

ANGIOLOGÍA

VOL. XIII

MARZO-ABRIL 1961

N.º 2

LINFOGRAFIA DE LOS LINFATICOS PROFUNDOS DE LA PIERNA Y DEL MUSLO *

ROMERO MARQUES

*Catedrático de Clínica Pro-
pedéutica Quirúrgica*

LAUDENOR PEREIRA

*Asistente de Clínica Pro-
pedéutica Quirúrgica*

Facultad de Medicina de la Universidad de Recife (Brasil)

Varias técnicas han sido descritas para visualizar los vasos linfáticos profundos del muslo. E. TOSSATI (1) inició los estudios de los linfáticos profundos, siguiendo otros trabajos de igual importancia, como los de MALEK, KOLC, BELAN (Praga) en 1959 (2) y por último RODRÍGUEZ-AZPÚRUA en 1960 (3), abriendo así terreno para mejores estudios sobre los demás sistemas linfáticos del miembro inferior. Tras haber practicado la técnica de KINMONTH (4) para la visualización de los linfáticos superficiales, en trabajo que presentamos al V Congreso Latino Americano de Angiología, celebrado en Río de Janeiro, proseguimos nuestras observaciones sobre el asunto según uno de nosotros (5) viene haciendo desde el año 1943.

Después de haber ensayado las técnicas arriba descritas para la visualización de los linfáticos profundos del muslo, conforme a publicaciones anteriores, intentamos por varios medios la visualización de los linfáticos profundos de la pierna, que según nuestras noticias no habían sido descritos e individualizados a rayos X, lo que conseguimos con una técnica nuestra que pasamos a describir:

TÉCNICA

1. Colocación del enfermo en la mesa de Rayos X, con los cuidados de asepsia comunes a una linfografía.

2. Inyección profunda de 1,5 a 2 c.c. de Blue Patent Violet 11 % a nivel del calcáneo en su borde interno (fig. 1), teniendo cuidado al retirar la jeringa de hacer penetrar el colorante también en los tejidos superficiales.

3. Previa anestesia local, incisión transversal de 3 a 4 cm. en el canal retromaleolar interno (fig. 2), visualizándose de inicio pequeños ramos linfáticos superficiales, que deben ser despreciados aunque no lesionados.

4. Divulsión del tejido celular subcutáneo hasta que aparezca el ligamento anular interno del tarso, algunas veces íntimamente ligado a la aponeurosis tibial profunda, el cual se secciona entonces convenientemente.

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



Fig. 1. — Inyección del colorante en el borde interno del calcáneo.

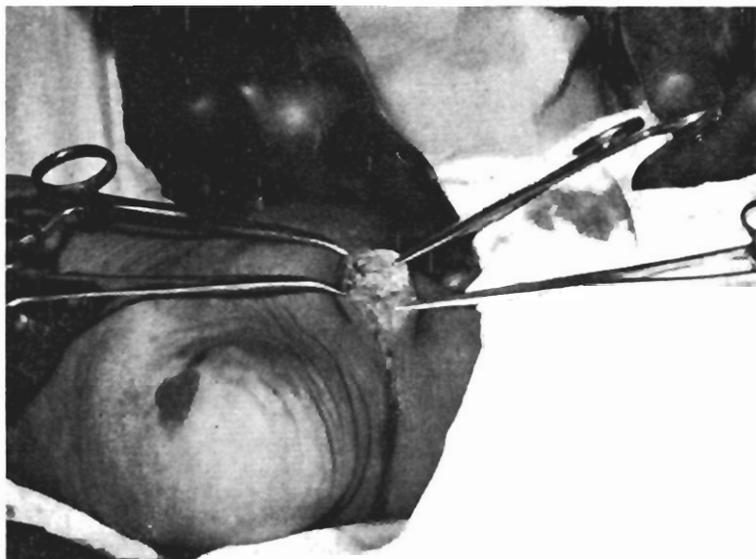


Fig. 2. — Incisión en el canal retromaleolar interno. de 3 a 4 cm.

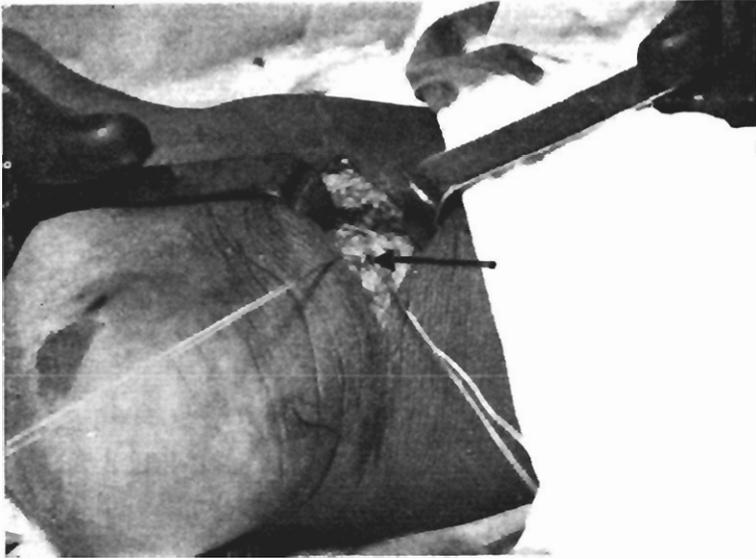


Fig. 3. — Arteria tibial posterior convenientemente aislada. La flecha señala un vaso linfático profundo.

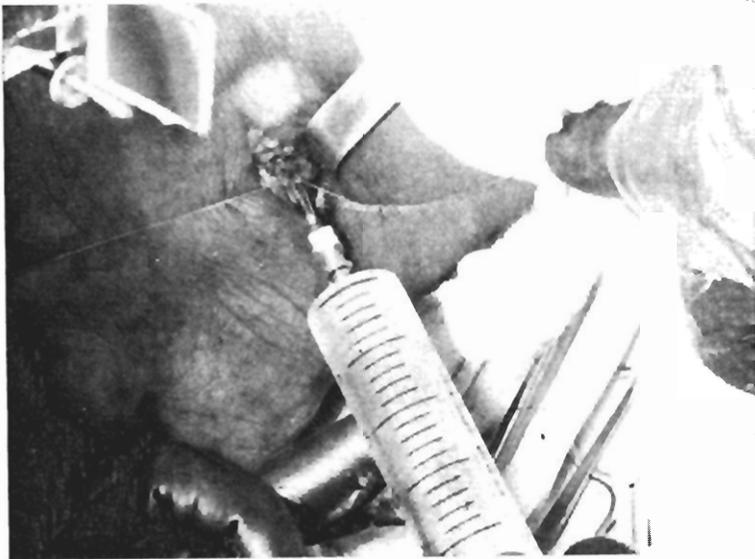


Fig. 4. — Inyección del contraste en un linfático profundo.

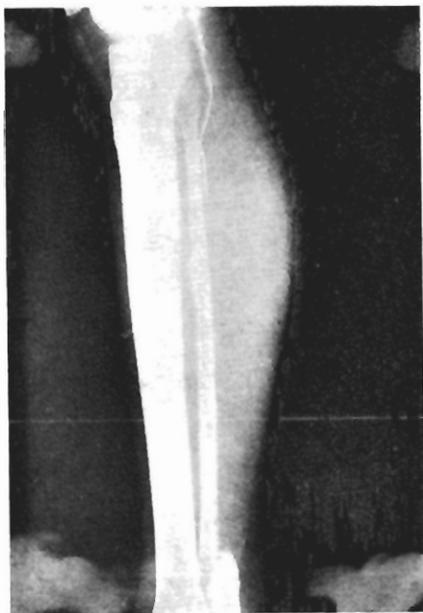


Fig. 5



Fig. 6

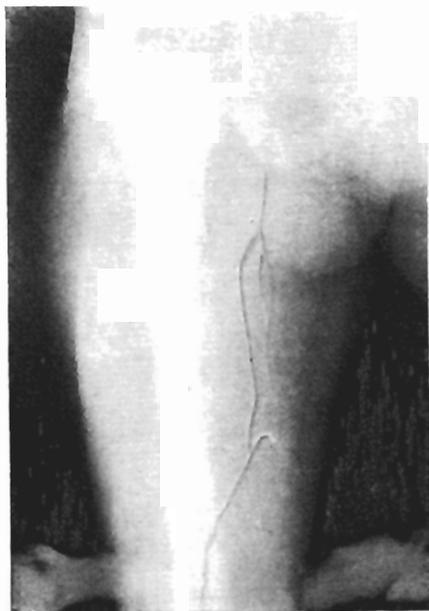


Fig. 7

Fig. 5. — Vaso linfático profundo normal de la pierna que se presenta con tortuosidades, pasando en toda su extensión hasta el tercio superior de la pierna por encima del peroné (radiografía de perfil).

Fig. 6. — Vaso linfático profundo de la pierna alcanzando el ganglio del hueco popliteo y continuando su trayecto habitual a nivel del muslo (radiografía de perfil).

Fig. 7. — El mismo vaso linfático de la figura 6 visto de frente y alcanzando la región inguino-crural.

5. En seguida se evidencian los elementos vasculares, representados por la arteria tibial posterior, las venas satélites y dos o tres ramos linfáticos intensamente coloreados (profundos) (fig. 3).

6. Los vasos linfáticos se presentan siempre bastante unidos a la arteria, por lo cual esta última debe ser aislada con cuidado. Escogemos el linfático de mayor calibre y en seguida procedemos como para cualquier linfografía, usando como medio de contraste el Cilotrast al 70 %, siendo el tiempo de inyección en la observación que presentamos de 3 minutos, consiguiendo inyectar sin dificultad 6 c.c. de substancia de contraste (fig. 4). A medida que se ejecuta la inyección el paciente relata un dolor leve con sensación de quemazón que va subiendo desde el lugar de la inyección hasta nivel de la región inguinal, lo que sirve de guía para el cirujano.

SECUENCIA RADIOLÓGICA

Clisé n.º 1, a los 2 minutos de la inyección, colocando la pierna de perfil (fig. 5).

Clisé n.º 2, a los 3,30 minutos, en hueco poplíteo, también de perfil (fig. 6).

Clisé n.º 3, a los 4,30 minutos, muslo de perfil.

Clisé n.º 4, a los 6 minutos, muslo de frente (fig. 7).

Realizamos además tres clisés más a los 10, 15 y 20 minutos, respectivamente, con objeto de verificar el tiempo de eliminación renal.

RESUMEN

Los autores presentan una nueva técnica para la visualización de los linfáticos profundos del miembro inferior, la cual en líneas generales consiste en la inyección del contraste en un linfático satélite de la arteria tibial posterior, con lo que obtienen la visualización de los linfáticos profundos de la pierna y del muslo.

SUMMARY

A new technique of lymphangiography is described. The dye Patent blue is injected into the retromaleolar medial area in order to fill the tibial posterior lymphatics.

BIBLIOGRAFIA

1. TOSSATI, E. — «Ressegna Clinico-Scientifica», 33:161:1957.
2. MALEK, P.; KOLC, J.; BELAN, A. — «Acta Radiol.», Praga, 51:422:1959.
3. RODRÍGUEZ-AZPÚRUA, E. — «Angiología», 12:210:1960.
4. KINMONTH, J. B.; TAYLOR, G. W.; HARPER, R. A. K. — *Lymphangiography. A technic for it's clinical use in the lower limb.* «Brit. Med. J.», 1940, 1955.
5. MARQUES, R.; DE BARROS, M. C. — *Linfografía (Nota previa).* «Rev. Méd. Panamericana», 1:334:1945.

IMPORTANCIA DEL INDICE TROMBOEMBOLICO EN EL MANEJO DEL PACIENTE QUIRURGICO*

C. NÚÑEZ RAMOS (**) GILBERTO MARCHENA (***)

y

PEDRO TORRES JORGE VIDAL y MARIANO RAMALLO (****)

Hospital Universitario de La Habana (Cuba)

El tratamiento del tromboembolismo en el paciente quirúrgico ofrece muchas limitaciones en lo referente al aspecto curativo, por cuya razón era necesario hacer un nuevo planteamiento de este grave problema. Los nuevos medicamentos anticoagulantes (1) en uso, la introducción de la fenilbutazona (2 a 7) en la tromboflebitis, el mejor conocimiento de los signos precoces (8) del accidente, hacen posible instituir la profilaxis del mismo, es decir establecer una serie de normas capaces de descubrir el accidente en el momento mismo de su fase comenzante, con lo cual podemos evitar graves complicaciones.

El tratamiento profiláctico del tromboembolismo, así como el tratamiento abortivo del mismo, descansa fundamentalmente en la confección del *índice tromboembólico*, por medio del cual es posible clasificar a nuestros pacientes en varios grupos o categorías, desde los no propensos a los muy propensos a este tipo de complicación, en la forma que tendremos oportunidad de estudiar en el presente trabajo.

Los trabajos experimentales llevados a cabo en animales (9, 10, 11) han demostrado que la fenilbutazona es la droga de elección en la fase abortiva del tromboembolismo. Nosotros agregamos a dicho antiflogístico un compuesto diurético de uso oral, por entender que en la fase inicial del accidente existe siempre un balance hídrico negativo.

MATERIAL Y MÉTODO

Nuestro material está constituido por un esfigmomanómetro de los usados en la toma de la tensión arterial, un oscilómetro, una cinta métrica inextensible, un termómetro eléctrico, un cronómetro de bolsillo y un termómetro clínico ultrasensible.

El método de trabajo consiste en la confección del índice tromboembólico (Tabla I), la investigación de los datos clínicos (Tabla II) y los de laboratorio (Tabla III) tomados antes de la intervención quirúrgica. Para la confección del índice tromboembólico tomamos como base los datos suministrados por la literatura médica (12, 13, 14, 15) y extraídos de la experiencia personal de miles de autores consultados.

(*) Trabajo realizado en el Servicio de Terapéutica del Hospital Universitario.

(**) Instructor de Medicina de la Universidad de La Habana. Fellow of American College of Angiology.

(***) Instructor de Medicina de la Universidad de La Habana. Fellow of American College of Angiology.

(****) Alumnos de Medicina del Servicio de Angiología de la Cátedra de Terapéutica.

ÍNDICE TROMBOEMBÓLICO

Desde hace tiempo se sabe que existen pacientes más propensos a hacer accidentes tromboembólicos. Esta propensión es debida a una serie de factores, dependiendo unos del paciente mismo y otros del acto quirúrgico, de su variedad, etc. (Tabla I), todo lo cual permite establecer lo que nosotros designamos con el nombre de índice tromboembólico.

Índice tromboembólico: Este índice se establece sumando los puntos correspondientes a un paciente dado y dividiendo dicha suma por la constante 8. Si designamos con la letra N al número de puntos acumulados y con la letra C a la constante 8, tendremos que el índice tromboembólico es igual a N/C, es decir:

$$\text{ITE (índice tromboembólico)} = \frac{N}{C}$$

Interpretación: De acuerdo con el índice tromboembólico podemos concluir que todo ITE igual o menor a la unidad puede considerarse un buen caso, es decir un paciente cuyas posibilidades tromboembólicas son mínimas o insignificantes; mientras que los pacientes con índices por encima de la unidad están más propensos a esta complicación, posibilidad tanto mayor cuanto más elevado sea dicho índice tromboembólico.

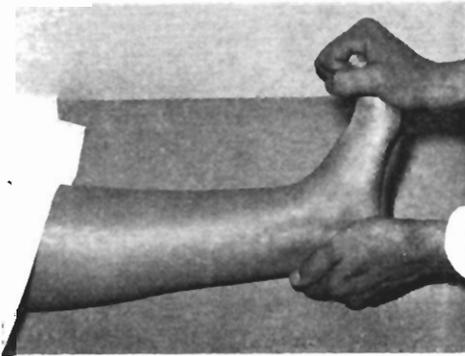


Fig. 1

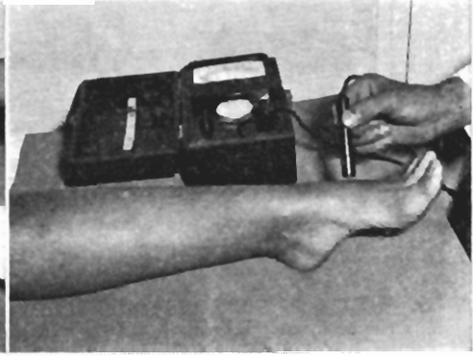


Fig. 2

Fig. 1. — Colocación del explorador para practicar la Prueba de Homans. Con la mirada fija en los ojos del examinado, se imprime un movimiento de dorsiflexión al pie, que despertara dolor en la pantorrilla en los casos positivos.

Fig. 2. — Muestra de la toma de la electrotermometría y el instrumento utilizado por nosotros, un Dermalor.

MANEJO DEL MODELO N.º 2: Los datos de este modelo los obtenemos inicialmente en el enfermo antes de que éste sea sometido a la intervención quirúrgica. El pulso radial y la temperatura corporal los tomamos de los anotados por la enfermera. La mesuración de ambos miembros inferiores la llevamos a cabo con un centímetro inextensible y siempre por encima de los tobillos, anotando los resultados en centímetros.

El «test» de Homans (fig. 1) lo practicamos con la mirada fija en los ojos del paciente para captar cualquier manifestación de dolor que pudiera experimentar. No somos partidarios de preguntarle si le duele o no

le duele, esperamos que él nos refiera el dolor. La temperatura local (figura 2) la tomamos con un termómetro eléctrico, en los mismos puntos simétricos y en igualdad de condiciones.

El «cuff pressure test» (CPT) puede llevarse a cabo con un oscilómetro o con el esfigmomanómetro (fig. 3), siempre que con cualquiera de ambos se hagan determinaciones segmentarias y simétricas y se explore el dolor referido a diferentes niveles, hasta llegar a 180 mm. de Hg.

La oscilometría, de menor valor que las demás pruebas, nosotros la practicamos (fig. 4) en todos los casos, haciendo una sola determinación bilateral a nivel de los tobillos y anotando los resultados en el modelo correspondiente.

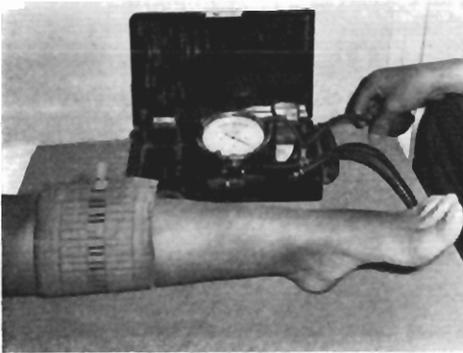


Fig. 3

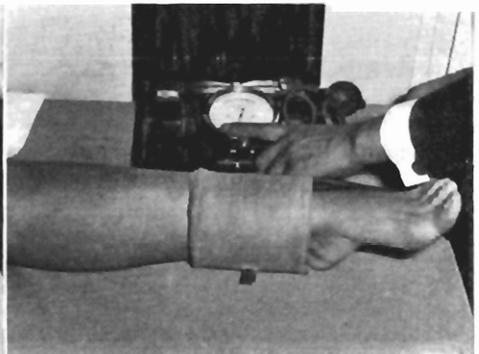


Fig. 4

Fig. 3. — Momento en que se estaba determinando el «cuff pressure test» (CPT). Se hace escalonadamente en varios puntos y simétricamente en los dos miembros.

Fig. 4. — Posición seguida por nosotros para la exploración oscilométrica y vista del instrumento utilizado.

MANEJO DEL MODELO N.º 3: Se procede en igual forma que hubimos de hacer con el anterior. Los primeros datos que inician el control de nuestro paciente los tomamos de las investigaciones practicadas rutinariamente a todo el que va a ser operado. Una vez situados en la etapa postoperatoria y con los datos iniciales o prequirúrgicos a la vista, solemos ordenar nuevas investigaciones cuando las pruebas clínicas nos anuncian algún cambio.

En el tiempo que llevamos siguiendo estas normas hemos podido comprobar que la eritrosedimentación (fig. 5) es la primera en aumentar en los casos de tromboflebitis incipiente, siguiéndole en orden de frecuencia la leucocitosis (fig. 6), aunque sin llegar a cifras extremas.

PROFILAXIS DEL TROMBOEMBOLISMO

De acuerdo con nuestro programa profiláctico sobre tromboembolismo, el índice tromboembólico de un caso dado puede ser menor de la unidad o mayor, en grado variable. Estas son las dos posibilidades primeras a tomar en consideración. Por otra parte, pudiera darse el caso — frecuente, por cierto — de que el paciente fuera portador de signos o síntomas de una flebotrombosis latente. Estos casos son de una importancia capital,

por el hecho de que el cirujano interviene sobre un proceso patológico que en la etapa postoperatoria seguramente se intensificará, interpretándose como una complicación quirúrgica cuando en realidad el paciente era portador de esta afección antes del acto operatorio.

De acuerdo con los datos suministrados por las Tablas I, II y III, nuestro paciente tiene forzosamente que encontrarse dentro de una de las siguientes posibilidades que pasamos a considerar:

GRUPO «A»

Es el que corresponde a los pacientes con un índice tromboembólico igual o por debajo de la unidad, con ausencia absoluta de signos o síntomas de flebotrombosis-tromboflebitis pero que se hallan en una situación de emergencia: encamamiento prolongado, acto quirúrgico, etc., en cuyo caso la conducta médica tiene que atender solamente a:

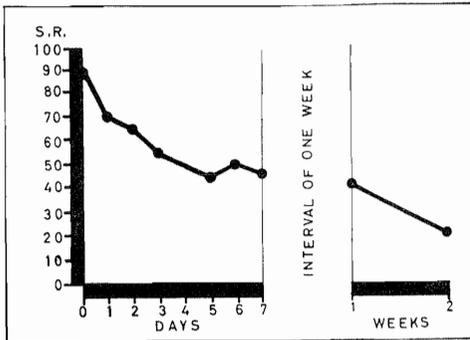


Fig. 5

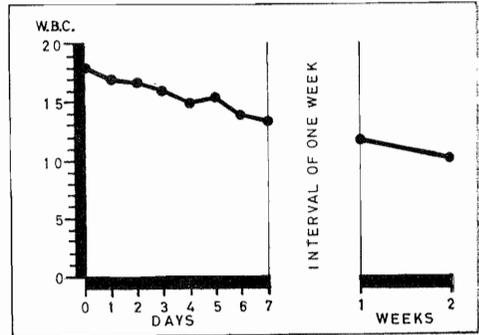


Fig. 6

Fig. 5. — Gráfica correspondiente a un paciente portador de una flebotrombosis. Nótese que en el momento de iniciado el tratamiento se hallaba en 90 mm/h. y al final del tratamiento había descendido a 20 mm/h. (De un trabajo próximo a publicar en «The Canadian Med. J.»).

