

## INDICACION DE LAS OPERACIONES RECONSTRUCTIVAS EN LAS OCCLUSIONES ARTERIALES\*

H. W. PÄSSLER

*Chefarzt der Chirurgische Klinik des Städtische Krankenhaus  
Leverkusen (Alemania)*

JUAN MONCLÚS

*Assistenzarzt der Chirurgische Klinik des Städtische Krankenhaus  
Leverkusen (Alemania)*

*Cirujano Vascular de la Clínica «Figarola-Pera»  
Barcelona (España)*

Como etiología de las oclusiones arteriales se conocen: 1.º Traumatismos. — 2.º Embolia. — 3.º Arteritis y arteriosclerosis.

Una terapéutica que lleve a la curación total del enfermo sólo es posible en los traumatismos, empleando la sutura terminoterminal o —si ésta no puede efectuarse— la colocación de un injerto o una prótesis.

En los casos de embolia de arterias de gran tamaño, la reconstrucción del riego arterial también es posible utilizando la embolectomía como intervención reconstructiva. En arterias de menor calibre, el tratamiento médico sin llegar a una restitución total puede mejorar en alto grado los síntomas isquémicos. Pero en todos estos enfermos con embolia persiste la enfermedad causal (estenosis mitral, etc.).

La causa más frecuente de las obliteraciones arteriales crónicas es una enfermedad generalizada del sistema arterial, ya sea inflamatoria, ya degenerativa. En los jóvenes predomina la tromboangeítis obliterante o enfermedad de Buerger; en enfermos de más edad, la arteriosclerosis. En ninguna de las dos es posible una curación total por intervenciones reconstructivas. Únicamente se trata de mejorar los síntomas y llevar el riego sanguíneo a las zonas isquémicas. La duración del efecto de muchas operaciones reconstructivas depende del tipo de enfermedad. El pronóstico es peor si se trata de una tromboangeítis obliterante (Buerger) de desarrollo rápido que de una arteriosclerosis de evolución lenta.

Técnicamente, si la luz de las arterias afectadas es bastante ancha, la operación reconstructiva es posible en un cierto número de casos. El

\* Original en español.

éxito de la intervención es mayor cuanto más limitada es la obliteración o estenosis. Las obliteraciones segmentarias y las estenosis de la aorta, de los grandes troncos del abdomen y de las carótidas tienen un pronóstico mejor que las de las femorales y demás arterias de menor calibre. Hay pocos angiólogos que recomienden operaciones reconstructivas a nivel de los troncos distales a la poplítea.

No existe posibilidad de éxito con operaciones reconstructivas en el gran número de enfermos que presentan obliteradas todas las arterias tronculares periféricas.

Clínicamente existen muchas fronteras a nuestras posibilidades técnicas. Es por ello que consideramos muy importante un examen completo del aparato circulatorio del enfermo, siendo de gran interés la valoración arteriográfica no sólo de la región operatoria sino también de todo el árbol arterial periférico. En casos de estenosis u obliteración de la aorta abdominal o de los grandes troncos de la pelvis es necesario un completo estudio angiográfico de las dos extremidades inferiores.

Es muy importante juzgar las posibilidades y peligros de la cirugía reconstructiva en comparación con los éxitos del tratamiento médico conservador y quirúrgico hiperemiante. La indicación de una intervención reconstructiva no depende sólo de la técnica quirúrgica, asequible a cualquier cirujano, sino que se trata de una difícil decisión entre problemas clínicos angiológicos y técnicos quirúrgicos. Muchos médicos olvidan que en las enfermedades vasculares no sólo las obliteraciones progresan, sino que también la naturaleza se encarga —aunque por lo general de modo insuficiente— de abrir y dilatar colaterales preexistentes, a lo que nosotros como angiólogos ayudamos con un tratamiento médico y con la cirugía hiperemiante.

Sabemos de los éxitos de este tratamiento, confirmados por más de 2.000 enfermos con trastornos arteriales tratados en nuestra Clínica durante los últimos diez años. Se efectuaron más de 1.500 simpatectomías lumbares y cerca de 100 arteriectomías.

