY). Con este método se pueden llenar las comunicantes de un sector mayor o menor, aunque es difícil visualizar las comunicantes del lado interno en su parte baja (MARTORELL, MASSELL y ETTINGER).

Pero lo dificultoso no es tan sólo la visualización, sino también la valoración de las comunicantes inyectadas. HÖJENSGAARD advierte que un flebograma que muestre las venas superficiales y profundas y las comunicantes inyectadas no indica la dirección de la corriente sanguínea; y por lo tanto se pregunta si es demostrativo de insuficiencia o no de las comunicantes. Flebográficamente puede asegurarse la insuficiencia sólo cuando el contraste pasa por las comunicantes en sentido centrífugo.

Investigaciones personales.

Para la investigación flebográfica de la insuficiencia de las comunicantes hemos utilizado, en 1953, una técnica preoperatoria que consiste en inyectar directamente el contraste en las venas profundas de la parte distal de la pierna.

Anestesia general. Se descubre la vena tibial posterior en la zona retromaleolar y se introduce en ella un catéter n.º 4, unos 8 cm., en las ramas anterior o posterior. Paciente en Trendelenburg de 45° para disminuir la cantidad de sangre en la pierna. La corriente sanguínea se obstaculiza por una venda de Esmarch aplicada en la mitad del muslo. Colocada la pierna en posición horizontal, se inyectan a través del catéter 20 c.c. de Diodone. Se toma una placa anteroposterior de la pierna en posición horizontal y rotación interna y el talón elevado sobre la placa; y otra lateral en la misma posición. Se retira entonces el catéter, se fija la vena y se cierra la herida. Estudiado el flebograma, se efectúa la operación bajo la misma anestesia e inmediatamente después de la flebografía.

La intervención consiste en la resección de la safena interna y de sus ramas en el triángulo de Scarpa, extirpación de las venas varicosas del muslo y de la pierna observadas en la exploración clínica y de las comunicantes insuficientes demostradas por flebografía. Duración de la operación: una y media a dos horas, incluida la flebografía que requiere unos 25 minutos.

Este trabajo comprende 32 flebografías en un total de 28 enfermos varicosos, 10 varones y 18 mujeres, entre 22 y 76 años de edad. Cinco enfermos tenían varices sólo de la pierna, los restantes las sufrían también en el muslo.

El estudio clínico comprendía «tests» de constricción a distintos niveles y la prueba de Perthes. En cuatro pacientes existía historia de trombosis profunda de la pierna; ocho presentaban úlcera varicosa. Antes de la flebografía se intentó curar estas úlceras por elevación y masaje; no habiéndolo conseguido en tres de ellos cuando fueron examinados, si bien su tamaño había disminuido bastante y los cultivos eran estériles.

Las incisiones retromaleolares curaron por primera intención en 31 casos. En uno tardó dos meses en cerrar, bajo tratamiento ambulatorio con vendaje: se trataba de un enfermo de 57 años, con úlceras recidivantes en ambas piernas desde hacía 33 años, tratado por inyecciones, varias operaciones y tratamiento sintomático.

Hallazgos flebográficos.

I. *Venas profundas.* Se obtuvo una visualización de las venas del sistema profundo, en especial del sector tibial y también del peroneal. A causa del aumento de la tensión intravascular debido a la inyección se observan diferentes grados de dilatación en las venas profundas de la pierna, en particular en los roentgenogramas tomados con rayos de proyección vertical.

El contraste puede ser visto hasta el extremo del catéter, si bien su anchura varía algo en los diferentes sectores de la vena.

Con la técnica que hemos utilizado se ven de modo diferente las irregularidades y el grado de repleción, lo cual puede ser atribuido a fenómenos de corriente y de sedimentación descritos por KJELLBERG y otros.

En un paciente se observó un defecto de repleción. Su historia y exploración clínica hacían pensar en una trombosis profunda.