Fig. 6. — Gráfica de un caso tomado al azar (perteneciente al trabajo citado en la fig. 5) donde podemos apreciar la importancia del recuento leucocitario como signo precoz en la flebotrombosis. Nosotros lo tomamos como guía para dar de alta a nuestros pacientes.

Síntomas: Solamente los propios del proceso encamante, con insignificantes variantes individuales y propias de cada caso en particular.

Signos: Como resultan negativos en el momento inicial, solamente nos limitaremos a la realización y vigilancia de los reclamados por las Tablas II y III.

Conducta: Vigilante, sin variaciones, ajustada a los requerimientos de las Tablas II y III, especialmente los días 7.º a 10.º.

GRUPO «B»

Es el correspondiente a los pacientes con índice tromboembólico mayor a la unidad; manifestaciones de flebotrombosis-tromboflebitis pero sin accidente a distancia (embolismo pulmonar).

Síntomas: Los propios del proceso encamante y los de la flebotrombosis-tromboflebitis instalada: fiebre, edema regional (16), dolor referido, ansiedad y sensación de malestar inexplicable clínicamente.

Signos: Taquiesfigmia, hipertermia, alteraciones de la temperatura regional (aumento o disminución), edema medible supramaleolar, positividad de los «tests» de Homans y CPT, oscilometría variable, aumento de la eritrosedimentación, hiperleucocitosis discreta inconstante.

Conducta: En los pacientes en fase preoperatoria el acto quirúrgico debe aplazarse hasta que el enfermo se haya recuperado completamente por medio de un tratamiento bien dirigido de efectos reconocibles clínicamente y por medio de las diferentes pruebas. En los pacientes en fase postquirúrgica nuestra conducta puede resumirse así. Revisión inmediata de los factores responsables o agravantes (cama Fowler, distensión abdominal, deshidratación, vendajes compresivos, etc.) conjuntamente con las siguientes medidas: Una ampolleta de fenilbutazona de 3 ml. al 20 por ciento en la región glútea, para continuar al día siguiente con dosis fraccionadas de 200 mg. por vía oral, 3 veces al día. Conjuntamente debe administrarse un diurético oral (diamox o clorotiazida), una sola dosis al día. En los casos comprobados de tromboflebitis será necesario el uso de un antibiótico, prefiriendo los llamados de amplio espectro (tetraciclina, clorotetraciclina u oxitetraciclina).

Este plan terapéutico se mantiene hasta que desaparezcan los síntomas y signos, debiendo prolongarse una semana más.

GRUPO «C»

Dentro de este grupo se encuentran los pacientes que han hecho un accidente a distancia (embolismo pulmonar), con o sin síntomas o signos de flebotrombosis-tromboflebitis.

Síntomas: Los propios del proceso encamante, conjuntamente con los del embolismo pulmonar y los de la flebotrombosis-tromboflebitis, cuando existe. Los del proceso encamante no necesitan ser descritos; los de la afección venosa serán similares a los descritos en el Grupo «B»; mientras que los del accidente pulmonar, de acuerdo con la forma clínica de que se trate (17): sincopal, angustiosa, colapsante cardiovascular, asfíctica, abdominal, renal o nerviosa. En algunos casos será posible comprobar dolor torácico o abdominal referido, tos, expectoración hemoptoica, disnea, sudoración y cianosis.

Signos: Conjuntamente con los correspondientes al proceso encamante, a la flebotrombosis-tromboflebitis, podremos apreciar los del embolismo pulmonar, variables en cada caso, pero dentro de los que se destacarán: signos de «shock», cianosis con taquipnea; signos electrocardiográficos de «cor pulmonale» agudo; signos radiológicos, incostantes y tardíos a veces. A todo ello se viene a unir una hiperleucocitosis variable, un aumento de la eritrosedimentación y cifras elevadas de transaminasa sérica.

Conducta: En este caso se atenderá exclusivamente a la emergencia que el embolismo pulmonar plantea. Endovenosamente 150 mg. de eupa-verina con 75 mg. de heparina; cámara de oxígeno, colocación de un

trócar en una vena para el uso de levofed (4 mg. en 500 ml. de una solución glucoelectrolítica o mejor electrolítica); demerol 100 mg. con un mg. de atropina por la goma de la venoclisis; y valorar las posibilidades quirúrgicas dependientes del medio y personal.

Una vez dominado el cuadro agudo podemos instituir las medidas señaladas en «B», teniendo en cuenta que si el accidente se repite debe procederse a la ligadura de la vena cava inmediatamente por encima de las ilíacas primitivas.

DISCUSIÓN

En el momento actual resulta imperdonable esperar que el cuadro se instale completamente. Es necesario mantenerse en guardia en todos los casos, especialmente en los que van a ser operados con índices tromboembólicos elevados. Los signos precoces de flebitis son evidentes, cuando se investigan; los pacientes intervenidos quirúrgicamente con flebitis femoropelviana anterior no constituyen una rareza. Nosotros hemos tenido la oportunidad de verlos y evitar un desastre postoperatorio que recaería injustamente sobre los cirujanos.

El «test» de Homans es poco significativo en el diagnóstico precoz de la flebotrombosis, mientras que el «cuff pressure test» es patognómico, conjuntamente con la eritrosedimentación y la mesuración simétrica de los miembros. En la fase comenzante o silenciosa de la flebotrombosis la fenilbutazona y los diuréticos son suficientes para curarla, lo que nos permite colocar al paciente en condiciones de ser operado sin peligro adicional o «de lujo». Todos sabemos que el acto operatorio es el más trombógeno de todos y que someter a un acto de esta naturaleza a un portador de una flebotrombosis es un riesgo muy grave que puede dar al traste con una operación brillantemente practicada.

COMENTARIOS

La introducción del índice tromboembólico en los pacientes quirúrgicos puede ahorrar muchos accidentes desagradables a la vez que pone en manos del cirujano un elemento más de seguridad en sus pacientes. La profilaxis del accidente tromboembólico es una conquista de la medicina preventiva (18). Muchos accidentes postoperatorios podrán evitarse con esta conducta y los cirujanos podrán delegar una gran parte de la responsabilidad, del mismo modo que vienen haciendo con la anestesiología, la recuperación y la clínica pre y postoperatoria.

El angiólogo, en estos casos, trabaja estrechamente con el clínico, el transfusionista, el anestesista y el cirujano; es un elemento que, lejos de interferir, colabora estrechamente con el resto del personal médico y se responsabiliza con todo lo relacionado con el accidente tromboembólico.

SUMARIO Y CONCLUSIONES

El dominio de los signos precoces o iniciales del tromboembolismo permite, hoy día, reducir las complicaciones de este tipo a su mínima expresión.

El Índice tromboembólico, conjuntamente con la fenilbutazona y los diuréticos, brinda hermosas promesas para evitar accidentes postoperatorios que, en la inmensa mayoría de los casos, se atribuyen indebidamente a la cirugía.

Muchas mal llamadas apendicitis no son más que flebitis femoropelvianas que por su localización dan los mismos síntomas y signos que estamos acostumbrados a comprobar en las apendicitis. La irritación peritoneal, la irradiación del dolor a la pierna, la leucocitosis, la fiebre y la eritrosedimentación aumentada son signos comunes a ambos procesos.

Las posiciones de Fowler, conjuntamente con la deshidratación y los vendajes abdominales apretados, constituyen elementos de una peligrosidad tal que deberían erradicarse totalmente de la práctica quirúrgica.

La imposibilidad del uso generalizado de la medicación anticoagulante en cirugía, lo que resolvería el problema del tromboembolismo, obliga a medidas de uso general en todos los casos, en la forma que hemos descrito anteriormente.

T A B L A I

<i>Edad:</i>		<i>Insuficiencia cardíaca:</i>	
de 0 a 19 años	1 punto	Normorrítmica	4 puntos
» 20 a 39 años	3 puntos	Disrrítmica	6 puntos
» 40 en adelante	4 puntos	Infarto cardíaco	7 puntos
<i>Cirugía:</i>		<i>Vasculopatías:</i>	
Torácica	2 puntos	Venas varicosas	4 puntos
Ginecológica	4 puntos	Fístula arteriovenosa. ...	5 puntos
Urológica	5 puntos	Enfermed. de Buerger. ...	6 puntos
Vesicular	6 puntos	Art. Escl. Obliterante. ...	7 puntos
Cardiovascular	7 puntos	Periarteritis nodosa ...	7 puntos
Neurológica	7 puntos		
Esplénica	8 puntos		
<i>Tromboembolismo anterior:</i>		<i>Hemopatías:</i>	
Familiar	3 puntos	Poliglobulias	3 puntos
Personal	5 puntos	Anemias marcadas ...	3 puntos
<i>Partos:</i>		Leucemias	
Normales	3 puntos		5 puntos
Distócicos	5 puntos		
<i>Tumores malignos:</i>		<i>Traumatismos:</i>	
Extraabdominales ...	6 puntos	De partes blandas ...	2 puntos
Abdominales	7 puntos	Fracturas óseas	5 puntos
		Vasculares extensos ...	6 puntos

TABLA II

PRUEBAS CLÍNICAS										
Fecha	Pulso Radial	Temp. Corp.	Temp. Loc.	Mesuraciones	Test de Homans	C. P. T. (PEM)	Oscilometría			

TABLA II: Representa el formato del modelo que se acompañará a la historia clínica del paciente y en el que se anotarán diariamente los hallazgos de las pruebas a que el mismo se está refiriendo.

TABLA III

PRUEBAS DE LABORATORIO					
Fecha	Eritrosedimentación	Leucocitosis	Lee & White	Sabrazés	Tiempo de Protrombina

TABLA III: Representa el formato de un modelo que se incorpora a la historia clínica del caso y que se inicia con los datos hallados antes de ser sometido a la intervención quirúrgica.

SUMARY

The knowledge of early signs of trombo-embolic disease may reduce the complications of this illness. The trombo-embolic index, so-called by the author, is described.

BIBLIOGRAFIA

1. NÚÑEZ RAMOS, C. — *Tratamiento de la tromboflebitis con fenilbutazona*. «Rev. Cubana de Terapéutica», 1:34:1956.
2. VIGLIOGLIA, P. A. y LINARES, R. O. — *Fenilbutazona en el tratamiento de algunas afecciones periféricas*. «Semana Médica», 108:185:1956.

3. STEIN, I. D. y ALAN ROSE, O. — *Treatment of superficial thrombophlebitis with phenilbutazone (Butazolidine)*. «A.M.A. Arch. Int. Med.», 93:899:1954.
4. SIGG, K. — *Zur behandlung der venethrombose mit Butazolidina*. «Schweizerischen Med. Wochens.», 85:11:261:1955.
5. STEIN, I. D. — *Further observations on the treatment of superficial thrombosis with Butazolidine*. «Circulation», 12:5:833:1955.
6. SIGG, K. — *Behandlung der thrombose mit Butazolidin sind antikoagulantien noch indiciert?* «Thrombose und Embolie», Benno Schwabe & C.^o Verlag, Basel, 656:1954.
7. SIGG, K. — *Die behandlung der thrombose mit Butazolidin*. «Thrombose und Embolie», Benno Schwabe & C.^o Verlag, Basel, 656:1954.
8. NÚÑEZ RAMOS, C.; TORRES, P.; VIDAL, J. — *El tratamiento del paciente vascular basado en una investigación sistematizada: Presentación de una nueva prueba diagnóstica*. «Bol. Coleg. Méd. de La Habana», 7:73:1958.
9. STEIN, I. D. — *Inhibition of exp. venous thrombosis. Some clinical applications*. «Angiology», 5:403:1955.
10. GOTTLÖB, R. y MAY, R. — *Exp. thrombosis similar to clinical conditions produced on the hind-legs of minor laboratory animals*. «Angiology», 4:305:1954.
11. LOEWE LEO BUERGER, L. y LASSER, R. P. — *The prevention of thromboembolism*. «Angiology», 1:26:45:1951.
12. LÉGER, L. y FRILEUX, C. — «*Embolies Pulmonaires*». Masson et Cie. Editeurs, Paris, 1950.
13. DE TAKATS, G. — «*Vascular Surgery*», W. B. Saunders C.^o, Philadelphia, 1959.
14. REDISCH, W. y TANGCO, F. F. — «*Peripheral Circulation in Health and Disease*», Grune & Stratton, New York, 1957.
15. HUNTER, W. C.; SNEEDE, V. D.; ROBERTSON, T. D.; SNYDER, G. A. C. — *Thrombosis of deep veins of leg. Its clinical significance as exemplified in 351 autopsies*. «Arch. Int. Med.», 68:1:1941.
16. PORKIN, ROY J. — *Venous thrombosis with edema of the extremity. Is it a new disease?* «Angiology», 9:238:1958
17. HÖJENSGARD, I. C. — *Sequelae of deep thrombosis in the lower limbs*. «Angiology», 1:42:1952.
18. BAUER, G. — *Thrombosis; early diagnosis and abortive treatment with heparin*. «Lancet», 1:447:1946.

TROMBOSIS DE LA VENA CAVA INFERIOR

F. MARTORELL

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

INTRODUCCIÓN

A pesar del enorme progreso alcanzado en estos últimos años en el estudio de las trombosis venosas, su particular localización en la cava inferior se considera todavía como rara, de diagnóstico difícil, por lo común necrópsico, y de interés casi sólo académico. Las trombosis de la cava inferior son, no obstante, más frecuentes de lo que suponíamos, no rara vez ocasionan la muerte y dejan en los supervivientes secuelas permanentes que les convierten en más o menos inválidos para el resto de su existencia. De ahí la utilidad práctica de su estudio.

Este trabajo está basado en el análisis de las observaciones publicadas por otros autores y, sobre todo, en el de nuestros propios casos. Entre 2244 tromboflebitis de nuestro Servicio figuran 115 trombosis de la cava inferior.

Clasificación. — Por su etiología las trombosis de la cava inferior se han clasificado en *Primarias* y *Secundarias*, según se presenten de modo espontáneo o como complicación de otro proceso o enfermedad. Pero, para algunos autores, el nombre de *Primarias* designa las trombosis que desde el primer momento surgen en dicha vena sin ir precedidas de trombosis más periféricas y el de *Secundarias* designa las trombosis de la cava consecutivas a la marcha ascendente de una trombosis femoroilíaca.

Para evitar confusiones, creemos preferible dividir las trombosis en *Primarias* y *Secundarias* atendiendo a su etiología, y en *Autóctonas* y *Propagadas* atendiendo a su localización. Denominaremos, pues, *Trombosis primarias de la cava inferior* a las que aparecen espontáneamente y cuya etiología es desconocida; *Trombosis secundarias de la cava inferior* a las que aparecen como complicación de otro proceso o enfermedad (tifoidea, operación, puerperio, etc.); *Trombosis propagadas de la cava inferior* a las precedidas de una trombosis femoral, uni o bilateral, y que son consecuencia de la marcha ascendente de esta trombosis; y, por último, *Trombosis autóctonas de la cava inferior* a las trombosis localizadas de inicio en la propia cava inferior, o en ésta y las dos ilíacas comunes.

La palabra «trombus» fue ideada por VIRCHOW (1) para designar al coágulo intravascular, diferenciándolo en *autóctono* si se formaba primi-

tivamente en un sector venoso y permanecía en su lugar de origen, y *propagado* si se extendía a otros sectores venosos, en la dirección de la corriente sanguínea, aumentando de volumen de modo progresivo.

En las publicaciones francesas se suele emplear el término flebitis, mientras en las anglosajonas y escandinavas se utiliza el de trombosis venosa o tromboflebitis. El cualquier caso se trata de trombosis y tienen para nosotros el mismo significado.

ETIOLOGÍA

Como causa más frecuente de trombosis de la cava inferior se señalan las infecciones. La estadística de PLEASANTS (2), basada en 322 casos, da un 40 % de origen infeccioso, un 27 % de origen neoplásico, un 12 % por afecciones no malignas del abdomen, y otro 12 % por causas indeterminadas.

Entre las infecciones, las puerperales son las más frecuentes. Su gravedad ha sido resaltada por PLEASANTS. Esta trombosis daba un 98 % de mortalidad.

Nuestra estadística de 1948 (3), sobre 42 casos, desde el punto de vista etiológico puede clasificarse de la siguiente manera:

Trombosis cava inferior	N.º	%
Primarias	14	33
Secundarias	22	52
Puerperales	12	28
Eberthianas	4	10
Postoperatorias	4	10
Postraumáticas	2	5
Marasmáticas	6	14
Trombosis tumorales	0	0

Resalta el considerable número de trombosis primarias. Entre las trombosis marasmáticas incluimos aquellas que se presentan como accidente o complicación terminal en afecciones graves, por regla general incurables (cardíacos, cancerosos, etc.).

Atendiendo a su localización inicial, en aquella estadística dividíamos las trombosis de la cava inferior en:

	Localización inicial	N.º	%
<i>Autóctonas</i>	Primarias	8	19
	Puerperales	5	12
Totales		13	31

<i>Propagadas</i>	Primarias	6	14
	Puerperales	7	17
	Eberthianas	4	10
	Postoperatorias	4	10
	Postraumáticas	2	5
	Marasmáticas	6	14
Totales		29	70

Obsérvese como las autóctonas son con gran frecuencia primarias. Atendiendo a su frecuencia las ordenábamos de la siguiente manera:

Frecuencia	N.º	o/o
Primarias	14	33
Secundarias	12	28
Puerperales	4	10
Eberthianas	4	10
Postoperatorias	2	5
Postraumáticas	6	14
Trombosis tumorales	0	0

Obsérvese la gran frecuencia de las trombosis primarias, hecho resaltable ya que habitualmente no se piensa en las trombosis si no existe con anterioridad un proceso flebotrombógeno.

Atendiendo al sexo, nuestros casos se repartían como sigue:

Clasificación por sexos		Hombres		Mujeres	
		N.º	o/o	N.º	o/o
<i>Primarias</i>	Autóctonas	8	19	0	0
	Propagadas	5	12	1	2
<i>Secundarias</i>	Puerperales	—	—	12	29
	Eberthianas	2	5	2	5
	Postoperatorias	3	7	1	2
	Postraumáticas	2	5	0	0
<i>Marasmáticas</i>	3	7	3	7	

Llama la atención el hecho de que las trombosis primarias son con la mayor frecuencia autóctonas y que todos los casos menos uno pertenecen al sexo masculino.

ANATOMÍA PATOLÓGICA Y FISIOPATOLOGÍA

Anatomía Patológica. — En el momento en que la sangre pierde su condición líquida, deja de circular y se coagula en el interior de la vena

cava inferior se convierte en una masa sólida desvitalizada, que actúa como cuerpo extraño y origina una reacción inflamatoria en los tejidos que la rodean, con tendencia a desembarazarse de la misma. Esta reacción no es inmediata e incluso puede no desarrollarse si el trombo no adhiere a la pared, se desprende y convierte en émbolo. Si permanece en su sitio, se desencadenan una serie de fenómenos inflamatorios agudos que perduran hasta la eliminación total de la sangre coagulada.

El trombo, rojo, blando y poco adherente en un principio, se convierte poco a poco en una masa firme, más pálida y más adherida. La pared venosa se engruesa y se edematiza. Hacia dentro, una endoflebitis marcada fusiona progresivamente el trombo a la pared. Hacia fuera, la adventicia y la grasa perivenosa adquieren aspecto lardáceo; la aorta, las ilíacas primitivas, los tejidos prevertebrales, el psoas ilíaco derecho, quedan adheridos a la pared de la cava. Los ganglios linfáticos se hallan aumentados de volumen y congestionados. A medida que en el interior de la vena prosigue la trombólisis se atenúa lentamente el edema perivenoso y disminuye el espesor de la pared. Al final, la cava puede quedar reducida a un cordón fibroso adherido a los tejidos vecinos, íntimamente fusionado con el raquis.

Otras veces la cava queda anulada para la circulación aunque el trombo organizado se halle surcado por múltiples y pequeñas cavidades en las que puede existir sangre líquida. Si a esta disposición se suma una esclerolipomatosis pericava, llena de numerosas venas tortuosas de pared delgadísima y escaso calibre, la cava adquiere aspecto cavernoso (*cavernöse metamorphose* de KAUFFMAN).

Histopatología. — Histológicamente los hematíes que integran el trombo pueden reconocerse en un principio con facilidad; más adelante aparece constituido por detritos granulosos que forman zonas alternantes con placas de fibrina de curso onduloso; en su espesor aparecen neocapilares tapizados de endotelio; los elementos celulares aportados por éstos van eliminando los hematíes muertos y, a su alrededor, surgen fibroblastos y fibras colágenas. Más tarde, en el lugar del trombo se halla un tejido denso, hialino a veces, en el que acumulaciones de pigmento siderósico, o histiocitos cargados del mismo, recuerdan todavía la existencia anterior de sangre desvitalizada. Por último, nada queda de lo que fue sangre coagulada: en su lugar se encuentra una lesión residual, verdadera cicatriz del antiguo proceso flebítico, constituida por tejido conjuntivo denso que estenosa total o parcialmente la luz vascular.

Fisiopatología. — Los efectos de toda trombosis venosa están subordinados: 1.º, al calibre de los vasos obliterados, 2.º, a la extensión de esta obliteración, y 3.º, a la permeabilidad u obturación de las venas colaterales.

Al sobrevenir la obliteración de la cava inferior se produce inmediatamente una hipertensión venosa subyacente. Esta hipertensión dilata las venas de circulación colateral y puede invertir en ellas el sentido de la corriente, venciendo la resistencia valvular. En el sistema venoso, el nú-

mero y calibre de las colaterales, la multiplicidad y amplitud de sus anastomosis y su extraordinaria dilatabilidad pueden suplir de momento la obliteración de un tronco tan importante como la cava inferior. Esta suplencia se torna insuficiente si la oclusión alcanza las colaterales o la posición vertical exagera la hipertensión venosa. Por lo tanto, el edema puede estar ausente durante las primeras fases de la obliteración y no manifestarse hasta que el enfermo se levanta. Si la extensión de la trombosis es mayor, la circulación complementaria no es suficiente para suplir el obstáculo circulatorio; la hipertensión venosa se traduce por la aparición de un gran edema en los miembros inferiores. Este edema tiende a disminuir a medida que las venas colaterales se dilatan, y esta dilatación no consiste sólo en un aumento de su diámetro transversal: las venas se adaptan al aumento de caudal y presión de la sangre que por ellas circula, dilatándose y alargándose y aun volviéndose tortuosas si el aumento de longitud queda impedido por la fijación de dos puntos extremos.