Nuestra experiencia personal nos enseña que la simpatectomía lumbar puede mejorar incluso casos graves de isquemia y de gangrena.

Veamos a continuación algunos casos demostrativos:

*Caso n.º 1.* — Enfermo de 32 años de edad. Acude a nuestra consulta en 1957 con claudicación intermitente cada 50 metros desde hace sólo unas semanas. Arteriografía: obliteración segmentaria a nivel de la poplítea. Simpatectomía lumbar. Mejora de tal forma que al año ha desaparecido la claudicación y puede examinarse de profesor de gimnasia. En 1959 ha recuperado el pulso tibial posterior, mostrando la arteriografía un enorme desarrollo de las arterias colaterales.

*Caso n.º 2.* — Enfermo de 65 años de edad. Acude a nuestra consulta con gangrena húmeda del pie derecho. En otra clínica le han propuesto la amputación de la pierna. Arteriografía: obliteración de la arteria femoral y de la poplítea. Después de una simpatectomía lumbar y tratamiento

con antibióticos, pudimos practicar una amputación transmetatarsal con éxito. Pasó cinco años bien, falleciendo por causa ajena a su enfermedad vascular.

Confirmando la opinión de LERICHE, practicamos también aunque de forma restringida la arteriectomía, habiendo efectuado siempre antes una simpatectomía, dejando pasar entre ambas intervenciones un período de tiempo.

*Caso n.º 3.* — Enfermo de 54 años de edad. En 1950 obliteración de la poplítea, que mejora con la simpatectomía. En 1951 gangrena del dedo gordo del pie. Tratamiento médico: nueva mejoría. En 1952 de nuevo estado pregangrenoso. Curación después de una arteriectomía de un sector de arteria femoral. Las angiografías de control desde 1950 a 1958 muestran la obliteración ascendente de la arteria femoral y un gran aumento de calibre de la arteria femoral profunda y demás colaterales que se comportan como un «by-pass» natural. Se practica igual tratamiento en la otra pierna, con idéntico resultado. Once años después del primer tratamiento, sigue bien.

*Caso n.º 4.* — Enfermo de 46 años de edad. Ingresó en nuestra Clínica con gangrena del pie izquierdo al año de habersele practicado una simpatectomía lumbar en otro Servicio, donde en la actualidad querían amputarle la pierna. Arteriografía: obliteración de la poplítea. Arteriectomía de esta arteria y tratamiento con antibióticos, vasodilatadores intraarteriales, gota a gota, y morfina. Sólo fue necesario practicar una amputación transmetatarsal. A los siete años lleva una vida muy activa como comerciante industrial.

Viendo los buenos resultados alcanzados por estos tratamientos, cabe preguntarse ¿qué ventajas puede ofrecer la cirugía reparadora de las arterias? y ¿cuándo está realmente indicada en las obliteraciones crónicas de los vasos? Antes de responder a estas preguntas hay que revisar los métodos y resultados de las intervenciones reconstructivas.

En nuestra Clínica la endarteriectomía se practica siempre conjuntamente con la simpatectomía, como previsión de una posible trombosis secundaria. Preferimos el uso de la sonda de Canon. La ventaja de la endarteriectomía sobre la prótesis consiste en evitar la presencia de cuerpos extraños en el organismo. Siempre que sea posible preferimos, con ROY, este método para los grandes vasos del abdomen.

Los éxitos son bastante buenos, gracias a la simpatectomía, a pesar de que se produzcan trombosis secundarias.

*Caso n.º 5.* — Enfermo de 44 años de edad. Ingresó en nuestra Clínica en 1957 con claudicación intermitente. Angiografía: estenosis de la arteria ilíaca externa. Endarteriectomía y simpatectomía lumbar izquierda por vía extraperitoneal. Recuperación del pulso y desaparición de claudicación.

Un año después vuelve con iguales síntomas en el otro lado. Angiografía: obliteración segmentaria de la ilíaca primitiva derecha. ♀

tica la misma intervención con igual éxito. El control oscilográfico en la actualidad prueba la normalidad de los pulsos en ambos lados. Está desempeñando un trabajo muy pesado en una fábrica de acero.