II. *Venas comunicantes.* Se llenan en diferente grado. Utilizando suficiente medio de contraste, a menudo terminan a nivel de las partes blandas correspondientes a la fascia muscular superficial. En estos casos se observa un proporcionalmente estrecho origen del vaso comunicante a partir de la vena profunda con una dilatación algo redondeada de la luz en la parte más periférica; y la superficie de demarcación puede formar también una imagen valvular o estar poco definida, continuándose por un tronco filiforme hasta el tejido subcutáneo.

En otros casos esta interrupción del contraste a nivel de la fascia muscular no se observa, pero sí vemos un trayecto de anchura variable en las venas subcutáneas. En general toman la forma de una T a lo largo de las venas subcutáneas proximales y distales, terminando en un fondo de saco.

En pacientes con varices de la zona supramaleolar interna las venas comunicantes se visualizan asimismo por el paso del contraste a las venas subcutáneas.

Esto tiene su interés en pacientes con úlcera o estado preulceroso de la zona supramaleolar interna, ya que el paso del contraste a las venas subcutáneas a nivel de la úlcera puede ser visualizado flebográficamente mientras clínicamente no pueden ser demostradas las varices a dicho nivel.

En algunos pacientes puede observarse el paso del contraste a la safena externa, tanto si las varices han sido comprobadas por la clínica como no.

DISCUSIÓN

La comprobación entre las pruebas clínicas y la flebografía demostró estar de acuerdo sólo en 6 casos de entre los 32 examinados. En 26 casos la flebografía mostró una insuficiencia de las venas comunicantes, tanto de la safena interna (11 casos) como de la externa (15 casos), sin que las pruebas clínicas lo hicieran suponer. En 3 pacientes incluidos entre los 26 casos que acabamos de mencionar, la flebografía mostró varicosidades en la safena externa a nivel de la pantorrilla o en la región poplíteica que la exploración clínica no había demostrado.

En cuanto a las venas comunicantes, los hallazgos operatorios confirmaron los resultados flebográficos. En los flebogramas no era difícil en general hallar ramas subfasciales de las venas comunicantes.

Indudablemente por medio de la flebografía fue posible localizar con mayor precisión las venas comunicantes insuficientes que por la clínica. En ningún caso fue posible visualizar la totalidad del sistema venoso superficial de la pierna; por tanto no podemos asegurar que en alguno de nuestros pacientes no existieran otras comunicantes insuficientes que las comprobadas por este método. Aunque los resultados operatorios fueron buenos, excepto en un caso, el que la flebografía sea una ayuda eficaz para limitar la extensión de la operación sólo puede confirmarse tras un adecuado período de observación.

No hemos efectuado un estudio comparativo entre el valor de la flebografía directa profunda empleada por nosotros y el método habitual de flebografía percutánea; tal comparación requeriría emplear simultáneamente ambos métodos en un mismo paciente.

No obstante, antes de utilizar la flebografía profunda directa hemos practicado preoperatoriamente en 20 pacientes la flebografía percutánea inyectando el contraste en el dedo gordo bajo obstrucción simultánea supramaleolar y trasfemoraleolar. Como HÖJENSGAARD, hemos observado la dificultad en decidir la dirección del contraste en las comunicantes visualizadas, así como en apreciar si son o no insuficientes, pues en tales casos las venas subcutáneas y las profundas se llenan en alto grado. En este aspecto, la flebografía profunda directa ha demostrado ser mejor que la subcutánea. Por el primer método las comunicantes se observan llenas de modo evidente en la parte central, disminuyendo la intensidad del contraste hacia la periferia, terminado en las venas superficiales en un fondo de saco. Además, por la flebografía directa profunda se logra la repleción de las comunicantes insuficientes en la zona supramaleolar interna, repleción que se logra sólo con dificultad con la flebografía percutánea.