Circulación complementaria: Obstruida la cava inferior, la sangre venosa de la pelvis y miembros inferiores, para retornar al corazón, debe sortear el obstáculo. Las vías de circulación colateral siguen tres rutas principales: 1.ª, hacia la propia cava inferior, al sector suprayacente a la oclusión; 2.ª, hacia el sistema porta, y 3.ª, hacia la cava superior.

Entre las del primer grupo merecen especial mención las venas genitales. En la mujer esta vía es muy importante; la vena ovárica conduce la sangre de los órganos pélvicos hasta la cava inferior, ya directamente, en el lado derecho, ya por intermedio de la vena renal, en el izquierdo. En el hombre, de acuerdo con VEAL (4), podemos decir que las venas espermáticas son menos eficientes, hecho que probablemente explica el menor desarrollo de las venas tegumentarias en la mujer en las obliteraciones postflebíticas de la cava inferior.

Con el tiempo, alrededor de la cava inferior van dilatándose pequeñas y numerosas venas que forman como un manguito sobre el cordón fibroso a que ha quedado reducida.

A través de los plexos hemorroidales las venas tributarias de la hipogástrica comunican con las ramas de la mesentérica inferior y así pueden derivar la sangre hacia el sistema porta.

Hacia la cava superior pueden seguir dos rutas: una superficial y la otra profunda. La superficial es subcutánea y visible, alcanza el sistema cava superior por las anastomosis de las colaterales de la femoral y del cayado de la safena interna con las mamarias y torácicas. La vía profunda sigue las venas lumbares y vertebrales y alcanza el sistema cava superior por intermedio de la ácigos.

SÍNTOMAS

Habitualmente la sintomatología de la trombosis de la cava inferior se describe de manera bien simple. En la fase aguda, se dice, aparece un edema enorme en los miembros inferiores; pasadas unas semanas, el edema regresa al mismo tiempo que se hace aparente una circulación

colateral en la pared del abdomen. Como veremos, el cuadro clínico no siempre es tan sencillo; la trombosis de la cava inferior puede existir sin edema y sin circulación complementaria aparente.

Conocida la sintomatología de las tromboflebitis, sólo nos ocuparemos de aquellos síntomas que tiene especial interés en la trombosis de la cava inferior.

Edema.

La sintomatología de la trombosis de la cava inferior es bastante diferente según se trate de la forma autóctona o de la propagada. En la forma propagada un cuadro clínico de tromboflebitis de las extremidades inferiores precede los signos propios de la trombosis de la cava; dicha tromboflebitis puede ser uni o bilateral. A su vez, en la forma autóctona cabe distinguir dos variedades: una, caracterizada por la aparición de un gran edema bilateral simultáneo; otra, en que el edema está completamente ausente durante la fase aguda o subaguda y sólo aparece tardíamente y en ortostatismo.

Trombosis propagadas. — Empezaremos por describir el cuadro clínico y evolución de las trombosis propagadas. En estos casos la enfermedad suele iniciarse por una trombosis femoroiliaca, con mayor frecuencia en el lado izquierdo. Algún tiempo después puede aparecer una trombosis del mismo sector venoso en el lado opuesto. Tendremos un caso con signos clínicos bilaterales, con edema bilateral en la mayor parte de los casos, sin trombosis de la cava. Más tarde, ocluidas las dos iliacas, la sangre queda estancada en el sector comprendido entre dichas venas y las renales; así su coagulación es fácil y la trombosis se propaga a la cava inferior. En estos casos, a la sintomatología propia de las extremidades se le suman signos abdominales y pelvianos que traducen clínicamente aquella propagación. Son éstos, el edema de la pared abdominal y de los genitales externos (escroto o vulva) y los trastornos de la micción, de la defecación o del tránsito intestinal. Paulatinamente se desarrolla una circulación complementaria abdominal y el edema de los miembros desaparece poco a poco. La trombosis de la cava es en estos casos consecutiva a la de las iliacas primitivas y va precedida por la obliteración trombótica de cada una de ellas.

En otros enfermos la trombosis alcanza la cava desde la iliaca trombosa de un lado, sin que lo esté la del opuesto. Es decir entre las trombosis de una iliaca y la del opuesto se interpone la de la cava. En un principio la trombosis parece no descender a la iliaca del otro lado. Esta evolución clínica confirma la suposición de LERICHE (5). El primer episodio trombótico se presenta lentamente, el dolor es moderado. Después aparece súbitamente un segundo episodio trombótico en la pierna del lado opuesto, pero en este caso la evolución clínica recuerda el curso postoperatorio de algunos enfermos que han sufrido la ligadura de la cava inferior por trombosis de la iliaca primitiva de un lado. La brusca interrupción de la circulación venosa determina un intenso dolor, distensión y cianosis del miembro no flebítico. La trombosis de la cava inferior, en

estos casos propagada, sigue siempre a la de una iliaca y precede a la trombosis de la iliaca del lado opuesto.

Trombosis autóctona. — Cuando la trombosis no es propagada, sino que desde un principio aparece en la vena cava o en ésta y las dos ilíacas sin trombosis periférica (*trombosis autóctona*), pueden darse dos casos clínicos bien distintos: uno, de diagnóstico fácil, caracterizado por la aparición de un gran edema bilateral en los miembros inferiores; otro, sin sin edema ni circulación complementaria en un principio, de diagnóstico difícil.

La existencia o inexistencia de edema depende de la rapidez con que se establece una circulación colateral suficiente. En algunos casos el edema aparece a los siete u ocho días. Parece verosímil que tal hecho obedezca a la trombosis descendente de las ilíacas. Si la trombosis alcanza las femorales se cierra un número considerable de vías de derivación y el edema adquiere grandes proporciones.

El diagnóstico es mucho más difícil si durante la fase aguda no existe edema de los miembros inferiores. Se ha llamado poco la atención sobre este hecho, y así se olvida que una trombosis de la cava inferior puede existir sin edema bilateral de dichos miembros. El edema puede faltar mientras el enfermo guarda cama y presentarse sólo en el momento en que se levanta. Finalmente, el edema puede estar ausente en enfermos cuya cava inferior está totalmente trombosada y el trombo penetra en las cavidades derechas del corazón (6).

Dolor

El dolor como síntoma de comienzo es frecuente. Se localiza en la región lumbar o en las ingles, o se irradia desde aquella región hacia las piernas. Mientras el edema está ausente, la enfermedad se diagnostica de nefritis o reumatismo.

Contractura de los muslos en flexión

Otro signo que he resaltado es la contractura de los muslos en flexión. Es sabido que las venas ilíacas primitivas están en contacto con el borde interno de los músculos psoasílicos y que la propia cava inferior lo hace asimismo con el psoasílico derecho.

Si la trombosis de la cava inferior y de las ilíacas primitivas va acompañada de intensa periflebitis, la celulitis perivascular puede propagarse a la capa celulograsosa subaponeurótica del psoasílico y éste inflamarse a su vez. Esta inflamación origina una contractura especial del muslo sobre la pelvis, en todo semejante a los procesos designados con el nombre de psoítis observados con frecuencia en algunas apendicitis, adenitis, flemones perinefríticos, etc.

Vemos una vez más cómo la ausencia de edema en los miembros dificulta el verdadero diagnóstico. Las contracturas del psoasílico por tromboflebitis ceden con rapidez después de la tromboectomía.

Síntomas generales

Resulta evidente que muchas trombosis de la cava inferior que no pre-

sentan edema se catalogan de nefritis o reumatismo si predomina el dolor lumbar; de tifoidea o fiebre de Malta, si la fiebre y la postración son los síntomas más acusados, ya que con frecuencia no existen otros síntomas que los de una infección general indeterminada: fiebre, malestar general, ligeras molestias abdominales, leucocitosis, neutrofilia y aumento de la velocidad de sedimentación.

En la mayoría de los casos el diagnóstico, incierto mientras el enfermo guarda cama, queda esclarecido al levantarse. El edema de las piernas y la aparición de una manifiesta circulación complementaria de tipo cava-cava permite un diagnóstico retrospectivo de certeza.

Circulación complementaria

Uno de los signos clínicos más importantes de la trombosis de la cava inferior es el de la circulación complementaria abdominotorácica. Por regla general se trata de un signo tardío que se vuelve aparente y progresivamente más visible a medida que la trombosis entra en regresión y el edema se atenúa. En un principio suele manifestarse simplemente por una red venosa más marcada en la raíz de los miembros y a los lados de la pared abdominal. En algunos enfermos la red venosa persiste de modo indefinido con este aspecto; en otros, estas venas se dilatan y se vuelven prominentes y tortuosas. Arrancan de la ingle y siguen un trayecto ascendente y divergente hacia la pared torácica, en la que poco a poco pierden su relieve y desaparecen. La prominencia de estas venas, visible en posición vertical, desaparece en decúbito; con los esfuerzos aumenta. La circulación se efectúa en estas venas de abajo arriba.

Estas dilataciones venosas, varices o flebectasias abdominotorácicas, tiene por objeto derivar la sangre venosa del territorio de la cava inferior al territorio de la cava superior. La flebografía permite seguir el trayecto de estas venas anormalmente dilatadas y comprobar su desagüe en las tributarias de la cava superior. Este tipo de circulación complementaria es característico de la obliteración de la cava inferior y de la obliteración bilateral de las ilíacas.

COMPLICACIONES

Trombosis de la cava inferior y embolia pulmonar

La embolia pulmonar constituye la complicación más grave y frecuente de las trombosis venosas. En el caso de la trombosis de la cava inferior los síntomas clínicos pueden presentarse de tres formas diferentes: 1.^a, el episodio embólico sucede al cuadro de trombosis de la cava; 2.^a, el episodio embólico se interpone entre el cuadro trombofleblítico de una extremidad y el del lado opuesto; 3.^a, el episodio embólico no se acompaña de cuadro clínico trombofleblítico.

En los casos de trombosis propagada a la vena cava, una embolia pulmonar puede seguir a la trombosis de una extremidad y preceder a la trombosis del lado opuesto. El mecanismo de producción de este episodio embólico interpuesto entre los dos trombóticos, parece ser el siguiente: el trombo ascendente de una vena ilíaca, al alcanzar la vena cava, puede fragmentarse y dividirse en dos partes: una que, arrastrada por la corriente venosa, se convertirá en émbolo y determinará el accidente pul-

monar, y otra, que permanecerá en su sitio, crecerá progresivamente alcanzando la cava inferior y la íliaca del lado opuesto y determinará el cuadro tromboflebítico.

Si el voluminoso trombo de la cava inferior se desprende antes de su adherencia a la pared y lo hace en su totalidad, ni siquiera alcanzará la pulmonar: se detendrá en el corazón y ocasionará la muerte. En la autopsia podrá ser difícil confirmar el diagnóstico de embolia, ya que no existirá trombosis en el interior de la cava por haberse desprendido en su totalidad, no habrá flebitis en su pared por no haber tenido tiempo de producirse, e incluso la propia arteria pulmonar se hallará vacía (7).

Trombosis de la cava inferior y trombosis de las renales

La trombosis de la vena cava inferior suele ocupar el sector de esta vena comprendido entre la afluencia de las renales y de las íliacas primitivas. Las trombosis que sobrepasan las renales no suelen ser compatibles con la vida. Sin embargo, KEEN (8) ha publicado un caso de obliteración completa de la vena cava y de las dos renales, descubierta accidentalmente en la sala de disección, en un negro de setenta y un años que poseía una buena circulación colateral en ambos riñones.

En la mayoría de los casos la trombosis de las renales origina un síndrome nefrótico y la muerte (9).

Habitualmente la trombosis de las renales constituye el accidente terminal de una trombosis propagada en sentido ascendente. Un tratamiento desafortunado suele ser la causa frecuente de que la trombosis alcance las renales.

En estos casos, en los que predomina de manera evidente la trombosis y en los que la tromboflebitis evoluciona sin que en ella participen fenómenos espasmódicos ni exista la menor septicidad, el tratamiento debe dirigirse a evitar que el retardo de la circulación de la sangre venosa facilite el crecimiento del trombo rojo secundario, y por tanto la inmovilización rigurosa es altamente nociva. Por otra parte, la enorme tendencia a la coagulación sanguínea que estos enfermos presentan, puesta de manifiesto por la abundancia de fibrina al microscopio y por la reducción de los tiempos de coagulación y sangría, debe combatirse mediante un tratamiento anticoagulante como es la heparinización. La anestesia novocaínica de los primeros ganglios simpáticos lumbares y de los espláncnicos actúa de modo favorable sobre la circulación renal y sobre la de las extremidades.

A veces el diagnóstico es difícil; la oclusión trombótica de la cava puede ser muy anterior a la aparición de la uremia y ésta no depender de una trombosis renal (10).

Trombosis de la cava inferior y de la vena porta. — La trombosis de la vena cava inferior puede complicarse con la trombosis de la vena porta. Se comprende fácilmente el serio trastorno que representa para la circulación venosa la interrupción de los dos sistemas. Si no es simultánea, sino sucesiva, el desarrollo de una abundante y extensa circulación colateral puede permitir la supervivencia del enfermo (fig. 1). LU-

TEMBACHER (11) ha publicado un caso de trombosis de la vena cava inferior y de la vena porta en un cirrótico con supervivencia de quince años. Las fotografías muestran una voluminosa circulación complementaria toracoabdominal; y en las piezas de autopsia la vena renal derecha se halló trombosada y la izquierda permeable. DEROW, SCHLESINGER y SAVITZ (12) han publicado un caso de oclusión progresiva de la vena cava inferior, de la porta y de las renales.

Debe tenerse en cuenta que si el sector suprahepático de la cava es alcanzado por la trombosis, puede presentarse hepatomegalia congestiva con ictericia y un síndrome de hipertensión portal (ascitis, esplenomegalia, hematemesis y melena).

Trombosis de la cava inferior y metrorragias. — La existencia de metrorragias en las trombosis de la cava inferior ha sido señalada, en 1943, por MESTITZ (13). Personalmente poseemos un solo caso en el que se presentó esta complicación.

Trombosis de la cava inferior y melena. — BERBLINGER (14) señala que cuando aparece una melena después de una trombosis en los miembros inferiores debe pensarse en la trombosis de la vena cava inferior. Dicho autor ha podido estudiar diez casos de oclusión de esta vena. En cinco de ellos la oclusión no era completa y cursaron sin hemorragia: de los restantes, tres presentaron melena, aunque en uno la hemorragia podía tener otra causa.

La producción de la hemorragia depende de la extensión de la trombosis. Si es muy extensa y comprende las venas lumbares, éstas no pueden derivar la sangre venosa hacia la ácigos: la circulación colateral corre casi exclusivamente a cargo del sistema porta, dándose las condiciones más favorables para la producción de melena. La cuantía de ésta puede ser muy variable: desde pequeñas cantidades en torno a la deposición hasta hemorragias copiosas.

Trombosis de la cava inferior antigua y trombosis de las venas de circulación complementaria. — Sucede a veces que a un obliterado crónico de la cava inferior se le trombosan las venas de circulación complementaria toracoabdominales. Las venas dejan de ser depresibles, se vuelven dolorosas, pastosas o duras al tacto y la piel enrojece a su alrededor. Esta complicación es intrascendente y cura con rapidez con fenilbutazona.

SECUELAS

El superviviente de una trombosis de la cava inferior rara vez escapa a sus penosas secuelas. Una terapéutica más acertada disminuirá más adelante el porcentaje y la magnitud de las mismas. Hoy por hoy, los obliterados de la cava inferior por antigua trombosis no alcanzan jamás un bienestar absoluto. Presentan todos ellos un edema más o menos acusado en los miembros inferiores: la mayoría, pesadez e induraciones; y bastantes, úlceras que resisten tenazmente las terapéuticas mejor dirigidas y les incapacitan para el trabajo y la vida social.

Estas úlceras posttrombóticas tienen una especial característica cuando son consecuencia de una trombosis de la cava inferior: son bilaterales bimaleolares (figura 2). La extirpación de las úlceras y de las venas subyacentes seguida del injerto de piel obtenido con el dermatomo de Padgett suele ser la mejor terapéutica.



Fig. 1. — Enfermo con trombosis de la cava inferior y de la vena porta, con supervivencia de 17 años (publicado «Trombosis de la Cava inferior», Salvat Editores. S. A., 1948. F. Martorell). Obsérvese la circulación complementaria de la pared abdominal en 1960.

Fig. 2. — Úlceras posttrombóticas bilaterales bimaleolares típicas de la insuficiencia venosa crónica consecutiva a la oclusión de la cava inferior. Tratadas por resección e injerto de Padgett.

TERAPÉUTICA

La primera medida contra la trombosis de la cava inferior es preventiva y consiste en evitar la propagación a dicha vena de las trombosis femoroiliacas. Esta propagación no se produce si estas últimas se tratan en la debida forma.

La pasividad terapéutica sólo puede conducir al desastre. Envolver las piernas en pomadas y algodones e inmovilizarlas semanas y semanas, vivir constantemente la inquietud de la embolia, contemplar inac-

tivos la ascensión de la trombosis y permitir la inutilización progresiva de las dos extremidades es hoy día un error imperdonable.

Ante una trombosis venosa se debe actuar siempre deprisa. De la precocidad terapéutica depende el éxito de un tratamiento correcto.

Terapéutica anticoagulante.

La lucha contra la *trombosis* se basa en evitar la estasis venosa y disminuir la coagulabilidad sanguínea.

Supresión de la estasis sanguínea. Nocividad de la inmovilización: El flebítico puede tener inmovilizada su extremidad enferma voluntariamente —si el médico así lo ha ordenado— o involuntariamente —por impotencia funcional—. La consecuencia de esta inmovilización es, en cualquier caso, primero la estasis sanguínea y después su coagulación.

La inmovilización por prescripción médica es hoy día un error terapéutico. La inmovilización por impotencia funcional puede corregirse fácilmente. Basta para ello la anestesia del simpático lumbar.

Recuperada la movilidad del miembro y extinguido el dolor, se deja al tromboflebítico en cama como si se tratara de cualquier otra enfermedad. No se le permitirá levantarse, pero tampoco se le restringirán los movimientos que pueda realizar en la misma. Jamás se le hablará de la posibilidad de una embolia. Si se hace, el enfermo se inmovilizará y con ello facilitará la progresión de la trombosis. Al progresar ésta, el edema aumentará, se extenderá aquélla ascendiendo; el coágulo alcanzará la ílica primitiva, entrará en el territorio de aspiración inspiratoria y un brusco descenso diafragmático —no el movimiento del miembro— movilizará el trombo, lo convertirá en émbolo y producirá el cataclismo pulmonar.

En el mejor de los casos, la inmovilización, al crear la estasis en la extremidad opuesta, favorecerá la trombosis de la misma y por último su extensión a la cava inferior o una embolia pulmonar originada en el segundo foco tromboflebítico.

Teniendo en cuenta la nocividad de la inmovilización, jamás se elevará la extremidad colocándola sobre una férula de Braun. Si interesa elevar el miembro flebítico, se levantarán los pies de la cama. Así, el enfermo podrá moverse libremente en ella.

Fui de los primeros en resaltar la nocividad de la inmovilización en los casos de trombosis venosa. En 1943 en mi monografía «Tromboflebitis de los miembros inferiores» (15) expuse las razones por las cuales la movilización debía ser proscrita en la terapéutica de las trombosis venosas de las piernas. Este criterio está hoy universalmente admitido.

Disminución de la coagulabilidad sanguínea: En nuestra Clínica Vascular utilizamos la heparina intravenosa, 100 mg. cada cuatro horas, los primeros días. Mejorado el cuadro clínico sustituimos la vía intravenosa por la vía intramuscular. Más adelante empleamos un heparinoide no anticoagulante (fibrinolítico).

Otras medidas terapéuticas

En algunos casos utilizamos la anestesia novocaínica de los esplácnicos (anuria por trombosis de las renales) o del simpático lumbar (algias o arteriospasmus).

La Butazolidina ha sido también usada como medicación antiinflamatoria cuando los fenómenos de irritación parietal periflebíticos son muy acusados.

Antes de permitir al enfermo que se levante, es muy útil aplicarle un vendaje de cola de zinc bilateral, que a los 15 días se sustituye por medias de goma.

Terapéutica quirúrgica

Ligadura: La ligadura de la vena cava inferior, más que como tratamiento de la propia trombosis de la cava, se dirige a evitar la embolia pulmonar. Así, se ha indicado y practicado en las trombosis ilíacas (unilaterales o bilaterales) que alcanzan la cava y han determinado una embolia (VEAL y colaboradores, 1947) (4).

WHITTENBERGER y HUGGINS (16), en 1940, manifiestan que la ligadura de la cava inferior previene la embolia pulmonar y evita la extensión del trombo a las venas renales. NORTHWAY y GREENWAY (17), en 1944, sugieren que las desagradables secuelas de la trombosis de la vena cava inferior en los miembros inferiores pueden reducirse combinando la ligadura con la gangliectomía lumbar.

Por lo general, la ligadura de la vena cava inferior no ocasiona grandes alteraciones. Sólo en raros casos de trombosis ilíaca unilateral la ligadura de la vena cava crea serios trastornos en el miembro sano. VEAL cita algunos casos en los que la ligadura produjo dolor, edema, cianosis y desaparición del pulso periférico. Estas alteraciones desaparecieron con el bloqueo novocaínico del simpático lumbar.

La ligadura se ejecuta por vía extraperitoneal, incidiendo la pared del abdomen por el lado derecho. Se practica una doble ligadura sin sección. Después de la operación se coloca al paciente con los miembros inferiores elevados (THEBAUT y WARD) (18), y se administra heparina, dicumarol o ambas sustancias simultáneamente. Las inyecciones de prostigmina evitan la distensión abdominal y facilitan la micción. Si existe angiospasmus se practican anestias del simpático lumbar correspondiente. Deben aplicarse vendajes elásticos y permitir la deambulación lo antes posible.