*Caso n.º 6.* — Enfermo de 61 años de edad. En 1956 endarteriectomía de la arteria ilíaca izquierda y simpatectomía lumbar del mismo lado. Sigue trabajando como empleado de ferrocarriles hasta 1960, año en que le jubilan por haber cumplido los 65 años.

Hemos practicado la endarteriectomía asociada a la simpatectomía en pocos casos de estenosis u obliteración a nivel de la femoral común, algunas veces con trombosis secundaria pero sin pérdida de la extremidad y otras con éxito comprobado durante muchos años.

*Caso n.º 7.* — Enfermo de 47 años de edad. En 1952 se comprueba arteriográficamente una estenosis de la femoral. Obliteración aguda en 1954. Endarteriectomía a los cinco días de la obliteración, con éxito comprobado hasta 1958.

*Caso n.º 8.* — Enfermo de 28 años de edad. Claudicación intermitente desde hace unas semanas. En 1961 endarteriectomía e implantación de un parche (Patch) de Dacron. Actualmente, bien.

En los grandes vasos del abdomen, si la endarteriectomía no es posible, cabe practicar una resección con prótesis o un «by-pass», o la combinación de ambas. A veces para la implantación de la prótesis es necesario practicar una endarteriectomía local. Siempre que es posible realizamos además una simpatectomía lumbar, y si conserva el apéndice lo extirpamos.

*Caso n.º 9.* — Enfermo de 49 años de edad. En noviembre de 1959 operado de estenosis y obliteración parcial de la aorta y de las ilíacas: resección de la bifurcación e implantación de una prótesis de Dacron, cabo a cabo con la aorta y terminolateral con la arteria femoral común derecha y la arteria femoral común izquierda. Como la prótesis era demasiado larga y se acodaba, hubo que resecar un fragmento de ella en la misma intervención. Hoy día el enfermo se encuentra bien, con pulsos en ambas piernas.

Antes de proceder a una intervención reconstructiva es siempre indispensable obtener una angiografía de todo el sistema arterial.

*Caso n.º 10.* — Enfermo de 57 años de edad. La arteriografía seriada muestra dos sistemas arteriales normales en ambas piernas, pero con estenosis y obliteración parcial en los troncos de la pelvis. Después de la resección de la bifurcación e implantación de la prótesis, la corriente sanguínea y la pulsatilidad en las piernas son normales a pesar de una cierta estenosis entre la aorta y el injerto.

Si la trombosis de aorta es infrarrenal, la resección es más difícil. Siguiendo a ROB, hemos efectuado su técnica de anteverción temporal de la aorta proximal con respecto a la vena renal izquierda.

*Caso n.º 11.* — Enfermo de 47 años de edad. Hipertensión arterial, obliteración alta de la aorta y obliteración segmentaria de la arteria femoral derecha. Prótesis, según técnica de ROY, con éxito: pulsatilidad normal en la pierna izquierda, menos intensa pero bien palpable en la derecha, curación total de la hipertensión.

En casos de estenosis de la región dorsal de la aorta abdominal y de oclusión o estenosis de las ilíacas preferimos, si es posible, practicar una «by-pass».

*Caso n.º 12.* — Enfermo de 53 años de edad. Se le ha practicado un «by-pass» con éxito (figs. 1, 2, 3, 4 y 5).



Fig. 1. — Liberación de la aorta abdominal y de su bifurcación.

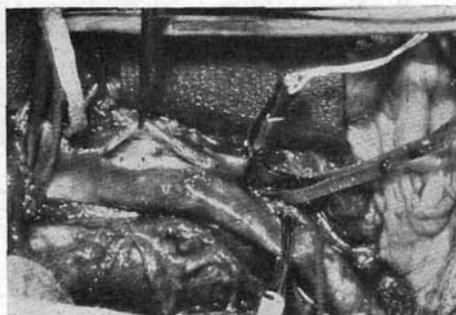


Fig. 2. — Aorta abdominal e ilíacas comunes con los «clamps» colocados. Incisión longitudinal de la aorta.