COMPLICACION VASCULAR PERIFERICA EN EL CURSO DE UNA NEFROSIS LIPOIDEA (*Le complicanze vasali periferiche in corso di nefrosi lipoidea*). — TESSAROLO, N. y ZILLI, L. «Friuli Medico», vol. 13, n.º 6; **noviembre-diciembre 1958.**

Son conocidas las complicaciones infecciosas posibles en el curso de una nefrosis lipoidea; pero son en cambio raras las complicaciones vasculares, que cuando ocurren son en general trombosis venosas.

Vamos a presentar un caso de complicación arterial, complicación rarísima.

OBSERVACIÓN. — Niño de 8 años. Ingresa en nuestro Servicio el 3-VII-57 con graves manifestaciones isquémicas aparecidas de improviso en el miembro inferior derecho. Se hallaba en un Servicio de Pediatría por nefrosis lipoidea iniciada un año y medio antes.

Antecedentes familiares, fisiológicos y patológicos sin interés.

Observamos que además de edema difuso en la cara, tronco y miembros presenta signos leves de derrame pleural en la base del tórax y de derrame libre intraperitoneal. Miembro inferior derecho muy edematoso, recubierto de piel cianótica con grandes vesículas en parte abiertas, delimitada por arriba en el tercio inferior del muslo, mientras por abajo existe extensa necrosis seca e incipiente momificación en especial en los dedos y antepié. El menor movimiento provoca vivo dolor. La pulsatilidad arterial es negativa desde la propia femoral.

A la vez aparecen cianosis, primero, y necrosis seca, después, en los dedos del pie izquierdo; el pulso femoral en este lado es positivo.

Curso febril, máxima hasta 39°. T.A. 140/80; pulso entre 90 y 120. ECG, normal.

Los exámenes de Laboratorio dan los resultados siguientes: En orina: densidad 1018; albúmina, indicios; sangre + + +; sedimento con numerosos hematíes mal conservados. Azotemia: 0,26 g. por mil. Sangre: Hematíes, 3.400.000, Hb. 60, V.G. 0,88, leucocitos 7.600; fórmula leucocitaria, 42 neutrófilos, 6 eosinófilos, 52 linfocitos. V.S.G., índice de Katz: 91,5.

Fórmula electroforética en sangre: Albúminas 23,6, globulinas alfa₁ 6,4, globulinas alfa₂ 51,9, globulinas beta 18,1, globulinas gamma 0,0; cociente albuminas/globulinas 0,29; proteínas totales 4,45.

Lipidograma: Alfa 10 %, beta 90 %, beta/alfa 9.

Por la gravedad de las condiciones generales no se procede a la amputación inmediata, produciéndose una gangrena seca y momificación hasta rodilla. Mejoran las condiciones generales, desaparece el edema, disminuye la colessterina hasta 228 mg. % y mejora el cuadro electroforético.

El 27-II-58 es dado de alta en clínica con el muñón del miembro inferior derecho casi epitelizado.

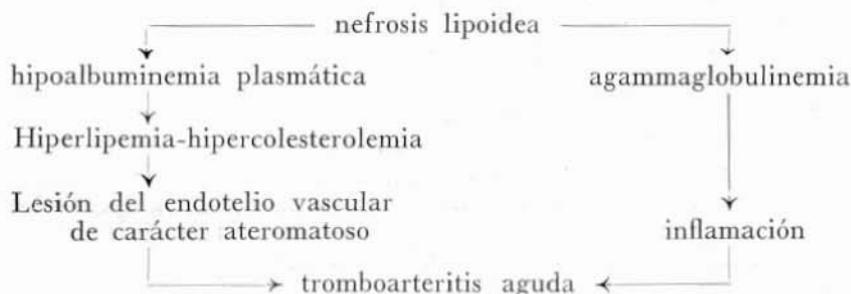
Visto de nuevo el 20-V-58. Buenas condiciones generales, sin edema, T.A. 95/50, ausencia de pulso femoral derecho, muñón en buen estado. Pulso femoral izquierdo presente, resto ausente; persiste necrosis seca de los extremos de los dedos del pie, que se halla ligeramente tumefacto. Oscilometría casi nula en muslo derecho, buena en el izquierdo; reducida en el tercio superior de la pierna izquierda y nula en el inferior. Los exámenes de Laboratorio son normales o tienden a la normalización.