Trombectomía y resección: La trombectomía y resección de la cava inferior son prácticamente innecesarias si la terapéutica anticoagulante es correcta y se ejecuta de modo precoz. En nuestra Clínica Vascular no hemos tenido necesidad de recurrir a esta operación en estos últimos diez años.

SUMMARY

Among 2244 thrombophlebotic cases observed in our Vascular Clinic, 115 were found to have thrombosis of the inferior vena cava. This throm-

bosis is then not so rare as had been assumed. Frequently it results in death, and those who recover are incapacitated for the rest of their lives. Appropriate therapy can save these patients and avoid the severe complications.

From the etiological point of view the medical literature point out that most commonly results from infection, especially puerperal infection. This fact has been confirmed by the author, but in his statistic, the existence of a 33 per cent of primary thrombosis must be mentioned. With the exception of a single case, all the rest belong to the male sex.

From the anatomico-pathological point of view, the significance of phlebitis is to be pointed out, which remains in proportion with the volume of the thrombus and the duration of thrombolysis. This phlebitis would partly explain the disturbances which appear as a sequel to the caval thrombosis.

As for the clinical symptomatology, the frequent absence of oedema in the lower limbs is marked as well as the later appearance of a collateral circulation, thus explaining, together with the relatively high rate of primary thrombosis of the cava, the frequency with which a serious process passes unnoticed. The usual physical signs of obstruction of the inferior vena cava are bilateral enlargement of the lower extremities, marked prominence of the superficial veins of the legs and the presence of dilated and often tortuous superficial veins on the abdomen which extend well up to the thorax. The blood flows cephalad in these collateral veins. But sometimes the thrombotic state exists accompanied by such nonspecific symptoms that a positive diagnosis is impossible. The diagnosis in inferior vena cava thrombosis presents itself in three different ways: 1. Without any doubt thrombosis exists in the limbs, the question is to assert whether propagation to the vena cava exists or not. 2. Edema of the lower limbs of venous origin is present; the problem is to decide whether this edema is due to a thrombosis, to a compression, or to stasis. 3. There is a picture of indefinite general infection with abdominal or lumbar troubles without edema. The diagnosis is difficult if the possibility of the existence of caval thrombosis has not been taken into consideration.

The most important complications of inferior vena cava thrombosis are described. The occlusion may extend above the level of the renal veins and occlude these veins also. Portal occlusion may added the caval occlusion. Closure of the varices of the abdominal wall by recurrent attacks of phlebitis are harmless. Vena cava ligation is done if pulmonary embolism occurs in spite of anticoagulant therapy. Bilateral, bimaleolar ulcers when secondary to caval thrombosis required excision and split thickness skin grafts.

Treatment of the acute phase can be divided into medical and surgical. The first therapeutic measure against thrombosis of the cava is preventive and aims to avoid the spreading of this vein of the femoroiliac thrombosis. The danger of immobilization, which encourages the venous stasis is to be emphasized. The early administration of Heparine has proved very effective in modifying the evolution of the venous thrombosis. Papaverine and similars are useful for venous spasm. Sulphona-

mides and Penicillin may be used against infection, if present. These last mentioned drugs should not be used only for the presence of fever, as fever is usually present in most aseptic thrombosis. If the thrombosis has reached the vena cava or has been present in it since the beginning, an active anti-coagulant therapy may prove of great use. Surgically, thrombosis of the vena cava may be treated by means of ligation thrombectomy, or resection.

BIBLIOGRAFIA

1. VIRCHOW, R. — «La Patología Celular». Traducción española de la 2.^a edición alemana, 1868.
2. PLEASANTS. — Citado por WAKEFIELD en «Proc. Staff Meet. Mayo Clinic», 6:649:1931.
3. MARTORELL, F. — «Trombosis de la cava inferior». Salvat Editores, S. A., Barcelona-Buenos Aires, 1948.
4. VEAL, J. R.; HUSSEY, H. H.; BARNES, E. — *Ligation of the inferior vena cava in thrombosis of the deep veins of the lower extremities*. «Surg. Gyn. Obst», 84:605:1947.
5. LERICHE, R. — *Nesessité de l'intervention immédiate dans les phlébites de la veine cave inférieure. Un cas de résection segmentaire de cette veine*. «Bull. Acad. Nat. de Méd.», 131:378:1947.
6. WOODRUFF, L. W.; LEVINE, V. — *Hypernephroid carcinoma of the kidney with a tumor-thrombus filling the inferior vena cava and right heart cavities*. «J.A.M.A.», 106:1544:1936.
7. MME. POMMAY-MICHAUX; BOUE, M. — Citados por ROGER CORDIER en «Contribution a l'étude des thrombo-phlébites de la veine cave inférieure». Libr. L. Arnette, Paris, 1938. Pág. 24.
8. KEEN, J. A. — *A case of complete obstruction of the inferior vena cava*. «Brit. Med. Jour.», 2:823:1940.
9. BARNEY, J. D. — *Infarcts of the kidney*. «J.A.M.A.», 1:1:1933.
10. PELEGER. — *Uramie und vena cava inferior thrombose, hervorgerufen durch eine gameinsame und aussergeowhliche ursache*. «Wien. Med. Wschr.», 51:435:1938.
11. LUTEMBACHER, R. — *Thrombo-phlebites de la veine cave inférieure et de la veine porte*. «Presse Méd.», n.º 50:1175:1935.
12. DEROW, H. A.; SCHLESINGER, M. J.; SAVITZ, H. A. — *Chronic progressive occlusion of the inferior vena cava and renal and portal veins with the clinical picture of the nephrotic syndrome: report of a case, with a review of the literature*. «Arch. Int. Med.», 63:626:1939.
13. MESTITZ. — *Metrorrhagien bei thrombose der V. cava inferior*. «Zeits. f. Geburtsh. u. Gynak.», 102:575:1932.
14. BERBLINGER. — «Schw. Med. Wchen.», 72:32:1942.
15. MARTORELL, F. — «Tromboflebitis de los miembros inferiores». Salvat Editores, Barcelona 1943.
16. WHITTENBERGER y HUGGINS. — Citados por STOWERS, J. M. y GROSSMAN, M. E. en *Thrombosis of the inferior vena cava. Technic for its demonstration*. «Lancet», 2:868:1946.
17. NORTHWAY y GREENWAY. — Citados por STOWERS, J. M. y GROSSMAN, M. E. en *Thrombosis of the inferior vena cava. Technic for its demonstration*. «Lancet», 2:868:1946.
18. THEBAUT, BEN R. y WARD, CHARLES S. — *Ligation of the inferior vena cava in thromboembolism. Report of 36 cases*. «Surg. Gyn. Obst.», 84:385:1947.
19. MORA LÓPEZ, J. — *Síndrome postrombótico de la cava inferior*. «Rev. Clín. Española», 5:322:1953.
20. OLIVIER, C. y SABATIER, G. — *Les phlébites anciennes des membres inférieurs propagées a la veine cave inférieure*. «Prese Med.», 45, 4 julio 1951.

21. FUAD AL ASSAL y VASCONCELOS, E. — *Trombose da veia cava inferior*. «Arquivos de Cirurgia Clínica e Experimental», 18:155:1955.
22. RODRÍGUEZ A., E. — «Trombosis de la vena cava inferior». Tipografía Vargas, S. A. Caracas. 1950.
23. DEL VALLE y ADARO, R. — *Trombosis de la cava inferior*. «Rev. Clín. Española», 45:195:1952.
24. LEMOS, C. y VAZ, V. — *Trombose das veias cava inferior e renal esquerda com estenose dos orifícios das veias supra-hepáticas*. «O Hospital», 54:281:1958.
25. BUZZI, A.; FUSTINONI, O.; GUTIÉRREZ, T.; RUGGIERO, H. — *Trombosis de la vena cava inferior*. «Rev. Asoc. Med. Argentina», 73:6:1959.
26. LÉGER, L. y FRILEUX, C. — «Les Phlébites». Masson et Cie. Paris 1950.
27. OLIVIER, C. — «Maladies des Veines». Masson et Cie. Paris 1957.
28. PALOU, J. — *Tratamiento de las úlceras flebotáticas con injertos laminares*. «Angiología», 4:190:1955.

EXTRACTOS

CLAUDICACIÓN INTERMITENTE (*Intermittent claudication*). — DE TAKATS, G. Comunicación presentada al XVIII Congreso de la Sociedad Internacional de Cirugía, Munich 1959.

Lo que pone en guardia contra una posible deficiencia circulatoria de las extremidades inferiores es su cansancio, calambres o dolor al andar. La distancia en que se presenta la claudicación varía con la velocidad de marcha, si bien hay que considerar otros muchos factores. El andar cuesta arriba, subir escaleras, caminar sobre un pavimento de cemento en vez de blando, el tiempo frío o ventoso, el esfuerzo físico o mental aceleran la aparición del malestar, laxitud, tirantez y dolor o pérdida de poder muscular. La anemia, hipotensión e hipometabolismo acortan la distancia de claudicación. Un cuidadoso examen de los músculos afectados indicará si la oclusión ha tenido lugar en la aorta abdominal e ilíacas (glúteos, región lumbar), sector iliofemoral (ingle, cadera, cuádriceps y aductores), sector femoropoplíteo (sóleo y gemelos) o en las tibiales posteriores o peroneas (plantares). Cuando se afectan varios sectores existe, naturalmente, una combinación de síntomas. Así, cuando un enfermo sin pulso femoral unilateral se queja de dolor en la pantorrilla como primer síntoma, hay que buscar una segunda oclusión más distal en el sector femoropoplíteo. De igual modo, si un enfermo con una oclusión femoral baja se queja de entumecimiento, frialdad y dolor plantar, es probable que los vasos del pie estén estenosados u ocluidos a nivel del tobillo. El arteriograma y el oscilómetro facilitan la localización de estas obstrucciones.

Aunque el enfermo nota el músculo que claudica tirante y en calambre, en realidad se presenta flácido a la palpación. Además, si se hace andar al paciente descalzo, cabe observar en una minoría de casos palidez y descenso de la temperatura de la piel descritas como claudicación angiospástica. Cierta número de autores creían que se producía un verdadero vasospasmo cuando se hacía entrar en acción un músculo isquémico, mientras que la mayoría suponían que existía una obstrucción arterial orgánica, posiblemente a nivel aortoiliaco, cuando el pulso y las oscilaciones disminuían durante el esfuerzo muscular. EJRUP demostró que la disminución de las oscilaciones después del esfuerzo ocurren normalmente en todos los casos.

Las sustancias metabólicas que se producen en la contracción de un músculo normal producen vasodilatación y también dolor, este último sólo cuando los metabolitos no son eliminados sino —diríamos— apriisionados. El esfuerzo realizado con los músculos de la pantorrilla hallándose el muslo bajo la acción de un torniquete reproduce con exactitud el dolor de claudicación. Ésta será ligera, moderada o intensa según que

la producción y eliminación de metabolitos productores de dolor estén en equilibrio, por debajo o por encima del umbral del dolor, o su acumulación llegue hasta producir un dolor insoportable que obligue al enfermo a detenerse.

Se desconocen estas sustancias, aunque podría tratarse de dióxido de carbono, ácido láctico y otros productos intermediarios del metabolismo muscular. Sin embargo, parece haber quedado establecido que como resultado de la estimulación nerviosa motora se segrega acetilcolina en la unión neuromuscular, sugiriéndose que la bradiquinina pueda ser la substancia responsable de la hiperemia en una glándula en actividad y posiblemente también en el músculo en las mismas condiciones. Así como la acumulación de tales metabolitos productores de dolor se debe en especial a la oclusión o estenosis arterial, también la trombosis venosa femoral o poplítea puede impedir la eliminación de dichas sustancias. Esta «claudicación venosa» es un síntoma típico de la trombosis de la vena axilar. La relación del dolor a la isquemia excesiva no está clara, excepto que el dolor desaparece cuando cesa la demanda de un exceso de sangre.

La idea común de que la hiperemia muscular durante el ejercicio se debe sólo a sustancias vasodilatadoras que aparecen en el músculo debe ser ampliada con el concepto de vasodilatación refleja en forma de reflejos axónicos. Los estudios realizados indican que el músculo sujeto a trabajo invoca una vasodilatación refleja de la arteria nutricia troncular, por ejemplo la femoral cuando se somete a un esfuerzo los músculos de la pantorrilla. Se sugirió que esta «hiperemia postcontracción» tiene lugar a través de las fibras colinérgicas de los eferentes simpáticos, pero no queda abolida por la simpatectomía, de manera que se parece en realidad a un reflejo axónico como la vasodilatación cutánea producida por la histamina.

La revisión de estos mecanismos de hiperemia de esfuerzo puede servir como base para estudiar y tratar la claudicación intermitente de los músculos isquémicos.

MÉTODOS DE ESTUDIO

Arteriografía: Puesto que la integridad arterial troncular proximal asegura el necesario aumento de veinte a treinta veces la cifra basal cuando un músculo trabaja, los oportunos arteriogramas pueden revelar un sector intacto o por lo menos permeable desde el cual toma origen la arteria nutricia. Así, si se halla bloqueada la arteria hipogástrica, la restauración o «by-pass» de la ilíaca común y externa restaurará el pulso femoral pero no la claudicación glútea. La claudicación de la pantorrilla y la obstrucción femoral de un enfermo en estas condiciones fueron aliviadas mediante la endarteriectomía en 1952; si bien, dado que la claudicación glútea persistía en 1955, se le practicó una segunda endarteriectomía a nivel de la ilíaca común y aorta que no aliviaron dicho síntoma puesto que la hipogástrica nunca fue recanalizada.

Una situación similar se produce cuando un injerto en «by-pass» entre los sectores femoropoplíteo o aorticopoplíteo sortea la femoral profun-

da. DE BAKEY y colaboradores reconocieron con rapidez esta situación y propusieron una anastomosis laterolateral entre la prótesis y la femoral común. Se ignora cuántas de estas anastomosis laterolaterales permanecen abiertas, puesto que las condiciones hemodinámicas de una adecuada circulación no son demasiado favorables. Tal situación existía en el caso de un enfermo de 70 años cuya arteria femoral superficial se hallaba afectada en forma difusa. Un «by-pass» de la femoral común a la poplítea hubiera prescindido de la femoral profunda, y se le practicó simplemente una simpatectomía lumbar. Más perjudicada quedaba la circulación colateral en la era de la escisión de la femoral seguida de anastomosis cabo a cabo. Este procedimiento, recomendado con calor hace sólo algunos años en algunas de las principales clínicas quirúrgicas, destruía todas las ramas musculares de la femoral superficial y ocasionaba la claudicación del sartorio y del vasto interno e incluso la necrosis del sartorio. En una comunicación previa describimos un caso así.

Por tanto, un injerto femoropoplíteo puede producir la atrofia del cuádriceps o su claudicación, y un paciente en tales condiciones experimentará simplemente el ascenso de su claudicación de los gemelos al cuádriceps. Los oportunos arteriogramas pueden ser de utilidad para reconocer tal situación. El que la claudicación de los gemelos se alivie o no frente a una simpatectomía o un «by-pass» depende de la permeabilidad de los vasos de la pierna. Estas arterias son terminales y salen en ángulo recto de la poplítea. En una obliteración del tronco tibioperoneo la claudicación no puede ser aliviada por ningún tipo de revascularización, a menos que se considere una endarteriectomía a este nivel; lo cual no significa que no quepa intentar otros procedimientos de alivio de este sintoma.

Contrasta este caso con el de un enfermo de 55 años que presentaba una oclusión femoral baja hunteriana, desde donde se inyectó el sector poplíteo observándose una cantidad considerable de substancia de contraste en los músculos de la pantorrilla, a donde llega evidentemente por su arteria nutricia. La distancia de claudicación de este paciente mejoró de uno a seis bloques de casas después de serle practicada una simpatectomía lumbar, por lo que se rechazó todo procedimiento directo.

Podemos decir que una buena arteriografía seriada, que visualiza no sólo el estado de la circulación troncular sino también las estenosis y lesiones ateromatosas de la colateral, nos orientará con bastante claridad sobre la practicabilidad del tratamiento quirúrgico en la claudicación.

Oscilometría: En una reciente monografía hemos tratado de las ventajas de la oscilometría en la exploración de enfermos con una circulación deficiente. Pero aunque la curva oscilométrica o un oscilograma de registro automático proporcionan una demostración visual de las alteraciones del volumen del pulso a cualquier nivel de la extremidad y aunque mediante un instrumento bien calibrado se puede calcular la cantidad de sangre circulante, la «oscilometría de ejercicio» nos da una mejor información sobre el déficit circulatorio que se presenta cuando entra en actividad un músculo isquémico. En nuestra clínica utilizamos el osciló-

metro de autoregistro de Johnson, que si bien no es un aparato de escritura directa ni de registro continuo puede proporcionar mucha información de tales oscilogramas postejercicio. Cabe demostrar, así, no sólo la ausencia de hiperemia postcontracción inmediatamente después del ejercicio en el grupo de músculos afectos de claudicación sino también que después de un cierto tiempo, 10-20 minutos, las pulsaciones de los músculos afectos de claudicación son más amplias que antes de iniciar el ejercicio. Cabe demostrar que después de la simpatectomía disminuyen las altas pulsaciones por encima de la obstrucción y que pueden aumentar las pequeñas por debajo de la obstrucción. Y también cabe demostrar el efecto espectacular sobre el oscilograma cuando un injerto tiene éxito, la cual torna innecesario el aortograma postoperatorio. Es probable que este gran aumento de la circulación junto a la pérdida del tono de la musculatura lisa sean responsables del edema persistente varias semanas tras colocar un injerto de gran calibre en el sector poplíteo.

Aun con un pobre aporte sanguíneo a las extremidades inferiores, un oscilograma de ejercicio postsimpatectomía puede demostrar que la hiperemia muscular que sigue el ejercicio tiene lugar inmediatamente, por pequeña que sea, en lugar de a los 10-20 minutos. Los enfermos manifiestan a menudo que el dolor a la marcha se convierte en *fatiga* después de la simpatectomía. Tales enfermos deberían andar de modo sistemático cuatro veces al día, para mejorar su hiperemia muscular. Hasta el momento no hemos hallado medicamento alguno que nos ofrezca la posibilidad de aumentar el aporte sanguíneo al músculo en actividad; lo cual no supone que todo intento de aumentar la capacidad del músculo isquémico mediante fármacos sea imposible.

El ergógrafo: Muchos observadores han utilizado un trabajo muscular «standard» realizado a una velocidad dada para estudiar la claudicación intermitente: andar sobre terreno llano, ejercicios de bicicleta, norias o ejercicios de resistencia contra pesos en posición horizontal, etc., son todos ellos métodos valiosos, si bien dependen de la respuesta subjetiva del enfermo a la fatiga, el calambre o el dolor insoportable. Por este motivo el aparato de Edwards y Murphy, que emplea un estímulo eléctrico de rápida frecuencia y que registra las contracciones musculares sobre un tambor rotatorio, parece lo más adecuado.

Es preciso señalar, ante todo, que la estimulación eléctrica repetida del músculo aumenta su capacidad de trabajo, y nuestras observaciones iniciales llevadas a cabo por I. D. THOMPSON — no publicadas — sobre el efecto de la histamina intraarterial y una substancia experimental del grupo de la epinefrina deben ser interpretadas teniendo esto en cuenta. De momento no se ha encontrado substancia alguna ni siquiera inyectada intrafemoral que pueda doblar o sobrepasar la hiperemia obtenida por la contracción voluntaria o el estímulo eléctrico del músculo. No hay duda del aumento de aporte sanguíneo al músculo en *reposo* tras la administración de epinefrina o sus derivados, pero esto no significa que el aumento de flujo sanguíneo del *músculo en actividad* pueda ser mejorado, al menos con las substancias actuales.

Esta hiperemia de ejercicio será naturalmente mucho más modesta en el músculo isquémico, si bien todavía es demostrable. Por ello debería aconsejarse a los enfermos con claudicación, en especial los que no pueden ser tratados quirúrgicamente, que anden tres o cuatro veces por día hasta los límites de tolerancia.

Si se desea modificar esta distancia aumentando el punto de tolerancia, cabe recurrir a varios métodos. El sulfato de dexedrina mejora la fatiga muscular, aun sin elevar la tensión sanguínea sistémica. El sulfato de prostigmina refuerza el efecto acetilcolínico a nivel de la unión neuromuscular y puede así coadyuvar a la producción de la substancia responsable de la hiperemia muscular, posiblemente la bradiquinina. Si se pudiera disminuir el dolor el enfermo podría andar más; la marcha por las mañanas se hace más fácil después de tomar aspirina.

Todos estos esfuerzos pueden parecer realmente provisionales cuando la circulación muscular puede restaurarse quirúrgicamente. No hay placer mayor que ver jugar al golf, coronar colinas, andar indefinidamente, etc., a un individuo que no podía andar más de cien pasos antes de la operación. Junto a la reaparición y notable amplificación del volumen del pulso, mejora la capacidad mioergográfica. Sin embargo, nos hemos interesado por un grupo de enfermos con injertos permeables que no pueden andar más que antes o cuya claudicación se *traslada a un nivel más proximal*. Cuando un tubo inerte, ancho y sin capacidad contractil establece un «by-pass» que sortea cierto número de colaterales permeables o estenosadas, ciertos grupos musculares — como los irrigados por la hipogástrica o femoral profunda — pueden recibir mucha menos sangre que antes.

Así, en un caso se instauró una claudicación glútea y de la cadera al desaparecer la del muslo y pierna. Con el frecuente «by-pass» entre femoral común y poplítea, los músculos adductor y cuádriceps pueden quedar privados de sangre a menos que se establezcan anastomosis laterolaterales entre el injerto y la femoral profunda.

Todavía más trastornadores son aquellos casos en los que, aunque se palpan perfectamente los pulsos poplíteo y tibial posterior, la claudicación de los músculos de la pantorrilla no mejora. Las arterias que irrigan los gemelos pueden estar estenosadas u obliteradas. La biopsia de un gemelo afecto de claudicación puede mostrar fibrosis, pérdida de fibras musculares, pobreza en la tinción del glucógeno y alteración en la relación sodio-potasio. Hasta un simple método de coloración como el de hematoxilina-eosina revela cambios irreversibles en el músculo estriado. Son necesarios intensos estudios histoquímicos sobre el músculo en claudicación.