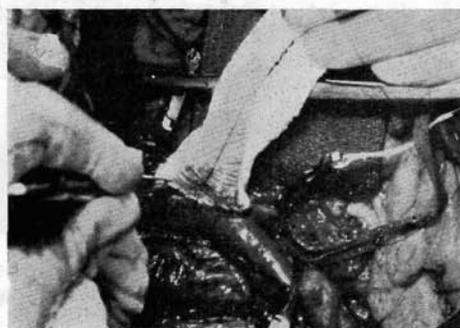


Fig. 3. — Sutura de la prótesis en la aorta.

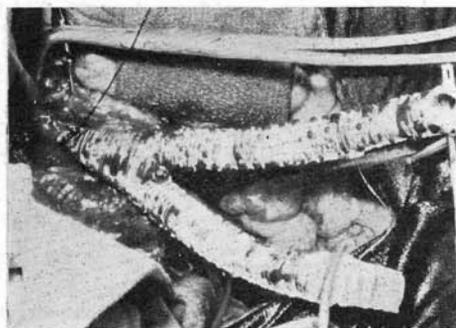


Fig. 4. — Al suprimir el «clamp» aórtico se llena la prótesis de sangre.

DE BAKEY, CAPDEVILA y otros muchos cirujanos aconsejan también el «by-pass» para sortear obliteraciones femorales. No estamos de acuerdo con estos colegas. Nosotros creemos que las intervenciones de tipo hipere-

miante son lo bastante eficaces para la conservación de los miembros y mucho menos peligrosas que las de tipo «by-pass».

Por otro lado, el «by-pass» hasta la poplítea es muy peligroso y de escaso resultado; la aparición frecuente de trombosis puede acabar en la amputación del miembro.



Fig. 5 — «By-pass» aorto-femoral común funcionando.

*Caso n.º 13.* — Enfermo de 48 años de edad. Claudicación intermitente poco acentuada. Después de un examen angiográfico, en otra clínica médica, se le aconseja la práctica de un «by-pass» en su pierna derecha, la que se halla en mejores condiciones circulatorias. Le practica un «by-pass» un excelente cirujano, pero poco angiólogo. El «by-pass» transcurre desde la arteria femoral común hasta la poplítea. Unos meses más tarde, trombosis de la prótesis y de la arteria poplítea, acabando con la amputación a nivel del muslo.

Las historias clínicas de 226 enfermos de nuestro hospital, afectados de obliteraciones crónicas de la aorta y de los grandes vasos pélvicos, nos han demostrado que las obliteraciones ascienden muchas veces hasta alcanzar las arterias renales. Las obliteraciones de esos troncos abdominales son, por lo tanto, mucho más peligrosas para la vida del enfermo que las obliteraciones segmentarias periféricas. Esto autoriza al angiólogo una indicación más amplia respecto a la cirugía reconstructiva en estas oclusiones de los grandes troncos, a pesar del peligro que tales intervenciones representan.

El angiocirujano debe acordarse, por tanto, en casos menos urgentes en relación a la ascensión de la trombosis, del buen éxito de las operaciones hiperemiantes, cuyo riesgo para la vida del enfermo y para la conservación de los miembros es menor.

Desde 1957 hemos efectuado en los trastornos arteriales obliterantes crónicos 800 operaciones hiperemiantes —simpatectomías y arteriectomías— y sólo 50 intervenciones reconstructivas.

Nuestra estadística sobre 31 operaciones reconstructivas de la aorta y de los grandes troncos de la pelvis es la siguiente: 2 muertes en relación directa con la intervención; 2 muertes, una por embolia pulmonar y otra por infarto de miocardio; 3 trombosis de la prótesis; y 24 éxitos.

Resumiendo, diremos que nuestra Clínica tiene para las intervenciones reconstructivas una indicación muy severa, no por no dominar la técnica quirúrgica sino por respeto a la vida del enfermo.

### RESUMEN

Los Autores pasan revista a las indicaciones de las operaciones reconstructivas, acompañando las distintas situaciones con casos demostrativos. Resaltan que es muy importante juzgar las posibilidades y peligros de esta cirugía en comparación con los éxitos del tratamiento médico conservador y quirúrgico hiperemiante. Resumen que en la indicación de este tipo de operaciones son muy severos, no por las dificultades técnicas sino por respeto a la vida del enfermo.