COMENTARIO.

La arteriopatía de nuestro paciente puede ser interpretada como una tromboarteritis aguda. La patogenia de esta complicación —no hallada en la literatura— puede ser, en hipótesis, la siguiente:

Dado que un exceso de colessterina favorece el depósito de esta substancia en la pared arterial, cabe pensar que esto ha sucedido en nuestro paciente puesto que la hipercolesterolemia por la nefrosis lipoidea existía desde hacía tiempo. La hipercolesterolemia habría llevado a la arteria a un estado preobliterante; la agammaglobulinemia hubiera podido obrar

como factor desencadenante de los sucesos infecciosos con desenlace final en la tromboarteritis aguda. En esquema:



Queda por aclarar la patogenia a través de la cual se ha producido la detención evolutiva de la complicación arterítica, aunque con probabilidad se debe a una descarga hormonal endógena corticoadrenal que ha mejorado al paciente.

ÁLBERTO MARTORELL

LAS ARTROPATIAS NERVIOSAS DE LA DIABETES (*Les arthropathies nerveuses du diabète*). — BLOCH-MICHEL, H.; CAUCHOIX, J.; CAMBIER, J. «La Presse Médicale», vol. 67, n.º 20, pág. 809; 22 abril 1959.

Etiología. — Es difícil valorar la frecuencia de esta complicación, pero quizá es menos rara de lo que parece. Según MARTIN existen formas latentes sólo demostrables por rayos X.

En general aparecen en edades avanzadas, pero van más ligadas a la antigüedad de la diabetes y a su equilibración insuficiente.

Estudio clínico y radiológico de las osteoartropatías del pie.

Son las más frecuentes. En un pequeño número de casos una infección asociada es la responsable de las lesiones.

Inicio. — Rara vez suceden a un traumatismo o surgen de manera brusca. Por lo habitual aparecen de forma insidiosa, como una tumefacción del pie, de predominio dorsal, que disminuye con el reposo y molesta —rara vez es dolorosa— con la marcha, dando lugar a una progresiva deformación.

Fase de lesiones constituidas. — Ello ocurre a partir de algunos meses o años de su inicio. Las deformaciones del pie o de ambos pies aparecen según aspectos diferentes. Las *lesiones tarsianas* dan un pie cúbico clásico, con engrosamiento global y edema dorsal, desviación del metatarso hacia afuera, aunque esto último puede faltar lo mismo que el aplanamiento plantar. Las *lesiones del metatarso* pueden acompañar las del tarso. Si son importantes dan al pie un aspecto acortado especial en su sector anterior. No obstante, estas alteraciones sólo suelen aparecer a los rayos X. A

veces presentan una movilidad anormal de los distintos sectores del pie o una crepitación en saco de nueces. Cuando la osteólisis afecta al *metatarso y las falanges*, sin afectar el tarso, el antepié puede aparecer acortado y engrosado, la mayoría de las veces sólo demostrable a rayos X. Cuando afecta a *todo el pie de forma difusa*, adopta el aspecto de un pie cúbico sin desviación externa ni hundimiento de la bóveda pero con un engrosamiento del antepié y subluxación dorsal de los dedos. La infección puede aumentar estas deformaciones.

Acaban de caracterizar estas lesiones *otras particularidades*: Son frecuentes trastornos vasomotores, aumento de la temperatura local y rubefacción cutánea, a veces hiperhidrosis, que aumentan en ocasiones en forma de brotes pseudoinflamatorios. La V.S.G. es en general normal. Aunque no suele observarse, puede existir sufrimiento arterial. En general no hay dolor, sólo molestia a la marcha. Hay que señalar que con gran frecuencia se acompañan de mal perforante plantar. La frecuencia de las alteraciones cutáneas es evidente.