En cuanto al efecto de la simpatectomía sobre la claudicación intermitente creo firmemente que da resultados beneficiosos en ciertos casos, aunque naturalmente no tanto como los de un injerto realizado con éxito. Es a menudo imposible predecir qué claudicación beneficiará de una simpatectomía. La razón de que se continúen practicando en todos los pacientes con claudicación, incluso en los ya injertados, se ha discutido hace poco con detalle. Ciertamente, en los casos donde los injertos y en-

darteriectomías han fracasado el paciente no sólo puede mejorar con una simpatectomía sino que puede ahorrarse una amputación — que puede ser precipitada por un injerto o una endarteriectomía sin éxito.

Hace poco hemos reunido datos, aún no publicados, para demostrar que los productos del tipo epinefrina, incluidos el Arlidin, el Duvalidin y las amfetaminas son más eficientes en las extremidades simpatectomizadas. No queda claro si ello se debe a un aumento del aporte sanguíneo por un fenómeno de sensibilización o en relación con una despolarización celular que permite a la fibra muscular contraerse mejor en condiciones anaerobias. Lo cierto es que el simpatectomizado siente aliviar su dolor durante el ejercicio, pudiendo convertirse en fatiga para la misma distancia. Se siente entonces con ánimo de andar y se ve ayudado por la hiperemia postcontracción. De que la seguridad y ánimo son factores es ejemplo, en nuestra clínica, el que el 50 por ciento de los enfermos con claudicación alargaron sus paseos con un placebo.

MÉTODOS DE TRATAMIENTO

El pronóstico de la claudicación varía, pues, mucho, dependiendo de la edad, ocupación, extensión de las lesiones cardiovasculares y de causas imprevisibles de agravación repentina tras un traumatismo directo, caída de la presión sanguínea y alteraciones en el mecanismo de la coagulación. Al tratar de la claudicación «per se» es conveniente recordar el curso espontáneo de la enfermedad, estudiado por RICHARDS. En un estudio de cinco y más años, sólo un 10 por ciento de los enfermos llegaron a la amputación, un 40 por ciento permaneció estacionario y un 28,3 por ciento murieron, la mayoría de ataque cardíaco y un 6 por ciento de accidente cerebrovascular fatal. Ni que decir tiene que las estadísticas varían con el material clínico. Mi material privado da resultados diferentes del hospitalario. De hecho, como nadie puede hacer un pronóstico individual a ningún paciente, se ha preparado el siguiente plan de conducta para los enfermos con dolor durante el ejercicio.

1. Si el estado cardiovascular es satisfactorio y la oclusión arterial es verdaderamente segmentaria, debe eliminarse el bloqueo arterial, dando preferencia a los injertos en los sectores aórtico e ilíaco y a las endarteriectomías en el sector femoral. Antes o simultáneamente se practica una simpatectomía.

2. Si el enfermo ha tenido un infarto de miocardio, un accidente cerebrovascular o está al borde de la insuficiencia renal, la simpatectomía es nuestro método preferido: es simple, benigna y aunque no mejore la claudicación puede salvar la pierna. Si el enfermo ha perdido ya una pierna, la otra debe ser simpatectomizada, intentando una operación reconstructiva sólo si se halla en isquemia aguda.

3. Si el enfermo rechaza el tratamiento quirúrgico o no está en condiciones de ser operado por sufrir una enfermedad vascular difusa, hay que aconsejar estas normas: dieta pobre en colesterol, en especial si la colesterolemia se halla por encima de los 250 mg. por cien; abstenerse de fumar, en particular si el oscilograma muestra vasoconstricción activa después de fumarse dos cigarrillos con rapidez; tomar 4 gramos de tartra-

to de roniacol, más que por su efecto vasodilatador por disminuir la cifra de colesterol; si su metabolismo basal es bajo o en límites normales bajos, administrar extractos tiroideos vigilando no producir taquicardia.

4. Aunque tienen el valor de placebo, nos han sido de utilidad, en particular durante las primeras semanas: el depropanex, histamina, priscolina o cualquier otro vasodilatador cutáneo y anticoagulantes de efecto prolongado. La heparina se da a dosis altas inmediatamente después de una oclusión arterial aguda, o como medida profiláctica o antes del acto quirúrgico, para saturar las células cebadas. Pero la terapéutica anticoagulante a largo plazo con disminuidores de la protrombina, según practican tantos clínicos cardíacos y vasculares, no la hemos utilizado por la convicción de que estas substancias afectan sólo uno de los factores de la coagulación y de que ésta puede tener lugar a pesar de una «efectiva» disminución de los niveles de protrombina. No existe todavía un control de laboratorio simple y barato de estas drogas en que poder confiar.

DISCUSIÓN

Considerando que la claudicación intermitente es el primer síntoma y más fácilmente reproducible de insuficiencia arterial, hay que observarlo e interpretarlo con tanto interés como la angina de pecho. En realidad tienen mucha similitud. En este caso también la pseudoangina es frecuente, debiéndose descartar otros procesos neurológicos y ortopédicos. Sin embargo, dichas afecciones *pueden coexistir* con una verdadera isquemia muscular por ejercicio, exigiendo tales lesiones combinadas mucha atención.

La isquemia muscular por ejercicio produce dolor y descenso en el aporte sanguíneo ya disminuido en reposo. Si se consigue llevar más sangre a los músculos dolorosos, la claudicación desaparece. La supresión del dolor sólo puede obtenerse por denervación de los músculos de la pantorrilla, pero no hemos seguido esta línea de conducta. Es posible conseguir una mejor utilización de la sangre disponible combatiendo la vasoconstricción producida por el ejercicio o variando la permeabilidad celular. Además de los métodos quirúrgicos, los ejercicios de deambulación logran mayor hiperemia que cualquier substancia química disponible en la actualidad.

LA SUERTE DE LOS HOMOIJERTOS Y PRÓTESIS DE AORTA HUMANA (*The fate of homografts and prostheses of the human aorta*). — HALPERT, B.; DE BAKEY, M. E.; JORDAN, G. L.; HENLY, W. S. «Surgery, Gynecology and Obstetrics», vol. 111, n.º 6, pág. 659; **diciembre 1960.**

Ante la observación de alteraciones en la túnica media que debilitaban las paredes de los homoijertos, debido principalmente a una gradual disminución o a la interrupción de las fibras elásticas, se hizo necesario hallar una prótesis apropiada. Así se introdujeron varias materias con diferentes propiedades físicas. La evolución de los homoijer-

tos y prótesis de aorta ha sido investigada experimentalmente bajo condiciones ordinarias y bajo hipercolesterolemia inducida.

El presente estudio se refiere a las alteraciones estructurales acaecidas en los homoinjertos y aortas humanas a los 24-80 meses de su colocación y a los cambios sufridos por las prótesis de aorta humana a los 3-43 meses. Comprende 13 homoinjertos aórticos humanos y 14 prótesis.

HOMOINJERTOS

Homoinjertos aórticos a los 24 meses de su implantación.

Caso 1. — Hombre de 54 años. Resección aneurisma disecante aorta torácica y homoinjerto el 15 septiembre 1955. Fallece a los 24 meses de brusca hemorragia por la boca, por fallo de la sutura superior del injerto.

Caso 2. — Hombre de 41 años. Resección de la aorta abdominal incluída la bifurcación y tromboendarteriectomía de la renal izquierda. Simpatectomía bilateral. Homoinjerto aórtico. Resección gástrica. Apendicectomía. Un pielograma posterior no visualizó el riñón izquierdo. Fallece a los 24 meses de infarto de miocardio. La autopsia demostró oclusión de la renal izquierda y de la iliaca interna del mismo lado.

Homoinjertos aórticos a los 31-45 meses de su implantación.

Caso 1. — Hombre de 69 años. Resección aneurisma aórtico abdominal y homoinjerto. Falleció a los 31 meses.

Caso 2. — Mujer de 64 años. Resección aneurisma aórtico abdominal y homoinjerto. A los 13 meses se desarrolló una aneurisma en el injerto, siendo sustituido por otro homoinjerto, que 14 meses más tarde también desarrolló un aneurisma. Sustitución por una prótesis de dacron. Fallece a los 18 meses de la prótesis, 32 meses después del segundo homoinjerto, por ruptura de una porción conservada de éste, con hemorragia masiva retro e intraperitoneal y pleural bilateral.

Caso 3. — Hombre de 62 años. Resección aneurisma aorta abdominal y homoinjerto. Fallece a los 37 meses de hemorragia masiva en el intestino delgado.

Caso 4. — Mujer de 47 años. Claudicación intermitente de la pierna izquierda. Resección de la bifurcación aórtica y homoinjerto. A los 40 meses. aortografía: oclusión completa iliaca derecha. Resección de la parte superior del homoinjerto y «by-pass» de dacron. El sector del homoinjerto resecaó contenía una trama de coágulos libres.

Caso 5. — Hombre de 46 años. Resección de un aneurisma aórtico abdominal y homoinjerto. Fallece a los 44 meses de infarto de miocardio. En la autopsia se observaron placas ateromatosas en el injerto.

Caso 6. — Hombre de 55 años. Resección aneurisma aorta abdominal y homoinjerto. Fallece a los 45 meses. Alteraciones ateroscleróticas en el injerto.

Homoinjertos aórticos a los 59-80 meses de su implantación.

Caso 1. — Hombre de 67 años. Resección aneurisma aorta abdominal y homoinjerto. A los 59 meses, celiotomía que muestra un injerto plegable. Prótesis de dacron entre en homoinjerto y cada una de las renales.

Caso 2. — Mujer de 44 años. Homoinjerto de la bifurcación aórtica por trombosis distal de la misma. Policitemia vera. Progresiva claudicación. A los 60 meses el homoinjerto se hallaba ocluido por completo en la iliaca derecha y casi por completo en la izquierda. Resección del injerto y «by-pass» de dacron.

Caso 3. — Hombre de 65 años. Resección de un aneurisma aórtico abdominal y homoinjerto. A los 12 meses oclusión completa de la iliaca común derecha; sustitución del homoinjerto por otro nuevo. Fallece a los 62 meses del injerto de infarto de miocardio.

Caso 4. — Hombre de 56 años. Resección de la bifurcación aórtica trombosada y homoinjerto. Fallece a los 77 meses por proceso respiratorio agudo. Lesiones arterioscleróticas en el injerto.

Caso 5. — Mujer de 52 años. Resección aneurisma aorta abdominal y homoinjerto. Persistente hipertensión arterial a partir de 6 años después. Aortografía: permeabilidad del injerto y estenosis de la renal izquierda, por lo que a los 80 meses del homoinjerto se procede a una prótesis de dacron en «by-pass» entre el injerto y la renal izquierda, reseca una porción del injerto que muestra alteraciones ateroscleróticas.

PRÓTESIS

Prótesis de Orlon a los 10 meses de su aplicación.

Caso 1. — Hombre de 60 años. Resección aneurisma aorta abdominal e injerto de orlon. Fallece 10 meses después de hemorragia masiva subdural frontoparietal. Coágulos amorfos cubrían la cara interna de las suturas y del resto del injerto.

Prótesis de Nylon (Edwards-Tapp) a los 12-43 meses de su aplicación

Caso 1. — Hombre de 64 años. Resección aneurisma abdominal aórtico y prótesis de nylon. Fallece bruscamente a los 12 meses. Autopsia: evidente cicatriz miocárdica en los dos tercios anteriores del ventrículo. Fina película de coágulos en la pared interna de la prótesis.

Caso 2. — Hombre de 63 años. Resección aneurisma aorta abdominal y prótesis de nylon. Fallece a los 12 meses y medio de infarto de miocardio. Injerto intacto.

Caso 3. — Hombre de 69 años. Resección aneurisma aorta abdominal y prótesis de nylon. Fallece de accidente a los 22 meses. Injerto intacto.

Caso 4. — Hombre de 57 años. Resección de la aorta abdominal distal por enfermedad tromboobliterante y pequeña dilatación aneurismática, seguida de prótesis de nylon. Aparece claudicación intermitente en la pierna derecha. Aortografía: estenosis renal izquierda, dilatación aneuris-

mática inmediatamente por encima del injerto, oclusión de la femoral superficial derecha. A los 37 meses, resección de la prótesis y del aneurisma, colocando una prótesis de dacron en la bifurcación y un «by-pass» con la renal izquierda. Superficie interna de la prótesis de nylon recubierta de coágulos.

Caso 5. — Hombre de 66 años. Resección de un aneurisma de la aorta abdominal y prótesis de nylon. Resección de un carcinoma de recto. A los 43 meses oclusión del injerto en pierna derecha. Celiotomía: aneurisma del injerto de nylon en la bifurcación. «By-pass» de dacron sorteando el aneurisma. Alteración en la disposición de las fibras del injerto de nylon.

Prótesis de Dacron a los 3-25 meses de su aplicación.

Caso 1. — Hombre de 68 años. Resección aneurisma aorta abdominal y prótesis de dacron. Colectomía y apendicectomía. Reingresa dos meses más tarde por ictericia (virus ?), falleciendo a los 3 meses del injerto. Superficie interna del injerto cubierta por una película de coágulos.

Caso 2. — Hombre de 65 años. Ruptura de un aneurisma de aorta abdominal. Resección e injerto de dacron. Fallece a los 3 meses de hemorragia subdural. Fina película de coágulos en la superficie interna de la prótesis.

Caso 3. — Mujer de 63 años. Resección aneurisma aorta torácica y prótesis de dacron. Fallece a los 5 meses de la operación de hepatitis aguda. Evidente dilatación de la aorta por encima y debajo de la prótesis. La prótesis tiene recubierta su superficie interna por una fina película de coágulos.

Caso 4. — Hombre de 64 años. «By-pass» aortofemoral poplíteo con dacron por enfermedad oclusiva de la aorta distal, ilíacas y femorales. Fallece a los 13 meses y medio por complicación cerebrovascular. Injerto permeable, cubierta su superficie interna por coágulos.

Caso 5. — Hombre de 76 años. Resección aneurisma aorta abdominal y prótesis de dacron. Fallece a los 15 meses de uremia. Fina película de coágulos cubría la superficie interna de la prótesis.

Caso 6. — Mujer de 66 años. Operación a los 14 meses de un segundo homoinjerto que se había vuelto aneurismático, sustituyéndolo por una prótesis de dacron. Fallece a los 18 meses de la prótesis por ruptura del homoinjerto.

Caso 7. — Hombre de 69 años. Ruptura de aneurisma aórtico abdominal. Resección y prótesis de dacron. Fallece a los 19 meses y medio de infarto de miocardio. Fina película de coágulos cubría la superficie interna de la prótesis y una nueva dilatación aneurismática se formaba por encima de la línea de sutura superior.

Caso 8. — Hombre de 48 años. Resección aneurisma aórtico abdominal y prótesis de dacron. Fallece a los 25 meses de infarto de miocardio. Fina capa de coágulos cubrían la superficie interna de la prótesis.

RESUMEN

En los homoinjertos se observan alteraciones que corresponden a una progresiva atrición de las fibras elásticas de la túnica media del injerto con gradual aposición en su parte externa de tejido conectivo fibroso hialino y haces colágenos rugosos. El homoinjerto observado durante más tiempo llegó a los 80 meses.

En las prótesis estudiadas los cambios observados correspondieron a un progresivo aprisionamiento por tejido conectivo fibroso hialino. La prótesis ideal no se ha hallado todavía. Entre tanto, la de Dacron trenzada parece la más satisfactoria la mayoría de las veces.

ALBERTO MARTORELL

RECONSTRUCCIÓN MIXTA DE LA ARTERIA FEMORAL CON VENA SAFENA DESPUÉS DE ENDARTERIECTOMÍA (*Composite reconstruction of the femoral artery with saphenous vein after endarterectomy*). — EDWARDS, W. STERLING. «Sugery, Gynecology & Obstetrics», vol. 3, n.º 5, pág. 651; noviembre 1960.

Muy pronto, en la historia del tratamiento quirúrgico de la arteriosclerosis femoral, se utilizó la vena safena ya para reemplazar al segmento femoral ocluido ya como «by pass» o puente para salvar la oclusión. Aún actualmente los autores más entusiastas de estas técnicas señalan fracasos que alcanzan al 41 por ciento de los casos.

Durante varios años fueron adoptados con entusiasmo los homoinjertos de femoral, pero también el índice de fracasos inmediatos y tardíos fue desalentador. Se pudo demostrar que se producen graves aneurismas u obstrucciones ateromatosas.

Los injertos sintéticos no degeneran pero pierden su flexibilidad con incorporación de fibras de tejido de cicatrización. El 48 por ciento de los casos del autor se habían ocluido a los tres años. La endarteriectomía femoral no ha tenido adeptos entusiastas entre los cirujanos vasculares, entre otras razones por ser un procedimiento meticuloso que requiere mucho tiempo en comparación con operaciones mucho más simples como son los injertos. Además, el riesgo de trombosis del segmento endarteriectomizado que podrá obliterar ramas colaterales es potencialmente mayor que en un injerto con «by pass». El hecho más alentador de la tromboendarteriectomía ha sido la falta relativa de complicaciones tardías y oclusiones que tanto afectan a todos los injertos. BARKER y HART señalan excelente permeabilidad a largo plazo en aquellos casos con buenos resultados iniciales. En este sentido, parece lógico pensar que un segmento arterial tratado mediante endarteriectomía pueda permanecer mucho más elástico y flexible que un homoinjerto o un tubo de material sintético.

Por las razones expuestas el autor decidió adoptar la endarteriectomía completa abierta con extracción cuidadosa de los elementos arteriosclerosos, seguido de cierre de la arteria mediante sutura sobre un catéter.

La irrigación en sentido distal de solución salina de heparina a través del catéter, cada 20 minutos, fue útil para prevenir la trombosis distal. Ocasionalmente, a pesar de estas precauciones, en pocos minutos se tromboasa un pequeño segmento después de restablecido el flujo sanguíneo.

Fue en una tal situación que, debiendo hallar una solución inmediata al problema y para obtener una más amplia vía de flujo sanguíneo, se extrajo la safena interna del paciente y abriéndola longitudinalmente, se insertó a modo de cubierta sobre la arteria abierta. Así se compuso un tubo mitad de su circunferencia arteria y mitad vena, quedando una amplia luz. Se escogió la safena y no material sintético con objeto de evitar los inconvenientes de los tejidos artificiales. Se practicaron arteriogramas al final para comprobación con otros efectuados a los 6 meses. El principal inconveniente de esta técnica es la cantidad de tiempo que se requiere para realizar las dos líneas de sutura a cada lado de la unión arteria-vena.

Técnica. — Se expone la arteria femoral mediante incisión longitudinal en la línea media del muslo, rechazando el sartorio. Si es necesario se secciona el músculo aductor para visualizar la unión fémoro-poplítea. Todas las ramas colaterales se ligan temporalmente haciendo un solo nudo, previniendo así que sangren. Se abre la arteria longitudinalmente en toda la longitud de la obstrucción y se disecan cuidadosamente los trombos y la íntima. En el extremo inferior la íntima que resta se sutura de nuevo a la pared del vaso con objeto de evitar la disección subíntima por la sangre. Se coloca un catéter de material plástico en la luz distal manteniéndolo en su sitio con un torniquete de tubo de goma. Cada 20 minutos este catéter se irriga con 10 c.c. de solución salina conteniendo 10 miligramos de heparina por 100 c.c. Si la pared de la arteria permite reconstruirla holgadamente sobre un catéter Francés del n.º 14, no precisa hacer otra cosa que suturarla mediante sutura continua con seda 5-0. Si el catéter del n.º 14 ajusta demasiado y el n.º 12 es el más grueso que puede aplicarse, entonces para conseguir una luz mayor se utiliza la vena safena, que prontamente se disecciona del tejido celular subcutáneo adyacente, reseca la longitud adecuada y ligando todas las colaterales. Se abre la vena longitudinalmente y se coloca invertida con objeto de evitar la obstrucción de las válvulas y se inicia la anastomosis por el extremo distal. Invirtiendo la vena, también se junta la circunferencia mayor de su extremo proximal con el más pequeño distal de la arteria. Es importante ensanchar la luz distal donde se ha fijado previamente la íntima. Después de suturar unos tres centímetros por cada lado de la unión arteria-vena, se tensa la vena en la medida que se estima fisiológica suturándola a la arteria con puntos sueltos hasta cerca del límite inferior de la endarteriectomía. Se prosiguen las suturas inferiores hasta el extremo inferior, utilizando un catéter Francés del n.º 18, quedando así una luz uniforme y no demasiado grande. Antes de terminar se extrae el fiador para suturar la arteria proximal. Completada la anastomosis se quita el «clamp» distal. A menudo se precisan suturas adicionales antes de quitar el «clamp» inferior. Se quitan las ligaduras tem-

porales de las ramas colaterales. No se reconstruye el aductor para evitar la compresión de la arteria en el canal de Hunter. Se cierra la herida con puntos sueltos. No se aplican anticoagulantes después de la operación.

De 10 endarteriectomías femorales abiertas, 3 requirieron una reconstrucción con safena para obtener una luz más amplia que proporcionara mayor seguridad. Los 10 enfermos obtuvieron, sin embargo, excelentes resultados con restablecimiento del latido en la pedia. El autor cree que esta técnica ofrece más posibilidades que ninguna otra de permeabilidad duradera.

Los inconvenientes de reconstruir la arteria dejando una luz pequeña después de la endarteriectomía y la insuficiencia que representa un pequeño injerto venoso sólo se salvan combinando arteria y vena. El autor cree que este tubo compuesto, hecho enteramente de paredes elásticas de los vasos del propio enfermo es más probable que permanezca flexible y permeable que un tubo sintético o un homoinjerto.

LUIS OLLER-CROSIET

CURACIÓN DE LA ENFERMEDAD DE BUERGER CON LA MALARIOTERAPIA (*Guarigione del Morbo di Buerger con la Malarioterapia*). — CORELLI, F. «Il Policlinico», vol. 47, fasc. 28, pág. 985; 17 junio 1960.

La enfermedad de Buerger es una enfermedad alérgica debida al humo del tabaco. La inflamación alérgico-hiperérgica en sus distintas fases constituye la base de la angéitis buergeriana. No es preciso fumar: basta con inhalar atmósfera con humo de tabaco. Esto explicaría su presencia en no fumadores.

La malarioterapia y la supresión absoluta del tabaco llevan a una curación definitiva y constante de la enfermedad. El enfermo curado con malarioterapia recae sólo si vuelve a fumar. Ello obliga incluso a cambiar de profesión o de ambiente para rehuir el humo de tabaco.