### SUMMARY

The Authors review the indications of the vascular reconstructive operations illustrating the different situations with a series cases. They emphasize that it is of primary importance to compare the possibilities of this surgery with the success of the conservative medical and hyperaemiant surgical treatments. They point out their strictness in the indication of this type of operations not because its technical difficulties but for safeguarding the patient's life.

## GANGRENA DE ORIGEN VENOSO \* RELACION DE UN CASO

W. SILVA y M. S. MARQUÊS

*Asistentes de Enseñanza en la «Clínica Propedéutica Cirúrgica (Prof. Romero Marques) da Faculdade de Medicina da Universidade do Recife» (Brasil).*

La gangrena de origen venoso es una afección en extremo rara de la patología vascular, conocida desde hace mucho tiempo, clínica y experimentalmente. Para la mayoría de autores fue FABRICIUS HILDANUS (1593) el primero en aceptar la posibilidad de una gangrena de origen venoso. CRUVEILHIER (1862), en su «*Traité d'Anatomie Pathologique Générale*», resalta la extrema rareza de esta condición patológica, afirmando que «il n'y a qu'un seul cas ou l'oblitération veineuse puisse amener la gangrène: c'est celui dans lequel l'oblitération veineuse est complète à la fois dans le tronc veineux et dans les veines colatérales...». En los años siguientes apenas aparecieron algunos trabajos dispersos, siendo a partir de los de BERGENTAL —que reactualizó el asunto en 1931— cuando se suceden las publicaciones.

FONTAINE, ISRAEL y SOUZA PEREIRA (1937), estudiando experimentalmente esta lesión, demuestran que una gangrena de origen venoso sólo puede producirse por la completa supresión de la circulación venosa del miembro, lo cual es una rara eventualidad en el hombre, tal es la riqueza de su circulación colateral.

El caso que presentamos es el de un anciano que sufrió un cuadro clínico de gangrena venosa del miembro superior izquierdo tras la inyección intravenosa de una solución de noradrenalina. El examen anatomopatológico reveló la presencia de una trombosis de la vena humeral y la integridad del árbol arterial.

OBSERVACIÓN. — A. P. S., hombre de 69 años, soltero, raza blanca. Ingresó en la Clínica Urológica del Hospital Universitario el día 18-X-60 aquejando hematuria, dolor hipogástrico y retención urinaria. Cistoscopia: tumoración vegetante, sin demostrar su naturaleza. El 5-XI-60, sensación de frío y cefalea; T. A. 70/20; pulso 100 por minuto; temperatura axilar 39°8. Ausencia de sudoración. Auscultación cardiorespiratoria, normal. Medicación: 10 mg. Doca (i.m.) más perfusión de solución glucosada al 5 % (500 ml. más 2 mg. noradrenalina (LEVOFED) a una velocidad inicial de 100 gotas por minuto. Una hora después la T. A. era 60/20. En la misma solución se aumentaron 2 mg. más de noradrenalina. Durante las 10 horas

\* Traducido del original en portugués por la Redacción.

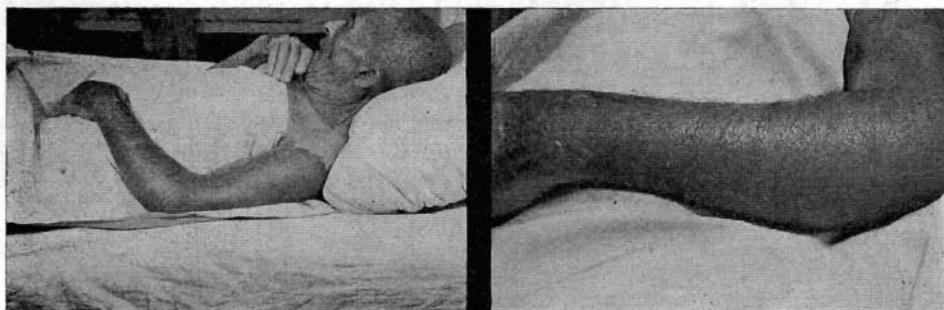
siguientes se emplearon además 28 mg. de noradrenalina en perfusión rápida.