Los *signos radiológicos* son muy diversos según su localización. Las formas tarsianas puras suelen afectar el mesotarso, con lesiones en general importantes que dan lugar a una destrucción más o menos completa del escafoides y de la extremidad anterior del astrágalo. Las lesiones en el tarso anterior son menos frecuentes, y menos aún las que comprenden el conjunto del tarso. A veces se presentan lesiones discretas extendidas a las tibiotarsianas.

En otro grupo, menos frecuente, existen lesiones tarsianas como las citadas y osteólisis del metatarso. En estos casos el mesotarso rara vez se afecta, siéndolo su parte anterior; y el metatarso presenta una osteólisis proximal. Los clisés del metatarso pueden mostrar otras lesiones: resorción distal, lisis masiva, osteoporosis difusa, fractura, etc., con la lesión proximal típica o en ausencia de ella. También puede observar una osteólisis masiva metatarsiana.

Las lesiones del tarso y del metatarso pueden acompañarse, aun que rara vez, de lesiones de las falanges: osteoporosis u osteólisis.

Las lesiones pueden afectar sólo el metatarso y las falanges, pero esto no es frecuente. A veces sólo está afectado el metatarso, con lesiones como las ya descritas. Otras, afecta simultáneamente el metatarso y las falanges. Es muy raro observar lesiones aisladas de las falanges.

Las lesiones radiológicas se caracterizan en esencia por ser de tipo lítico o destructivo. Algunos autores señalan lesiones constructivas, si bien discretas. Rara vez existen reacciones periólicas.

Estudio clínico y radiológico de las artropatías tibiotarsianas.

Son más raras que las del pie.

Inicio. — Similar a las del pie. Se ha señalado también algún trauma.

Fase de deformaciones constituidas. Una vez constituidas, su aspecto clínico y radiológico es característico. Los *signos clínicos* demuestran un tobillo tumefacto con pie en varus. Si existe una luxación posterior en el astrágalo el pie está acortado. En todos los casos se observa importante edema, incluso a distancia. Suele advertirse un aumento de la temperatura

local. Estos signos se exageran a veces en forma de brotes inflamatorios. En ocasiones existe una movilidad anormal y una crepitación en saco de nueces. Estas deformaciones dan lugar a una impotencia marcada, aunque la marcha es con frecuencia posible. Alguna vez hay dolor. En ningún caso se ha señalado modificaciones del pulso. Rara vez se acompañan de lesiones cutáneas.

Los *clisés radiológicos* muestran la basculación hacia afuera del pie y lesiones constructivas y destructivas en los extremos de los huesos, constituyéndose una dislocación más o menos completa de la articulación. Son frecuentes las fracturas del maléolo externo o del interno o de ambos. En algunos, lesiones destructivas de la parte posterior de la tróclea tibial dan lugar a una luxación posterior del astrágalo. Además existe una lisis mayor o menor de los maléolos, pudiéndose observar algunas geódas. Las lesiones constructivas son bastante frecuentes. A veces se acompañan de lesiones de variable intensidad en el tarso, y en un caso se citan incluso en la rodilla.

Estudio clínico y radiológico de las artropatías de la rodilla.

Son muy raras. Se inician insidiosamente o lo hacen de modo brusco. Se caracterizan por una tumefacción importante de la rodilla, a veces acompañada de aumento de la temperatura local y de dolores más o menos intensos.

En el aspecto radiológico constituyen las lesiones clásicas y constructivas de las artropatías nerviosas de la rodilla. En un caso se observó una fractura de la meseta tibial y en otro una evolución rápida a la dislocación completa.

En *resumen*, con motivo de la revisión de 73 casos y la presentación de uno personal, los autores realizan un estudio clínico y radiológico de las denominadas artropatías nerviosas en relación con la diabetes.

ALBERTO MARTORELL