Observando que la malarioterapia aparecida o provocada en un sujeto afecto de un proceso inflamatorio hiperérgico, de escasa o nula tendencia a curar, demostraba una actividad antiinflamatoria, antiexudativa y antidolorosa superior a cualquier otro medio, la hemos aplicado a la enfermedad de Buerger obteniendo espectaculares resultados.

La malarioterapia no es un procedimiento peligroso, bien controlada. Nosotros hemos utilizado 30-50 c.c., por vía endovenosa, de sangre malárica (terciana), del mismo grupo o grupo compatible, obtenida durante los escalofríos para que la concentración de parásitos sea mayor, inyectada poco después o a los 1-4 días de conservación. Recomendamos separar la mayor parte del plasma, para evitar así reacciones pirógenas inmediatas. De esta forma se abrevia el período de incubación que retrasaría el efecto curativo. Bastan 7 a 9 accesos en la terapéutica de la enfermedad de Buerger; luego se trata con difosfato de cloroquina.

No hemos observado accidentes, pero hay que hacer algunas *observaciones*. Los pacientes que se hallan o han sido tratados recientemente con cortisónicos o ACTH, la malarioterapia puede dar un curso grave. Lo mismo decimos de aquellos que han sufrido una suprarrenalectomía total bilateral y de los esplennectomizados. Deben vigilarse los cardíacos, nefrópatas, tuberculosos activos, débiles, etc. Es posible, a su vez, que se presente una ictericia por hepatitis malárica, en cuyo caso hay que interrumpir la malarioterapia y administrar cloroquina. Como en cualquier transfusión, puede presentarse una hepatitis postransfusional. La hipoprotrombinemia a que puede dar lugar es capaz de ocasionar hemorragias y petequias, por lo que es conveniente añadir desde el principio vitamina K₁. También puede desencadenar edema de las extremidades inferiores, que desaparece espontáneamente o por hidrocortizoides. Hemos podido observar, por otra parte, pleuritis exudativas, orquitis y urticaria, que ceden en general de modo espontáneo o con tratamiento adecuado. Es curioso comprobar una hipersensibilidad a los antibióticos durante la malarioterapia.

MECANISMO DE ACCIÓN DE LA MALARIOTERAPIA.

Acción antiinflamatoria sobre los distintos componentes y fases de la «inflamación» entendida como proceso de orden general y local, es decir:

Acción antiexudativa obrando sobre la exudación inflamatoria, sobre la tumefacción fibrinoide, en las distintas fases, aguda, subaguda y crónica de la inflamación, *alérgica* y *no alérgica* (acción sobre el «tumor»), sobre la hiperemia inflamatoria (acción sobre el «rubor»), sobre la hipertermia inflamatoria (acción sobre el «calor»), acción antitérmica local.

Acción antidolorosa, sobre la compresión de las terminaciones nerviosas por parte de los exudados y quizás por acción central (acción sobre el «dolor») deriva una mejoría funcional (acción sobre la «functio lesa»).

Acción reductora de la permeabilidad capilar, aumentada en la «inflamación».

Acción desensibilizante, antialérgica inespecífica.

Acción activadora del sistema fibrinolítico, formando parte de la acción antiinflamatoria, de donde la reabsorción de masas fibrinoides y fibrinosas, coágulos, trombos, etc.

Acción reductora del espasmo arteriolar, el cual forma parte de la inflamación hiperérgica vascular, acción evidente en la vasculopatía periférica inflamatoria aquí considerada, consiguiendo por tanto una:

Acción vasodilatadora y favorecedora de la circulación colateral.

Acción activadora del eje hipófisis suprarrenal (de primerísima importancia) con producción «endógena» de corticoides suprarrenales.

En otros términos, *la malarioterapia provoca una activación de los distintos mecanismos inespecíficos de la defensa orgánica*: celulares (leucocitarios, fagocitosis, etc.), humorales (properdina, complemento, lisozima, b-lisina), hormonales (hipófisis-suprarrenal), nerviosos, neurovegetativos, retículoendoteliales, etc. De esta «activación» resulta la actividad antiinflamatoria, antialérgica, antidolorosa propia de la malarioterapia.

RESULTADOS.

De la experiencia obtenida en 10 años y 300 pacientes, permite concluir que cada caso de tromboangeítis obliterante puede curar con tratamiento médico, sin intervención quirúrgica, por medio de la malarioterapia y la abstención de humo de tabaco. De este modo el pronóstico de dicha enfermedad ha cambiado completamente en bien.

Veamos los *resultados* según las fases de la enfermedad de Buerger:

1.^a Fase. — Con frialdad, hormigueos, debilidad, hasta la *claudicación intermitente*. Curación clínica rápida.

2.^a Fase. — *Dolor en reposo*. Curación clínica rápida.

3.^a Fase. — *Ulceraciones y zonas de gangrena* superficiales, en piel o tejido subcutáneo. Infección local. Curación clínica constante, añadiendo cura antiinfecciosa local.

4.^a Fase. — *Gangrena de los dedos*, comprendiendo el *hueso*. Curación clínica con el mínimo de pérdida anatómica, añadiendo tratamiento de la infección local.

5.^a Fase — La *gangrena* de los dedos se extiende al *pie* o a la mano. Infección local. El caso es grave. Ante todo terapéutica conservadora, añadiendo terapéutica antiinfecciosa local para mejorar el estado local. Con frecuencia se obtiene la demarcación, separando las partes gangrenosas, con un mínimo de pérdida anatómica. Sólo en el caso de que no responda a la malarioterapia y a una larga cura contra la infección local, se recurrirá a la intervención quirúrgica.

La malarioterapia ha sido aplicada, por primera vez, por el autor a *otras formas* de base inflamatoria hiperérgica de la medicina interna y de las especialidades dermatológicas, oftalmológicas, otorrinolaringológicas, además de las vasculopatías periféricas, colagenosis, dermatitis, aftosis, Behçet, úlcera gastroduodenal, inflamaciones oculares graves, tubercúlides, Weber-Christian, etc., sobre las que ya se insistirá en otra ocasión.

Se aconseja la institución de «Centros de Malarioterapia» al objeto de poder explicar «cuánto todavía» este viejo medio de tratamiento puede juzgar en la medicina moderna y en las especialidades.

ALBERTO MARTORELL

RUPTURA ESPONTANEA DE LA ARTERIA AXILAR (*Spontaneous rupture of axillary artery*). — ST. JOHN, FORDYCE B.; SCUDDER, JOHN; STEVENS, DOROTHY L. «Annals of Surgery», vol. 121, n.º 6, pág. 882; junio 1945.

Comunican un caso de ruptura espontánea de la arteria axilar, dada la rareza de tal accidente.

Caso clínico. — Se trata de un joven de 15 años que ingresa en el Presbyterian Hospital aquejando dolor, hinchazón y trastornos de la co-

loración de la piel del hombro derecho. Cuatro días antes jugando al fútbol notó un dolor agudo, súbito, por debajo de la clavícula derecha. Asintomático durante 24 horas con excepción de un cierto dolorimiento en la región pectoral derecha. Después de 36 horas del accidente agudo, en un esfuerzo fisiológico le aparece una hinchazón repentina por debajo de la clavícula; pulso radial normal. La hinchazón aumenta y al cuarto día desaparece el pulso radial. El enfermo palidece y su presión arterial fluctúa entre 104/70 y 125/50. En sus antecedentes se anota que el enfermo, nacido en Francia, había vivido allí hasta 1941; nació prematuramente pesando 3 libras y media. Tendencia hemorrágica. Difteria a los 12 años tratada con antitoxina diftérica. En el momento de su ingreso temperatura de 99,8° F., pulso 124 en radial izquierda; no perceptible en radial derecha. Hinchazón en la región pectoral derecha. Zonas de equímosis sobre la porción axilar de la hinchazón con venas dilatadas en región supraclavicular.

Tenía 2.530.000 hematíes y un 47 % de hemoglobina. Radiográficamente, campos pulmonares normales.

Transfusión preoperatoria de sangre fresca citratada de donante profesional: 500 c.c. que se repite al día siguiente.

En la intervención se encuentra una enorme cantidad de sangre infiltrando la región subpectoral procedente de un desgarró completo de la arteria axilar que parece más blanda de lo normal. La vena axilar está intacta. Se evacúan en lo posible sangre y coágulos. Se ligan la arteria y la vena axilar.

Durante la intervención se inyectan 1.800 c.c. de sangre, 600 c.c. de plasma recalcificado, 300 c.c. de solución al 5 % de ClNa y 500 u. de extracto córtico-suprarrenal. A las pocas horas de la intervención la presión arterial es de 140/68 y el pulso de 82.

Al día siguiente la temperatura empieza a elevarse y existe dolor en brazo y mano. Hay ligera exudación por el drenaje que se dejó en la intervención. En vista de que el hematocrito y las proteínas son bajas, nueva transfusión de sangre citratada seguida de plasma. Inicia sintomatología de edema pulmonar y se suspende la administración de plasma. La temperatura antes de la transfusión era de 103° F y después de 105.6° F. El enfermo fallece 26 horas después de la intervención.

En la necropsia aparte los datos del examen local que no aportan signos de mayor interés, se encuentran 500 c.c. de exudado hemorrágico en cada una de las cavidades pleurales, con pulmones y pleuras normales. Hemorragia extrapleural que se extiende por mediastino hasta la base del cuello. En pericardio hay 60 c.c. de exudado ligeramente hemático.

El examen histológico de la arteria axilar derecha muestra zonas de engrosamiento, en las que no es posible identificar la elástica interna y la media e íntima aparecen como una masa de tejido músculo-conectivo pálido con células fusiformes escasas incluidos en un magma de fibrillas no teñidas. La tinción del tejido elástico muestra numerosas fibras elásticas delicadas, fragmentadas, a veces granuladas en dichas zonas engrosadas. En la arteria axilar izquierda hay alteraciones semejantes pero de menor intensidad.

Comentario. — El principal interés de este caso reside en la patogenia de las lesiones arteriales. Admiten tres posibilidades: a) las lesiones arteriales significan una malformación constitucional, b) son consecuencia de alguna insuficiencia dietética desconocida, c) son el resultado de tóxicos vasculares sobre la túnica media.

Por sus antecedentes caben las tres posibilidades, pero no existen elementos suficientes para atribuir la lesión a cualquiera de ellas; no llegan por tanto a ninguna conclusión etiológica y sugieren el término de «miopatía arterial» para designar este tipo de lesión.

VÍCTOR SALLERAS

AFECCIONES DE LAS EXTREMIDADES COMO RESULTADO DE UNA ACTIVIDAD VASOMOTORA AUMENTADA (*Afflictions of the extremities resulting from increased vasomotor activity*) — BEACONSFIELD, PETER. «Surgical Clinics of North America», vol. 40, n.º 1, pág. 25; febrero 1960. (Extracto parcial).

El autor, al tratar de las enfermedades vasculares oclusivas, dice que aun cuando todas las enfermedades que afectan los vasos sanguíneos pueden producir vasoconstricción, la trombosis y la embolia son las más importantes.

La trombosis, debida a arteriosclerosis u otras causas, constituye con probabilidad el factor etiológico más frecuente de la isquemia de los miembros, en especial de los inferiores. Si bien la interrupción directa del tronco arterial principal es lo más importante, la presencia del trombo produce por sí mismo fenómenos reflejos vasospásticos locales que afectan los vasos colaterales y que contribuyen a los signos y síntomas de isquemia de los miembros.

Con la introducción de la simpatectomía y, más recientemente, de los injertos, se han salvado muchos miembros; estos procedimientos han sustituido sin duda en gran manera la arteriectomía preconizada por LERICHE en 1934. No obstante, cuando se comparan los resultados inmediatos con los tardíos de los injertos arteriales, vemos que quizá se ha sobrevalorado su efectividad. El valor de los injertos varía según la zona y la etiología de la obstrucción.

La arteriectomía, abandonada por completo en favor de los nuevos avances, tiene quizá aún un limitado terreno, como se demuestra por ejemplo en el caso siguiente.

Observación. — Mujer de 47 años. A consecuencia de una caída se lesionó la región axilar. Salvo la abolición del pulso radial, no se halló otra alteración. Tratamiento conservador. Sale del hospital a las 48 horas. Semanas después se desarrollan alteraciones tróficas en la extremidad afecta, con marcada variación de la temperatura y producción de dolor en la mano.

Siete semanas después del trauma se explora la región axilar y se diagnostica trombosis de la arterial axilar. Resección del sector tromboso e injerto arterial. Pasa bien hasta siete meses después en que vuelve

el dolor en la mano, observándose abolidos los pulsos radial y humeral. Tres meses más tarde una simpatectomía cervical mejoró mucho a la enferma, pero no suprimió del todo el dolor. En tres dedos se presentó paroniquia.

Fue entonces cuando vi a la enferma por primera vez. No deseaba más tratamientos quirúrgicos, pero dado que el tratamiento médico no la mejoraba, a los 27 meses de la lesión exploré la axila y resequé el injerto trombosado junto a la porción proximal de la arteria humeral. Fue imposible reemplazarlo por otro injerto por dificultades técnicas.

Después de esta intervención se recuperó del todo, desapareciendo la infección y el dolor. Vista la última vez un año más tarde, se hallaba libre de síntomas.

N. de la R. — Este caso constituye un nuevo ejemplo de cómo los métodos de terapéutica quirúrgica antiguos pueden dar mejores resultados que los modernos, actualmente de moda.

PRESENTACION DE LIBROS

CONGENITAL MALFORMATION OF THE HEART (second edition).
Vol. I: *GENERAL CONSIDERATIONS*, por HELEN B. TAUSSIG. The Commonwealth Fund by the Harvard University Press. Cambridge, Mass. 1960. Contiene 204 páginas, esquemas y numerosas figuras.

Desde hace varios años hemos estado esperando la segunda edición de este libro. Recordamos el impacto que produjo la aparición de su primera edición en 1947. Para nosotros, para muchos, representó un gran paso en el diagnóstico de estas enfermedades cardíacas congénitas, la mayoría de las cuales se nos aparecían como problemas insolubles en el vivo y como sobres sorpresa en la mesa de autopsia. La Doctora Taussig nos demostró que era posible, con medios relativamente sencillos, llegar al diagnóstico en un gran número de casos. Y, es más, nos lo enseñó de manera clara y sencilla, comprensible para cualquier médico que tuviera un mínimo de interés en ello. De este modo, el magisterio de Helen B. Taussig en la Universidad Johns Hopkins se extendió a todo el mundo a través de su libro.

Durante estos últimos años, los conocimientos sobre las cardiopatías congénitas han aumentado de manera impresionante. El interés por este tema se debe fundamentalmente también a la Doctora Taussig, que al idear junto con el cirujano Alfred Blalock la operación que luego llevaría el nombre de los dos, demostró que algo podía hacerse para aliviar a estos pacientes, que hasta aquel momento se consideraban sin esperanzas. Desde entonces y gracias al desarrollo de nuevas técnicas diagnósticas y quirúrgicas, un capítulo breve de los libros de cardiología se ha convertido casi en una nueva especialidad. Han aparecido numerosos trabajos; se han publicado nuevos libros; pero el «Taussig» no ha quedado arrinconado en nuestra biblioteca, sino que hemos recurrido a él a menudo, ya para orientarnos ante un caso concreto ya para clarificar los conceptos modernos.

La nueva edición de «*Congenital Malformations of the Heart*» consta de dos volúmenes. Este aumento de tamaño del libro es consecuencia natural del aumento de los conocimientos y de la experiencia adquirida durante los años transcurridos. Pero, como con bella imagen explica la autora en el prólogo, ha sucedido lo que en un árbol de hoja caduca: el aspecto general del árbol permanece, pero tiene todas sus hojas renovadas y unas pocas ramas nuevas.

El primer volumen, que aquí presentamos, consta de cinco capítulos. El capítulo I trata de embriología, etiología, principios básicos de análisis y de la circulación fetal. El capítulo II trata de los métodos corrientes de diagnóstico, haciendo gran hincapié en el examen radioscópico y radiográfico, que la Doctora Taussig domina tan magistralmente. El capí-

tulo III es completamente nuevo: se estudian en él los procedimientos especiales de diagnóstico (angiocardiografía, aortografía y cateterismo cardíaco). La cianosis es el tema del capítulo IV. Y, finalmente, el capítulo V, está dedicado a los cuidados médicos (psicológicos, higiénicos, dietéticos y medicamentosos).

RAMÓN CASARES

MODERN TRENDS IN CARDIOLOGY, dirigido por A. MORGAN JONES. Butterworths Medical Publications. London, 1960. Contiene 264 páginas y 42 figuras.

De la serie «Modern Trends», editada por Butterworths, nos llega un nuevo e interesante libro, dirigido por el eminente cardiólogo inglés A. Morgan Jones. Éste, en la introducción, explica que no se trata de un trabajo exhaustivo y asume toda la responsabilidad de la selección de los temas, que ha procurado sean aquellos en donde las ideas han cambiado más durante la última década, considerando que el desarrollo y utilización de las nuevas técnicas tiene un interés secundario.

La obra consta de dieciséis capítulos, que es necesario enumerar para poder darse cuenta del interés global del libro.

- 1.º Metabolismo del músculo cardíaco, por Richard J. Bing.
- 2.º Dinámica circulatoria y corazón izquierdo, por E. P. Sharpey-Schafer.
- 3.º Función pulmonar en las cardiopatías, por John Butler.
- 4.º Elevación de la resistencia vascular pulmonar, por E. Geoffrey Wade.
- 5.º El riñón en las cardiopatías, por Lars Werkö.
- 6.º Metabolismo electrolítico en las cardiopatías, por D. A. K. Black.
- 7.º Tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva, por O. Brenner.
- 8.º Tratamiento y prevención de la fiebre reumática, por E. G. L. Bywaters y G. T. Thomas.
- 9.º Aspectos médicos de la cirugía cardíaca, por Maurice Campbell.
- 10.º Comunicación interauricular, por Evan Bedford y T. Holmes Sellors.
- 11.º Epidemiología de la cardiopatía coronaria, por Frederick H. Epstein.
- 12.º Factores metabólicos en la etiología de la cardiopatía coronaria, por M. F. Oliver.
- 13.º Determinación del flujo coronario normal y patológico, por Richard Gorlin.
- 14.º Diagnóstico de la cardiopatía coronaria, por Samuel Proger y Louis A. Selverstone.
- 15.º Pronóstico de la cardiopatía coronaria, por Harold Feil.
- 16.º Tratamiento de la cardiopatía coronaria, por Ian G. W. Hill.

Al final de cada capítulo (o incluso varias veces dentro de un mismo capítulo, si la variedad del tema lo requiere) se incluye un apartado titulado «conclusiones», en el que el autor manifiesta de manera concreta

su juicio sobre los conocimientos actuales y sus esperanzas y orientaciones para el futuro.

El equipo de colaboradores, escogidos entre los mejores de diversos países, ha comprendido el espíritu que debía presidir la redacción de sus trabajos a entera satisfacción del director, así como de todos los que hemos disfrutado y aprendido con su lectura.

RAMÓN CASARES

TOWARD THE DIAGNOSIS OF CONGENITAL HEART DISEASE, por W. CARLETON WHITESIDE. Charles C. Thomas, Publisher. Springfield, Ill., U.S.A. 1960. Contiene 86 páginas.

El propósito de este libro sería el de servir de guía de bolsillo para el diagnóstico de las cardiopatías congénitas. Para ello se busca reducir los conceptos a su mínima expresión literaria y muchas veces adoptan el carácter de aforismos. Se los numera para hacer más clara su diferenciación. Se utilizan gran número de abreviaturas que necesitan de una clave, colocada en las primeras páginas, para su interpretación. Al principio se incluyen unos capítulos de conceptos generales y luego se pasa a la descripción de las principales cardiopatías.

Si este pequeño libro pudiera seguir una ordenación más didáctica y lógica, podría llegar a tener una verdadera utilidad.

RAMÓN CASARES

FORTSCHRITTE DER HÄMATOLOGIE, por LEANDRO M. TOCANTINS. Georg Thieme Verlag. Stuttgart, 1961. Contiene 285 páginas.

Este libro constituye una excelente traducción al alemán de «Progress in Hematology» de Leandro M. Tocantins, de Philadelphia. Esta traducción a cargo de H. Braunsteiner, de Viena, ha sido muy bien editada por Georg Thieme Verlag. Cada capítulo está escrito por un autor diferente.

Bessis describe «Nuevas aportaciones de la citología dinámica de interés en Hematología». Congdon, «Tratamiento de las lesiones por irradiación, con especial referencia a la trasplatación de medula ósea». Harris, «Papel de los factores físicos y químicos en la formación de las células falciformes». Brecher y Stohlman, «Factores humorales en la eritropoyesis». Day y Johnson, «Ictericia nuclear». Mollison y Cutbush, «Enfermedad hemolítica del recién nacido por incompatibilidad A-B-O». Strumia, «Aspectos prácticos de la conservación de sangre para transfusiones». Finch, «Transmisión de la leucemia». Zucker, «Serotonina (5-hidroxitriptamina). Punto de vista hematológico». Wilkinson y Turner, «Quimioterapia de la leucemia mielocítica crónica con mención especial del Myleran». Cronkite y Jackson, «El uso de transfusiones de plaquetas en las enfermedades hemorrágicas». Ripstein, «Terapéutica de las hemorragias por varices esofágicas». Y, por último, Silver, Turner y Tocantins, «Lipoides como anticoagulantes».

INFORMACION

ASOCIACION DE CARDIOLOGIA Y ANGIOLOGIA DE BARCELONA

Sesión del día 12 de noviembre de 1959

MESA REDONDA:

TRATAMIENTO MEDICO-QUIRURGICO DE LA HIPERTENSION

Presidente: F. MARTORELL

Internistas: J. GIBERT-QUERALTÓ, J. ALSINA-BOFILL, F. BALLESTA

Cirujanos: J. PARAVISINI, I. ÓRSOLA, A. RODRÍGUEZ-ARIAS

I. — LA MEDICACIÓN BÁSICA DE LOS HIPERTENSOS

J. ALSINA BOFILL

Proyectar aquí una cabalgata bibliográfica acerca de este apasionante tema sería inadecuado porque nada añadiría a la erudición de ustedes y excedería del objetivo de la reunión de hoy. Lo que interesa es el criterio de cada uno, forjado en la experiencia personal. Y aunque el mío es el menos autorizado de los que aquí pueden emitirse, bien puede servir de punto de partida para una discusión provechosa.