El 6-XI-60, 500 g. de sangre citratada. T. A. 110/50.

El 7-XI-60, edema de la mano y antebrazo izquierdos (lado de la perfusión), que a las pocas horas alcanzó toda la extremidad.

El 8-XI-60, dolor intenso en todo el miembro, que se muestra enrojecido en toda su extensión. Es en esta fecha cuando solicitan nuestra intervención.

*Exploración local.* Claro aumento de volumen de todo el miembro. Coloración vinosa en la cara externa del antebrazo, brazo y región deltoidea izquierda, delimitando una amplia zona de cianosis en contraste con el resto del miembro cuya piel es de color normal (fig. 1 a y b). Difi-



a)

b)

Fig. 1. a) y b). — Fotografías del miembro superior izquierdo del enfermo que presentamos, afecto de gangrena de origen venoso. Claro aumento de volumen del miembro. Coloración vinosa en cara externa de antebrazo, brazo y región deltoidea, delimitando una amplia zona de cianosis en contraste con el resto de color normal. Vesículas semejantes a las de una quemadura de 2.º grado en cara interna del brazo.

cultad en los movimientos de las articulaciones digitales. Presencia de vesículas semejantes a la quemadura de 2.º grado a nivel de la cara interna del brazo. Se palpa edema blando de todo el miembro, predominando en la cara interna del brazo. A nivel de la gotiera braquial palpamos un cordón endurecido que se prolonga hasta el hueso axilar. Disminución de los movimientos de la articulación del codo, con dolor intenso a la movilización activa. La elevación del miembro no modifica el edema.

Medición comparativa de los miembros superiores: Brazo derecho, 18 cm.; izquierdo 24 cm. Antebrazo derecho 13 cm.; izquierdo, 21 cm.

Pulsatilidad arterial: Axilar derecha + + +; izquierda + +. Humeral derecha + + +; izquierda + +; Radial derecha + + +; izquierda +. Cubital derecha + + +; izquierda +.

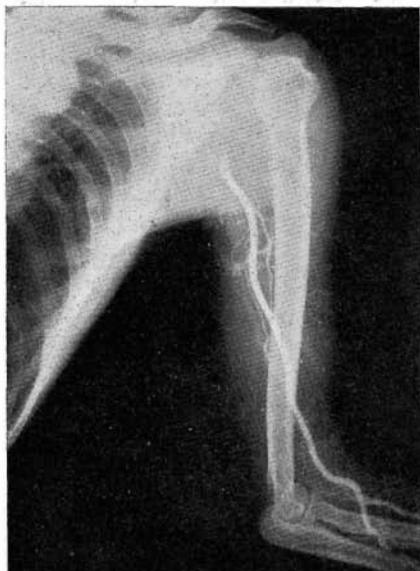


Fig. 2. — Gangrena de origen venoso. Arteriografía: árbol arterial íntegro.

masiva, glucosa y cuerpos cetónicos negativos, vestigios de pigmentos y sales biliares, indicios de urobilinógeno. Sedimentoscopia: células epiteliales, gran cantidad de piocitos, hematíes, cristales de fosfato amónico magnésico.

Bioquímica de la sangre: Glucosa 142 mg. %; urea 135 mg. %; creatinina 2,16 mg. %. Actividad enzimática de la protrombina 100 %.

Arteriografía (fig. 2): integridad del árbol arterial.

*Radiografía de los campos pleuropulmonares*, sin anormalidad.

*Evolución:* En los días siguientes se practicaron bloqueos repetidos del ganglio estrellado y se instituyó una medicación en el sentido de mejorar el estado general del paciente. A pesar de ello, su estado general cada vez era más precario. Se instaló con rapidez una gangrena (fig. 3) que comprendía todo el miembro excepto los dedos (decorticación espontánea parcial 10 días después), falleciendo

*Exploración general.* Estado general pésimo. Mucosas pálidas. Disminución de la elasticidad de la piel. Esbozo de circulación colateral en la región deltopectoral izquierda. Arterias temporales superficiales, tortuosas e induradas. Ausencia de ganglios palpables.

Aparato respiratorio, sin anormalidad.

ECG: alteraciones que sugieren enfisema pulmonar crónico.

Hemograma: Leucocitos 13.400; bastones/segmentados, 2/78; eosinófilos 3; monocitos 6; linfocitos típicos/atípicos, 11; hematíes 2.400.000; Hb. 6,4 g %; HcT 24 %; sedimentación hematíes 65 mm. Wintrobe. Granulaciones tóxicas en los neutrófilos, anisocitosis; evidente segmentación de los neutrófilos. Tiempo de sangría 2'40"; Tiempo de coagulación 4'.

Examen de orina: Reacción alcalina, densidad 1011, albuminuria



Fig. 3. — Gangrena de origen venoso, comprendiendo todo el miembro excepto los dedos, con decorticación espontánea parcial a los 10 días de iniciada.

el enfermo a los 28 días de su ingreso.

*Autopsia:* Cáncer de vejiga urinaria. La disección de los vasos del miembro superior izquierdo demostró la presencia de trombosis en la vena humeral (que era única) y permeabilidad del sistema arterial (fig. 4). Los músculos no se hallaban afectados por el proceso necrosante. Ausencia de lesión pulmonar sugestiva de infarto.

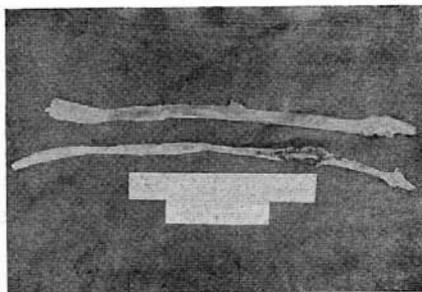


Fig. 4. — Gangrena de origen venoso. Autopsia. Los vasos del miembro superior izquierdo muestran la presencia de trombosis en la vena humeral (única) y permeabilidad arterial.

COMENTARIOS. Los trabajos experimentales de LERICHE y JUNG (1931) repetidos por FONTAINE, ISRAEL y SOUZA PEREIRA (1937) demostraron que la gangrena de origen venoso sólo puede producirse por la supresión de toda circulación venosa del miembro; aunque puede instalarse una insuficiencia circulatoria periférica cuando a una trombosis venosa se asocia un arteriospasm reflejo, como ya fue descrito por GREGOIRE con el nombre de «Flebitis azul» (Phlébite bleue). Para MARTORELL existen dos tipos distintos de tromboflebitis gangrenantes: a) tromboflebitis gangrenantes por arteriospasm, simulando una embolia arterial, y b) tromboflebitis gangrenantes por trombosis masiva, sin que entre en juego el árbol arterial. Nuestro caso parece corresponder al primer tipo descrito por MARTORELL. Aunque la existencia de una trombosis venosa sea capaz por sí sola de desencadenar un espasmo arterial (GREGOIRE), todo nos lleva a creer que el uso prolongado de un vasopresor debe haber contribuido a la isquemia del miembro. No podemos afirmar hasta qué punto el LEVOFED contribuyó a la instalación de la gangrena. Las publicaciones de HUMPHREYS, JOHNSTON y RICHARDSON, SHAPIRO y PERLOW y, además, las de PEIPER, hacen referencia a necrosis cutáneas consecuentes al uso de noradrenalina en perfusión, aunque las lesiones descritas por los autores no parecen corresponder a las del caso en estudio.

El *cuadro clínico* era semejante al de los casos descritos en la literatura. Inicio por dolor, edema, cianosis e instalación posterior de una gangrena superficial. Se trataba de un paciente caquéctico con un déficit circulatorio preexistente, cual los casos referidos por WERTHEIMER y FRIEH. Además era portador de una lesión cancerosa, coincidiendo con algunos casos de la literatura descritos por ALLEN, BARKER y HINES.

El *diagnóstico* es en general fácil y se basa en el examen clínico. En los casos de duda en la concomitancia de trombosis arterial y venosa puede estar indicada una arteriografía; que también puede apartar la hipótesis de una embolia arterial. La flebografía puede ser de gran utilidad en la visualización del sector oclerado. Nosotros no la practicamos por la

extensión de la necrosis cutánea que impedía abordar las venas superficiales del miembro.