Hemos calificado el tema como apasionante y lo es en realidad; en primer lugar, por la frecuencia con que se nos plantea; en segundo lugar, por la trascendencia de su objetivo, pues la reducción de una hipertensión a cifras constantemente cómodas influirá decisivamente en el futuro del enfermo; y, finalmente, porque desde que entraron en terapéutica clínica los gangliopléjicos, la hidralazina y la rauwolfia, entre 1950 y 1953, con el ulterior refuerzo de la clarotiazida, el tratamiento de la hipertensión arterial ha adquirido una eficacia substancial y ha modificado el pronóstico global de los hipertensos en un sentido tan favorable que hace diez años no era posible sospechar. El pronóstico individual ya es otro asunto; porque sigue y es probable que seguirá habiendo hipertensos que, a pesar de las viejas y nuevas drogas y aun de los procedimientos quirúrgicos más arriesgados, enfilarán tarde o temprano la ruta de la malignidad implacable e irreversible. Que esta evolución maligna es cada día menos frecuente no es posible negarlo. Recordemos la experiencia de MOYER, que logra la supervivencia del 91 por 100 de sus hipertensos malignos más allá de los 4 años de tratamien-

to. De mis 68 casos (de severidad muy heterogénea) revisados después de uno a seis años de observación, sólo en dos ha sido imposible evitar la quiebra parenquimatosa (cardíaca, renal, cerebral) que ha constituido el final del proceso hipertensivo.

FINALIDAD DEL TRATAMIENTO. — Es muy concreto: reducir las cifras tensionales a límites normales en relación con la edad del enfermo con un margen de tolerancia de unos 2 cm. de hg. para la sistólica y mantener la diastólica constantemente inferior a 10.

Así definido el tratamiento de la hipertensión, no puede equipararse al tratamiento del hipertenso. Este puede plantear, y plantea a menudo otras indicaciones que, si en principio deberían calificarse de accesorias, en la realidad pueden ser tan vitales y aun más urgentes que el descenso tensional. Tal una insuficiencia cardíaca, una deficiencia renal, una encefalopatía. Pero hoy, por imperativo académico aunque algo artificioso, tenemos que ceñirnos a considerar los medicamentos de que se dispone para mantener a un hipertenso dentro de una zona tensional inocua.

Las bases purínicas, la papaverina, los sedantes, el tiocianato. — Los médicos que, para usar una definición popular nos calificaríamos como «de antes de la guerra», hemos recetado y copiosamente magistrales fórmulas con teobromina, papaverina, barbitúricos y algún derivado nítrico. Y en momentos agudos hemos recurrido a la inyección de eufilina y de papaverina o eupaverina por vía venosa. Esta medicación, junto con las adecuadas medidas higieno-dietéticas, rendía buenos servicios a los hipertensos, y aún hoy sigue siendo útil para mejorar el riesgo sanguíneo cerebral y coronario; pero poca influencia tenía sobre las cifras tensionales, sobre todo cuando éstas estaban situadas en una zona peligrosa.

Unos años más tarde, los barbitúricos y meprobamatos, la benacticina, aunque no directamente hipotensores, constituyeron una importante ayuda en el tratamiento del hipertenso. Y sobremanera útil es la clorpromazina que une a su acción sedante, una brillante acción hipotensora. Asociada al fenergan y administrada en infusión intravenosa lenta constituye el tratamiento óptimo de las crisis hipertensivas de cualquier origen de las que va a ocuparse en seguida el Dr. BALLESTA.

El tiocianato potásico es el único medicamento verdaderamente hipotensor de que se disponía antes de 1950; pero, pocos enfermos pudieron beneficiarse de su indiscutible eficacia por el escaso margen que queda entre la dosis eficaz y la dosis tóxica. La reiterada dosificación del nivel sanguíneo alcanzado no evitaba siempre la aparición de la enojosa eritrodermia tóxica, molestísima y rebelde. Cuando el escollo podía salvarse se lograba a veces un descenso muy apreciable y constante de la tensión arterial. En mi casuística personal sólo figuran dos casos que puedan considerarse un éxito de esta medicación.

Reserpina. — Tiene una acción depresiva central, pero el mecanismo por el que reduce la presión arterial no es exactamente conocido. No posee actividad ganglioplégica ni colinérgica ni bloquea la acción adrenérgica. Es muy probable que reduzca el predominio simpático cerca del

hipotálamo desde donde se rigen las funciones del sistema nervioso autónomo.

Este medicamento es utilísimo en los hipertensos esenciales en fase benigna en los que reduce, a la par de sus cifras tensionales, la inquietud, irritabilidad, insomnio, cefalalgia, conjunto sintomático que suele constituir el 90 por 100 de su enfermedad. En los hipertensos severos y malignos, la reserpina no logra más que una mejoría sintomática y aun no siempre; las cifras tensionales no experimentan ninguna reducción sustancial y en consecuencia, el curso de la enfermedad no se modifica.

Los efectos secundarios no son frecuentes. Dos son simplemente enojosos: la congestión de la mucosa nasal y la diarrea, que pueden aparecer a las pocas horas de empezar la medicación. No siendo corregibles, obligan a veces a suspender el medicamento. Otros dos son más importantes: el parquinsonismo y la bradicardia. El primero ocurre casi siempre en ancianos y puede llegar a modificar la personalidad del enfermo. El único peligro es considerarlo una manifestación de senilidad y no suspender la mediación. Al suspenderla la recuperación es siempre total y rápida. La bradicardia que en mayor o menor grado determina la reserpina puede ser muy útil en algunos enfermos aun normotensos. Pero puede alcanzar un grado excesivo y aun peligro. En dos de nuestros enfermos llegó a producir crisis de inconsciencia y en otro, cuya tensión sistólica cayó debajo de seis aparecieron convulsiones. En éste no fue posible obtener ECG; en los otros dos la bradicardia era sinusal. En ninguno de ellos el pulso se modificaba por la atropina, los simpaticomiméticos ni por el ejercicio muscular. Dos de estos enfermos tomaban reserpina desde bastantes semanas; pero, el que presentó el cuadro más acentuado sólo llevaba 6 días de medicación, por lo que hay que pensar en una hipersensibilidad al medicamento. Estos accidentes, por su gran rareza, no quitan a la reserpina la calificación de medicamento cómodo. Otro punto a señalar: Para cada enfermo el efecto hipotensor es proporcional a la dosis empleada; por tanto, no puede existir estrategia alguna en la dosificación. Hay que emplear las dosis que sean útiles; y puesto que los efectos secundarios son casi siempre tardíos no es necesario ningún tanteo inicial.

No poseo suficiente experiencia con otros alcaloides de la rauwolfia para intentar su valorización clínica.

Hidralazina. — Es un medicamento interesante porque además de reducir la tensión arterial aumenta la circulación renal (REUBI) y cerebral (HAFKENSCHIEL), la frecuencia del ritmo y el volumen minuto cardiacos (WILKINSON y col.). Puesto que no se observa aumento de la temperatura cutánea es obvio que la hipotensión que determina es consecuencia de vasodilatación central predominantemente esplácnica.

La hidralazina sí que exige tantear la dosis, porque los efectos desagradables son frecuentes. Los que yo he visto y que han obligado a reducir o a suprimir la medicación han sido: cefalalgia, palpitaciones, llamaradas faciales, edema, artralgias. No he visto nunca el cuadro similar al lupus eritematoso.

El efecto hipotensor es a veces superior al de la reserpina, pero menos constante. Si es rarísimo encontrar un hipertenso que no responda poco o mucho a la reserpina, son numerosos los refractarios a la hidralazina. Por esto y por las repetidas intolerancias, considero indicado el uso de este medicamento en los hipertensos con deficiencia renal y en los que responden insuficientemente o con una excesiva bradicardia a la reserpina. El efecto compensador taqui-bradicardia entre hidralazina y reserpina justifica su asociación.

Clorotiazida y derivados. — La entrada de este grupo de medicamentos en el arsenal terapéutico ha constituido una ayuda decisiva. Su modo de acción no parece ser otro que disminuir las reservas de sodio del enfermo, tal como se lograba con la dieta de KEMPNER, con los diuréticos mercuriales y con las resinas de intercambio catiónico. Pero, la dieta de KEMPNER es insoportable, el efecto de los mercuriales decae rápidamente y las resinas son difíciles de ingerir y tolerar. La clorotiazida no tiene ninguno de estos inconvenientes y, desde que FREIS y colaboradores empezaron a usarla en hipertensos, quedó demostrado que posee un efecto hipotensor directo, y sobre todo que potencia considerablemente la acción de la reserpina, de la hidralazina y de los ganglioplégicos, con los que se logra una mayor reducción de las cifras tensionales, un más fácil ajuste de las dosis requeridas y, consiguientemente, una considerable disminución de los efectos secundarios de estos medicamentos.

Desde marzo de 1958 venimos tratando sistemáticamente a nuestros hipertensos diastólicos con clorotiazida asociada a la reserpina, a la hidralazina o a los ganglioplégicos o a varios de ellos a la vez. Hoy podríamos inventariar 49 casos con más de 4 meses de observación desde que se añadió la clorotiazida a la medicación hipotensora que previamente recibían. Pero no se trata de presentarles a ustedes una revisión casuística sino una impresión global. Sirvan para ellos las siguientes cifras:

Cifras tensionales promedio de los 49 casos:

Tensión sistólica antes de la clorotiazida	22,60 cm. hg.
» » después de la clorotiazida	16,30 » »
» diastólica antes de la clorotiazida	12,10 » »
» » después de la clorotiazida	8,9 » »

Como demuestra la cifra promedio de la tensión diastólica no se trataba precisamente de una serie de hipertensos benignos.

Diez de estos enfermos correspondían plenamente al tipo maligno por la magnitud de la diastólica, por el estado de la retina y por la importancia de los accidentes y signos de insuficiencia circulatoria en corazón, riñón y encéfalo. En siete de ellos se ha logrado mantener la diastólica por debajo de 10 y la sistólica entre 14 y 17. La insuficiencia renal y el considerable edema retinano que dos presentaban se ha corregido totalmente.

La hipertensión por nefropatía bilateral es quizás algo más refractaria (tres fracasos entre 9 enfermos). Pero también se han logrado magníficos resultados en nefritis crónicas, pielonefritis y riñón poliquístico.

Lo que constituye un mayor freno a la respuesta es la senilidad. Casi

la mitad de nuestros enfermos de más de 70 años respondieron escasamente a la medicación. Pero, vale la pena ensayarla siempre porque aún aquellos enfermos en que la importancia de las lesiones vasculares esclerosas haría prever una insalvable fijeza tensional pueden dar excelente respuesta.

Los efectos secundarios han sido moderados y sin trascendencia. Pírosis, sensaciones neuseosas, disuria obligan a suspender la medicación en poquísimos casos. El más frecuente efecto desagradable es la astenia, que suele presentarse en los primeros días y casi siempre desaparece estableciendo mayores intermitencias en la administración de clorotiazida o disminuyendo la dosis. La hemos visto sobre todo en viejos. Por su precocidad no es lógico atribuirla a un déficit de potasio.

En principio la clorotiazida está contraindicada en los nefríticos con pérdida de sal por eliminación excesiva de sodio (síndrome de Thorn) y en los que habiendo sufrido de vómitos y diarreas han visto reducidas las reservas electrolíticas. Pero en estos casos, casi nunca existe hipertensión, por lo menos en un grado que exija tratamiento enérgico.

Otra contraindicación teórica sería la insuficiencia renal. El descenso de la presión de filtración consecutivo al de la presión arterial podría aumentar la retención de productos nitrogenados y aromáticos. Pero los hechos han demostrado que ocurre todo lo contrario, de tal modo que la clorotiazida es una eficaz ayuda en los enfermos urémicos con hipertensión o sin ella.

Como deducción de nuestras observaciones, el esquema terapéutico recomendable es el siguiente: 1) Clorotiazida, de 1 g. a 1,5 g. al día, más reserpina, de 0,75 mg. a 1 mg. al día. 2) Si el tratamiento fracasa, se sustituye la reserpina por hidralazina; la dosis inicial será de 25 mg. 3 veces al día y se aumentará si es necesario hasta 50 mg., 4-8 veces al día. 3) Si no se logra respuesta, se ensayará clorotiazida más mecamilamina (de 2,5 mg. a 5 mg., 3-4 veces al día) u otro gangliopléjico oral.

La medicación óptima (y en esto coincidimos enteramente con REINHARDT) es sin duda clorotiazida + reserpina; puede prescribirse con la seguridad de obtener muy buenos resultados en la mayor parte de los casos con un mínimo de reacciones desagradables, ninguna de ellas peligrosa. Es por lo tanto la que exige menor control médico. La asociación clorotiazida + hidralazina es en algunos casos más enérgica, pero menos ajustable; sus efectos son a menudo excesivos e imprevisibles y exige, por tanto, una mayor vigilancia. Estos defectos alcanzan un grado excesivo y peligroso con la clorotiazida + gangliopléjico. Esta asociación debe reservarse para los casos especialmente resistentes, y siempre debe iniciarse con el enfermo internado.

Con la *dihidroclorotiazida* hemos visto los mismos resultados que con la clorotiazida. Los efectos secundarios, especialmente la intolerancia gástrica, son menos frecuentes; si se producen pueden solventarse con la administración rectal.

No tenemos experiencia alguna con la flumethiazida cuyas propiedades farmacológicas y cuyo efecto hipotensor y diurético difieren bien poco de los de la clorotiazida.

II. — LOS GANGLIOPLEJICOS

F. BALLESTA BARCONS

De todos los medicamentos que en la actualidad se utilizan para el tratamiento de la hipertensión arterial, los gangliopléjicos son los que tienen una acción más intensa y segura. Desgraciadamente, son también los que ocasionan más molestias y exigen mayores precauciones y vigilancia.

MODO DE ACCIÓN. — Su acción en la hipertensión se debe principalmente a la reducción del débito cardíaco, a disminuir el retorno venoso al corazón, y en una pequeña parte a la inhibición del efecto tónico del simpático sobre el miocardio. Por esto, el efecto hipotensor se aprecia sólo en ortostatismo, y en la presión sistólica.

INCONVENIENTES DE SU ADMINISTRACIÓN. — Los gangliopléjicos, además de actuar en las sinapsis ganglionares simpáticas, provocando la hipotensión actúan también sobre las parasimpáticas, ocasionando diversas molestias: Trastornos visuales por falta de acomodación; constipación que puede llegar al íleo paralítico; impotencia; retención urinaria; sequedad de boca, etc. Producen una disminución de la circulación renal y de la velocidad de filtración glomerular, con retención de agua y sal, que puede llegar hasta a provocar edemas. Si se rebasa la dosis terapéutica, se presentan fácilmente lipotimias ortostáticas. Como la dosis terapéutica varía por circunstancias diversas (tiempo caluroso, ingestión copiosa, alcohol, ejercicio, constipación, edemas, etc, etc.), es fácil rebasarla.

INDICACIONES. — Están indicados en todas aquellas hipertensiones que siendo intensas, no mejoran con los demás tratamientos antihipertensores, y en los casos en que se desee un descenso rápido e intenso de una hipertensión. A pesar de que los gangliopléjicos sólo provocan un descenso de la tensión arterial sistólica, y en ortostatismo, y que por tanto su efecto hipotensor no se ejerce durante todas las horas del día, su eficacia en la evolución de la enfermedad hipertensiva es indiscutible. Con ellos se están consiguiendo en casos de hipertensión maligna, sobrevidas notables, con reducción marcada de las anomalías retinianas y de la sintomatología cardíaca.

TIPOS DE GANGLIOPLEJICOS. — La mayoría son derivados del amonio cuaternario, y de éstos tenemos desde el primero que fue el tetratilamónio, al hexametónio, pentolinio, clorinsondamina (ecolid), al trimetidinium (camphidonium). En cada nuevo preparado se ha buscado la mejor tolerancia, eficacia y absorción intestinal. Aparte este grupo, tenemos la mecamilamina y la pempidina, cuya diferencia fundamental con los anteriores es la total absorción intestinal. El trimetidinium tiene menor acción intestinal, pero mayor acción ocular que la mecamilamina. Ésta tiene además las ventajas de no crear hábito, y de no eliminarse sólo por el riñón. El hexametonium, aunque muy activo por vía parenteral, es de absorción irregular por el intestino.

CONTRAINDICACIONES. — Los gangliopléjicos están contraindicados en casos de estenosis pilórica, estenosis intestinal, prostatismo, broncorreas, infarto de miocardio reciente, insuficiencias coronarias importantes, trombosis cerebral, etc.

TÉCNICA DE SU ADMINISTRACIÓN. — La asociación al gangliopléjico de clorotiazida, o hidroc lorotiazida, permite conseguir los mismos efectos hipotensores con dosis inferiores de aquél, y por tanto con menos síntomas secundarios. Es por tanto aconsejable empezar siempre el tratamiento administrando al paciente clorotiazida desde tres días antes, y seguir haciéndolo durante todo el tratamiento. Asimismo es útil para evitar la molesta constipación, que el enfermo empieza a tomar laxantes desde el día antes de iniciar los gangliopléjicos.

La dosis dependerá del tipo de gangliopléjico empleado, y del individuo, y siempre habrá que buscarla por tanteo, recordando: 1) Que el objetivo que debe buscarse, es conseguir una presión arterial sistólica de 150 mm. 2) Que la determinación de dicha presión debe hacerse estando de pie. 3) Que el medicamento debe distribuirse durante el día de tal manera que esta tensión se mantenga. La dosis de la mañana puede ser algo menor que las demás, pues a aquella hora, los gangliopléjicos suelen ser más activos. Si se consigue una presión sistólica de 150 mm. hg. es poco probable que se presenten lipotimias ortostáticas o síncope de esfuerzo.

MOLESTIAS SECUNDARIAS Y SU TRATAMIENTO. — Las molestias secundarias se presentan en la mayoría de pacientes, y hay que saberlas tratar, para que si no son intensas se pueda continuar el tratamiento. El enfermo debe conocerlas y colaborar con el médico para evitarlas. Si hay constipación intensa, íleo paralítico, o retención urinaria, interrumpir la administración del gangliopléjico, y dar 1 mg. de prostigmina intramuscular cada hora, hasta llegar a dar seis inyecciones si hiciera falta. Para la sequedad de boca, dar 2 mg. de pilocarpina en 4 c.c. de agua, media hora antes de las comidas. Para la visión borrosa, utilizar gafas ahumadas y colirios de pilocarpina al 1 por 100. Para la impotencia, hacer pausas en el tratamiento de 1-2 días, en cuanto empiece a notarla. En algunos casos el paciente puede llegar a tener disnea, que puede ser ortostática por hipoxia cerebral; debida al meteorismo; o aun ocasionada por una fibrosis pulmonar difusa, como se ha descrito con el hexametonium.

Los gangliopléjicos pueden asociarse a los demás medicamentos hipotensores (veratrum, rauwolfia, hidrazinoftalacina, etc.) con el fin de actuar en distintos sitios, sobre el mecanismo productor de la hipertensión, y al mismo tiempo poder disminuir la dosis de cada uno de ellos.

TRATAMIENTO DE URGENCIA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL. — En los enfermos hipertensos se presentan a veces circunstancias que exigen un tratamiento hipotensor de urgencia. Las más importantes son: 1) Estados de confusión mental y movimientos convulsivos. 2) Signos vasculares cerebrales, focales o generalizados, de un episodio agudo inminente. 3) Brus-

ca e intensa cefalea occipital con rigidez de nuca, y otros signos que hacen pensar en una hemorragia cerebral inminente. 4) El comienzo de un edema agudo de pulmón. 5) En casos de epistaxis intensas.

En estos casos, los gangliopléjicos por vía parenteral controlada constituyen el tratamiento de elección, pudiendo combinarse su administración con la de reserpina.

III. — TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN UROLÓGICA

I. ORSOLA

Nos vamos a referir únicamente a la modalidad de hipertensión que aparece consecutivamente a una disminución de la irrigación renal, la cual, por mecanismo humoral, determina la elevación tensional.

La isquemia renal causante de la hipertensión, puede afectar a ambos riñones, glomerulonefritis crónica y riñón poliquístico, o a un solo riñón.

No nos ocuparemos de las glomerulonefritis. Por lo que concierne al riñón poliquístico, prácticamente siempre bilateral, nuestra estadística comprende actualmente diez casos, sólo en tres de ellos existe hipertensión. Para su tratamiento la intervención lógica consiste en vaciar y resecar el mayor número posible de quistes, primero en un lado, y al cabo de uno o dos meses, en el otro. Con este proceder, los riñones se desconggestionan y mejoran su irrigación sanguínea.

Respecto a la hipertensión por lesión renal unilateral, nosotros en treinta años hemos practicado numerosas nefrectomías por distintas lesiones unilaterales, con acentuada destrucción de parénquima y con isquemia importante del mismo y que no van acompañadas de hipertensión. La asociación hipertensión y nefropatía unilateral sólo la hemos visto en los casos que presentamos en esta comunicación. En la mayoría de estadísticas sobre hipertensión y nefropatía unilateral, la afección más frecuentemente encontrada, y en la que mejores resultados proporciona la nefrectomía, es el riñón atrófico por pielonefritis esclerosante o escleroatrófica.

En *Archiv. Esp. Urol.*, del 1958, tenemos publicado un caso en el que, un síndrome hipertensivo, con acentuadas cefalalgias y vértigos, remitió después de la extirpación de un riñón atrófico por tuberculosis, pasando las presiones, de 25/12 $\frac{1}{2}$ antes de la intervención a 18/9 $\frac{1}{2}$, 17 $\frac{1}{2}$ /8, después de ella, desapareciendo cefalalgias y vértigos, y manteniéndose el resultado, subjetivo y objetivo, actualmente, al cabo de tres años.

En el caso que presentamos ahora, la supresión de un riñón atrófico, por pielonefritis retráctil, ha mejorado de modo ostensible el estado del enfermo y, también, aunque menos acentuadamente, las cifras tensionales. En este paciente han transcurrido sólo cinco meses desde la intervención y debe seguirse la evolución ulterior.

En 1941 vimos un paciente de 41 años afecto de riñón mástic en lado izquierdo siendo el otro completamente sano. Presentaba piuria y bacilo de Koch en orina, y aquejaba, desde dos años antes, un síndrome de hipertensión maligna. Murió al cabo de dos años de su proceso hiper-

tensivo. El internista, por el estado del enfermo, consideró que no era prudente, ni necesaria, una nefrectomía que hoy, nosotros seguramente aconsejaríamos en un caso semejante.

En *Actas del Policlínico* de 1954, publicábamos la historia de un paciente en gravísimo estado, por un cálculo transparente y que bloqueaba totalmente el riñón correspondiente, mientras que el opuesto producía cada 24 horas mil quinientos centímetros cúbicos de orina, de densidad 1010. Las presiones antes de extirpar el cálculo eran 20/12 $\frac{1}{2}$, y se normalizaron totalmente después de la intervención, recuperándose completamente el paciente.

En las nefropatías unilaterales se considera, generalmente, que la nefrectomía sólo puede dar buenos resultados cuando la hipertensión lleva poco tiempo de existencia, y sobre todo si el individuo es joven. En el caso que tenemos publicado en *Archiv. Esp. Urol.*, al que nos hemos referido, la paciente tenía 66 años, las hipertensión databa de cinco años, y los resultados obtenidos con la nefrectomía, fueron muy satisfactorios.

Siempre que una hipertensión maligna coincida con una nefropatía unilateral, *ostensiblemente isquemiente*, si no existen contraindicaciones, y si no se encuentra una manifiesta etiología extrarrenal de la hipertensión, está justificada la nefrectomía, de un modo especial si la afección renal por sí mismo es tributaria de ella, y también cuando el riñón a extirpar tiene un funcionalismo nulo o mínimo. Practicada en estas condiciones, la nefrectomía beneficiará o no el cuadro hipertensivo, pero en ningún caso será nociva o agravará el estado del paciente.

DISCUSIÓN

CASARES. — Preguntó qué porcentaje había de cardiosclerosos en los enfermos tratados con clorotiazida. Asimismo preguntó qué edades tenían los enfermos en los casos en que había fracasado la medicación. Se interesó por el porcentaje de hipertensos esenciales y cardiosclerosos en los casos tratados con clorotiazida.

ALSINA BOFILL. — Dijo que los enfermos tratados eran de muy diversas edades. El fracaso terapéutico no depende de la edad del paciente, sino del grado de esclerosis vascular. Sin embargo, en los enfermos de más de 70 años, las respuestas obtenidas han sido limitadas o nulas y, desde luego, inferiores a las que se obtienen en enfermos más jóvenes afectos de hipertensión arterial.

RODRÍGUEZ ARIAS. — Preguntó si había observado que la administración durante largo tiempo de hidralazina había provocado la aparición de algias reumatoides.

ALSINA BOFILL. — Indudablemente pueden aparecer algias reumatoides en un tratamiento prolongado con hidralazina, si bien, personalmente, no he visto ningún cuadro intenso generalizado, y sí artritis intensa monoarticular en dos casos.

CAPDEVILA. — Preguntó qué concepto tenía de la vitamina B₆ a dosis

altas, asociada a la reserpina o a la clorotiazida en el tratamiento de la hipertensión, sobre todo cuando existían síntomas correspondientes a una encefalopatía hipertensiva.

ALSINA BOFILL. — Dijo que no tenía todavía experiencia suficiente en la administración a dosis elevadas de vitamina B₆ para sacar conclusiones justificadas.

MARTÍNEZ MORA. — Se interesó sobre su experiencia en la hipertensión arterial provocada por hipoplasia renal unilateral.

ORSOLA. — Contestó que su experiencia sobre hipertensión arterial y nefropatía unilateral se limitaba a los casos expuestos en su comunicación. Dijo que aunque algunos autores discuten la relación entre hipertensión e hipoplasia renal, cada día se publican más casos en revistas de urología en los que la extirpación de un riñón atrófico ha resuelto una hipertensión. Es indudable que el riñón hipoplásico provoca isquemia que, a su vez, produce una hipersecreción de renina y la consecuente hipertensión arterial. Finalizó diciendo que la mayoría de estos riñones hipoplásicos hay que considerarlos como adquiridos.

MARTORELL. — Preguntó por qué algunas ocasiones el riñón poliúístico provoca hipertensión y otras no.

ORSOLA. — Contestó diciendo que se trataba de un hecho repetidamente observado. Manifestó que en ocasiones había realizado nefrectomías por distintos procesos renales en casos en que había isquemia y, sin embargo, no había hipertensión arterial. Dijo que había tenido ocasión de observar que cuando existían trastornos urinarios, no se observaba con tanta frecuencia la hipertensión y cuando no había sintomatología urinaria la hipertensión arterial era más frecuente. Realmente resulta muy difícil explicar el mecanismo de por qué en algunos casos aparece la hipertensión y en otros no.

GIBERT QUERALTÓ. — Preguntó la frecuencia de la hipertensión arterial en el riñón excluido.

ORSOLA. — Contestó que era una causa no demasiado frecuente de hipertensión arterial. Citó un caso de riñón mástic con gran hipertensión.

GIBERT QUERALTÓ. — Dijo que había enfermos con riñón excluido que tenían hipertensión y otros no, y que, indudablemente, la respuesta dependía de la reactividad del sistema vascular, además de la lesión renal.

CAPDEVILA. — Preguntó cuál era la conducta más apropiada desde el punto de vista terapéutico cuando existía una extensa coartación que afectaba, por ejemplo, a toda la aorta torácica. Si se decidía por un injerto amplio, preguntó cuál era la conducta más apropiada: si había que practicar una anastomosis con o sin resección.

PARAVISINI. — Dijo que representaba siempre un problema terapéutico, ya que estas coartaciones extensas se asocian a veces con malformación de los vasos subdiafragmáticos, cuyo tratamiento representa siempre un problema complejo. De decidirse por la intervención, es mejor practicar una resección y una anastomosis terminoterminal con injerto. Finalizó diciendo que casi siempre estas coartaciones extensas eran yuxtadiafragmáticas.

SALA PLANELL. — Preguntó en qué momento de la evolución clínica de la enfermedad hipertensiva se debe considerar inoportuna la medicación y se debe aconsejar al enfermo la intervención quirúrgica.

ALSINA BOFILL. — No hay duda que cuando fracasa la medicina en los hipertensos hay que pensar en la cirugía. Tampoco hay duda de que aquel fracaso va siendo cada vez más raro. Cuando sólo se disponía de medicamentos del tipo de papaverina y de la teobromina, había muchos enfermos que escapaban al tratamiento médico; pero con la introducción de los modernos fármacos hipotensores, cada día son menos los enfermos tributarios de la intervención quirúrgica. Mi experiencia personal, respecto a la intervención quirúrgica sobre el simpático, es desfavorable en conjunto. No es suficiente un resultado beneficioso inmediatamente después de la intervención para juzgarla útil, ya que lo importante es la evolución del enfermo durante un tiempo más prolongado. Haciéndolo así se puede comprobar, por desgracia, que muchos enfermos intervenidos recidivan. La suprarrenalectomía total, aporta, sin duda, una mayor eficacia, pero sólo el tiempo dirá si queda suficientemente justificada una tan grave mutilación.

RODRÍGUEZ ARIAS. — Declaró que creía que el clínico debía analizar en todos los casos si únicamente existía hipertonía o verdadera enfermedad hipertensiva. La sola hipertonía — dijo — puede ser que ni siquiera precise tratamiento, mientras que, en cambio, la hipertensión, maligna, con substrato lesional vascular, precisa tratamiento siempre, y en muchas ocasiones es precisa la intervención quirúrgica. Hizo constar que era necesario estudiar en cada caso si existía un mecanismo de hiperfunción cortical, ya que este síndrome exigía con frecuencia un tratamiento quirúrgico sobre las suprarrenales, y aun en ocasiones la misma hipertensión neurógena puede precisar un tratamiento quirúrgico para evitar la sobrecarga cardíaca que pueda aparecer a largo plazo.

En la hipertonía maligna — dijo — el hipercorticalismo debe ser siempre quirúrgico, aunque en ocasiones no exista un tumor, ya que una corteza hiperactiva con o sin tumor puede provocar la misma sintomatología y ser tributaria al mismo tratamiento quirúrgico. Finalizó diciendo que tenía una sería de resultados muy favorables en enfermos operados, no únicamente en cuanto a sus cifras tensionales, sino también en cuanto a lesiones vasculares y a la evolución a largo plazo de la enfermedad.

MARTORELL. — Insistiendo en la pregunta del Dr. Sala Planell, pre-

guntó cuándo indicaba el tratamiento quirúrgico a un enfermo con hipertensión esencial.

PIJOÁN. — Dijo que estaba más bien de acuerdo con lo manifestado por el Dr. Alsina Bofill y que le parecía difícil objetivar en muchas ocasiones el origen hipercortical de una hipertensión.

BALLESTA. — Señaló que mediante tratamiento médico con gangliopléjicos se podían obtener mejorías de hasta cinco años en hipertensos malignos, y que no sólo se conseguía una mejoría de las cifras tensionales, sino también mejorías del electrocardiograma, fondo de ojo, sintomatología encefálica y albuminuria. Insistió en la gran importancia que tenía actualmente el tratamiento médico, aunque dijo que era difícil de llevar a cabo y tenía que contar siempre con la colaboración y disciplina del enfermo. En el caso de no contar con ella, quizás la intervención quirúrgica pudiera conservar su indicación.

VALLS SERRA. — Hizo constar que resultaba indispensable en todo caso de hipertensión practicar una exploración muy cuidadosa, intentando aclarar en cada caso la etiología y considerando el factor edad, que tenía siempre una gran importancia. Citó dos casos en los que el diagnóstico no pudo efectuarse hasta el momento del acto quirúrgico. En uno de ellos, en el acto quirúrgico, viendo y tocando las suprarrenales, descubrióse una pequeña tumoración que hubiera escapado con toda seguridad al neumorriñón, y en otro, la intervención descubrió una lesión renal unilateral, que era sin duda la causante de la hipertensión.

GIBERT-QUERALTÓ. — Declaró que en la actualidad se habla de enfermos hipertensivos de estirpe claramente quirúrgica y que no son los conocidos feocromocitomas, sino tumores suprarrenales hiperaldosterónicos. Hizo notar que ni la clínica ni el neumorriñón consiguen a veces fijar este diagnóstico, que debe contar con la determinación efectuada en el laboratorio de la aldosterona en orina, cloremia y natremia. De este modo se pueden diagnosticar hipertensiones provocadas por tumores hiperaldosterónicos, que pueden curar mediante la correspondiente intervención quirúrgica.

En casos en los que no exista hiperaldosteronemia, cuando la exploración demuestra un importante factor espasmódico-vascular y el tratamiento médico con gangliopléjicos fracase, la única posibilidad para evitar la presencia de una insuficiencia coronaria es la práctica de la intervención quirúrgica.

CAPDEVILA. — Se interesó por los métodos histológicos fidedignos, para el diagnóstico de la hiperfunción suprarrenal. Preguntó qué métodos clínicos utilizaba para valorar los hipercorticalismos.

RODRÍGUEZ ARIAS. — Constestó que frente a una verdad histológica indudable existía un problema clínico que debía determinarse mediante las pruebas de laboratorio. Citó lo gran importancia que tenía la determinación del cociente Na/K en la saliva. La estimulación mediante ACTH (test de Thorn), inhibición mediante cortisona (test de Wilkin),

determinación de aldosterona, cociente Na/K en sangre y orina. Todas estas pruebas son de técnica difícil y difíciles de interpretar. En cuanto a los glucocorticoides, citó el interés de la determinación de los 17-cetosteroides neutros, totales o fraccionados por cromatografía, asimismo como la determinación de 11-oxiesteroides, 17-desoxicorticosteroides e hidrocorticoides. Si el laboratorio puede practicar estas pruebas con la debida exactitud, puede llegarse fácilmente a un diagnóstico de hiperactividad suprarrenal con mucha mayor precisión que con el examen radiográfico, ya que en muchas ocasiones no existe una relación entre el tamaño de la suprarrenal y su funcionalismo.

SALA PLANELL. — Se interesó por las posibilidades quirúrgicas en nefritis unilateral o bilateral.

RODRÍGUEZ ARIAS. — Contestó que tenía cierta experiencia de este problema, ya que le habían sido remitidos algunos de estos enfermos por médicos internistas, a fin de ensayar algún tratamiento quirúrgico en enfermos totalmente desahuciados. Hizo notar que en tres de los siete enfermos operados se había conseguido una supervivencia muy apreciable. En un caso, existía predominio notable de la lesión en un riñón y practicó una revascularización, decapsulación y omentopexia, obteniendo un descenso de la tensión arterial, pudiendo el enfermo hacer vida normal hasta la fecha. En otro caso de una enferma intervenida hace cuatro años, se ha conseguido una supervivencia hasta la fecha, aunque persisten uremias que oscilan entre 1,5 y 2,5 g. Asimismo otra enferma intervenida hace un año y medio puede seguir hasta la fecha haciendo una vida relativamente normal. Esta experiencia demuestra que en algunos de estos casos desahuciados desde el punto de vista médico, puede ensayarse una intervención quirúrgica que mejore algo a estos pacientes.

SALA PLANELL. — Cita casos de nefritis con graves hipertensiones que han obtenido mejorías después de la intervención.

BALLESTA. — Declara la conveniencia de que todos los cirujanos entreguen a los pacientes un protocolo de la intervención quirúrgica practicada, ya que muchos de estos enfermos quedan hipertensos y al acudir de nuevo a su médico éste les puede prescribir clorotiazida, estando este fármaco contraindicado en los enfermos suprarrenalectomizados.

RODRÍGUEZ ARIAS. — Contesta que, en efecto, ésta debe ser la regla común en cirugía, debiéndose entregar siempre un resumen de la intervención practicada a los pacientes. Sin embargo, en este aspecto del problema, si el paciente ha sido intervenido de una adrenalectomía total, debe conocerlo siempre, porque está ligado definitivamente a un tratamiento hormonal substitutivo. En el caso muy infrecuente de que tras una adrenalectomía total persista la hipertensión, casi siempre es debido a la existencia de suprarrenales aberrantes y en este caso el enfermo puede ser tratado con clorotiazida. Si los enfermos continúan hipertensos después de la intervención, es muy probable que le fuera

practicada una intervención no radical y en este caso también pueden ser tratados sin ningún peligro con clorotiazida.

MARTORELL. — Cerró el coloquio manifestando que la hipertensión esencial se alejaba cada día más de la intervención quirúrgica, pero debía tenerse sumo cuidado en establecer este diagnóstico, ya que bajo la etiqueta de la hipertensión esencial se escondían con mucha frecuencia hipertensiones tributarias de la intervención quirúrgica. Se lamentó de que en el momento actual el laboratorio en nuestro ambiente todavía no pueda resolvernó el problema diagnóstico en la mayoría de ocasiones. Hizo constar que el hipertenso esencial solamente debería ser intervenido cuando el tratamiento médico se hubiera demostrado como definitivamente inoperante. En algunos hipertensos jóvenes, con unas cifras muy altas y manifestaciones generales graves, podía llegarse incluso a la lumbotomía exploradora si el curso maligno no se modificaba con el tratamiento médico. En el curso de esta exploración quirúrgica no era infrecuente el hallazgo de sorpresas. Entre los 40 y 50 años, el problema es más complejo y debe estudiarse detalladamente en cada caso. En edades más avanzadas, las hipertensiones sintomáticas son ya más raras, y, por lo tanto, los enfermos son cada vez menos tributarios de la intervención quirúrgica y más de tratamiento médico.

V CONGRESO DE LA SOCIEDAD INTERNACIONAL CARDIO-VASCULAR

**7-9 septiembre 1961
Dublín (Irlanda)**

Del 7 al 9 de septiembre próximo tendrá lugar en Dublín (Irlanda) el V Congreso de la «International Cardio-Vascular Society» con participación de los tres Capítulos. Las Sesiones se celebrarán en el «University College» conjuntamente con el XIX Congreso de la «International Society of Surgery».

El *Comité Central* se halla constituido de la siguiente manera: Presidente, C. G. ROB; Vicepresidentes, F. GERBODE, E. HUSFELDT, E. C. PALMA; Secretario General, H. HAIMOVICI; Tesorero General, R. A. DETERLING, Jr.

Capítulo Europeo: Presidente, F. MARTORELL; Vicepresidentes, F. ALBERT, I. BOEREMA, M. DOGLIOTTI, R. FONTAINE, H. HUSFELDT, J. B. KINMONT, B. PETROSKY, V. STOYANOVITCH; Secretario, G. ARNULF; Tesorero, R. RIVEAUX; Tesorero adjunto, M. KIM.

Capítulo Latino-Americano: Presidente, R. C. MAYALL; Vicepresidente, A. PERRETTA; Secretario, F. DUQUE; Tesorero, M. MIRABEAU.

Capítulo Norteamericano: Presidente, F. GERBODE; Vicepresidente, J. W. LORD Jr.; Secretario, R. A. DETERLING Jr.; Registro, O. C. JULIAN; Tesorero, W. H. MULLER Jr.

El *Programa científico* se desarrollará de la siguiente forma:

DÍA 7 SEPTIEMBRE, VIERNES:

Sesión inaugural: a las 9 horas.

Discurso Presidencial: En memoria de R. Leriche.

Indicaciones operatorias en las enfermedades oclusivas de las arterias viscerales, por CHARLES ROB (Rochester, N. Y.).

SYMPOSIUM SOBRE TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LAS ENFERMEDADES OCLUSIVAS DE LAS ARTERIAS VISCERALES.

A. CEREBRALES.

1. Aspectos clínicos y arteriografía, por P. WERTHEIMER (Lyon).
2. Indicaciones y resultados quirúrgicos, por M. E. DEBAKEY (Huston).

B. RENALES.

1. Aspectos clínicos y arteriografía, por HOOD (Goteborg).
2. Técnicas quirúrgicas y resultados, por K. OWEN (Londres).

C. MESENTÉRICAS.

1. Aspectos clínicos y arteriográficos. Indicaciones quirúrgicas, por R. FONTAINE (Strasbourg).
2. Técnicas quirúrgicas y resultados. (Ponente por designar).

D. CORONARIAS.

1. Estudio arteriográfico postmortem de las arterias coronarias con especial referencia al tratamiento quirúrgico, por R. FROMENT, A. PERRIN y J. NORMAND (Lyon).
2. Aspectos clínicos y arteriografía, por G. ARNULF (Lyon).
3. Técnicas quirúrgicas y resultados, por J. A. CANNON (Los Angeles).

DISCUSIÓN.

Comunicaciones: Tiempo 5 minutos.

DÍA 8 SEPTIEMBRE, SÁBADO:

Forum Cardio-Vascular (Conjuntamente con la «Sociedad Internacional de Cirugía»). Sesiones mañana y tarde. Tiempo 10 minutos.

DÍA 9 SEPTIEMBRE, DOMINGO:

SYMPOSIUM SOBRE HIPOTERMIA PROFUNDA EN CIRUGÍA CARDÍACA.

Técnica y principios fisiológicos, por C. E. DREW (Inglaterra).

Aspectos experimentales, por I. W. BROWN (Durham).

Aspectos clínicos, por C. DUBOST (París).

Tratamiento quirúrgico de las enfermedades adquiridas del corazón,
por A. M. DOGLIOTTI (Torino) y C. HUFNAGEL (Washington).

Tratamiento quirúrgico de las enfermedades congénitas del corazón,
por H. SWAN (Denver).

DISCUSIÓN.

Comunicaciones: Tiempo 5 minutos.

Reserva de Hotel a través de la American Express Company, Inc.,
116 Grafton Street, Dublin, Irlanda.

Para cualquier consulta dirigirse a Dr. HENRY HAIMOVICI, Secretary
General, 715 Park Avenue, New York 21, N. Y. - U.S.A.

SOCIEDAD MEXICANA DE ANGIOLOGÍA

En la Asamblea General de 24 de octubre de 1960 la Sociedad Mexicana de Angiología procedió a la elección de Miembros para la Mesa Directiva, quedando constituida para el período 1960 a 1962 de la siguiente manera:

Presidente	<i>Héctor Quijano Méndez</i>
Vicepresidente	<i>Fernando Díaz Ballesteros</i>
Secretario	<i>Gilberto Flores Izquierdo</i>
Tesorero	<i>Rafael Martínez Zamudio</i>
Vocales	<i>Juan José Pérez Alvarez</i> <i>Giovanni Viale</i> <i>Lorenzo Rish</i>

La Revista Mexicana de Angiología constituye la publicación oficial de dicha Sociedad.

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ANGIOLOGÍA

La Sociedad Española de Angiología ha establecido un Premio de 5.000 pesetas para la mejor Comunicación presentada a las próximas Jornadas Angiológicas Españolas a celebrar en San Sebastián.

Como este Premio está destinado a estimular a los médicos jóvenes angiólogos, sólo podrán optar al mismo aquellos que no sobrepasen la edad de 35 años y sean Miembros de la Sociedad.

II° CURSO DE CIRUGIA VASCULAR, NEUROVASCULAR Y NEUROENDOCRINA

**Clínica de Cirugía Neurovascular
Instituto Neurológico Municipal de Barcelona (España)**

Del 15 al 30 del mes de abril 1961 se celebrará en la Clínica de Cirugía Neurovascular del Instituto Neurológico Municipal de Barcelona, el II° Curso de Cirugía Vascular, Neurovascular y Neuroendocrina, organizado y dirigido por el Dr. Antonio Rodríguez-Arias. Coincidiendo con las tareas del Curso se celebrarán Coloquios sobre los siguientes temas: «Trasplantes de órganos» y «Recientes avances en Cirugía Cardiovascular».

Derechos de Inscripción: 1.500 ptas.

Para Información e Inscripción, dirigirse al Secretario del Curso:
Dr. J. M. Capdevila Mirabet, c. Llull, 8, Barcelona, España.

RECIENTE PUBLICADO:

ACTAS DEL TERCER CONGRESO EUROPEO DE CARDIOLOGIA

Roma, septiembre de 1960

3 tomos - 1824 páginas - 395 ilustraciones

Contiene el texto completo de las Conferencias principales en cuatro lenguas: inglés, francés, italiano y alemán.

Los textos de las Simposia, las Conferencias de mesa redonda y de las Comunicaciones son presentados en forma completa, en las lenguas originales, con resúmenes en inglés y en francés.

El precio de esta obra importante es de US \$ 40.00 (o el contravalor en moneda nacional).

UNA PUBLICACION DE EXCERPTA MEDICA

UNICOS DISTRIBUIDORES EN ESPAÑA:

LIBRERIA HERDER

Calle de Balmes, 26 - BARCELONA