El *tratamiento* varía de acuerdo con las manifestaciones clínicas. Si predomina el espasmo arterial, puede intentarse el bloqueo de los ganglios simpáticos regionales y el uso de vasodilatadores. También se han utilizado anticoagulantes, que parecen estar indicados en los casos de obliteración completa del sistema venoso, como aconseja HAIMOVICI. Las simpatectomías periarterial y catenar pueden intentarse. Si la gangrena persiste superficial, como ocurre por lo común, hay que esperar la decorticación espontánea y la delimitación del área de necrosis, siendo entonces cuando cabrá realizar los trasplantes. Si la gangrena progresa y las lesiones se tornan más extensas, la amputación se hará inevitable.

El *pronóstico* es de los más graves. Termina casi siempre en grandes amputaciones, cuando no sobreviene la muerte. En los 27 casos de la literatura analizados por HAIMOVICI, 11 fallecieron, siendo aparentemente responsable de este pronóstico el estado general. De los 16 restantes, apenas 3 presentaron gangrenas limitadas (mínimas) recuperándose sin cirugía. Los demás casos sufrieron grandes amputaciones. De igual modo en los 4 casos de PURSCHKE el pronóstico fue siempre grave.

En *resumen* las gangrenas de origen venoso son raras. Aparecen con frecuencia en pacientes ancianos, desnutridos, hipotensos, a veces portadores de lesiones cancerosas. Pueden presentar dos tipos: tromboflebitis gangrenante masiva y tromboflebitis gangrenante por arteriospasmó. El diagnóstico se basa en el cuadro clínico. La arteriografía puede apartar la existencia de una trombosis mixta o de una embolia arterial. La terapéutica, casi siempre ineficaz, no llega a detener la marcha de la afección, que evoluciona hasta la amputación del miembro o muerte del paciente.

#### RESUMEN

Con motivo de la presentación de un caso de gangrena de la extremidad superior izquierda de origen venoso, los Autores resaltan la rareza de este tipo de gangrenas, diferenciándolas también en tromboflebitis gangrenante masiva y tromboflebitis gangrenante por arteriospasmó (caso presentado). Consideran el tratamiento prácticamente ineficaz.

#### SUMMARY

A case of venous gangrene of the left upper extremity is reported. The Authors call attention to this unusual type of gangrene, which, according to them, can be classified in massive gangrenous thrombophlebitis and gangrenous thrombophlebitis due to arteriospasm (the case reported). The treatment is practically inefficent.

### BIBLIOGRAFÍA

- ALLEN, E.V.; BARKER, N. W.; HINES, JR. E. A. — "Peripheral Vascular Diseases". W. B. Saunders C.º. Philadelphia-London 1955. 2.ª Edición, pág. 532.
- BOVE, G. — "Les gangrènes d'origine veineuse". Thèse de Strasbourg, 1952.
- DE BAKEY, M.; OCHSNER, A. — *Phlegmasia Caerulea Dolens and gangrene associated with Thrombophlebitis: Case reports and review of the literature*. "Surgery", 26:16:1949.
- FONTAINE, R.; ISRAEL, L.; SOUZA PEREIRA. — *A propos d'un cas de thrombose de la veine cave inférieure. Thrombophlébites simulant les embolies artérielles et gangrènes d'origine veineuse. Documents anatomo-cliniques et expérimentaux*. "Jour. de Chir.", 47:928:1936.
- GREGOIRE, R. — *La répercussion de l'inflammation des veines sur le système artériel collatéral*. "Jour. de Chir.", 52:203:1938.
- HAIMOVICI, H. — *Gangrene of the extremities of venous origin: Revue of the literature with case reports*. "Circulation", 1:225:1950.
- HUMPHREYS, J.; JOHNSTON, J. H.; RICHARDSON, J. C. — *Skin necrosis following intravenous noradrenaline*. "British Med. Journal", 49 50:1250:1955.
- MARTORELL, F. — *Tromboflebitis gangrenantes*. "Medicina Clínica", 1:138:1943.
- MARTORELL, F. — "Accidentes Vasculares de los Miembros". Ed. Salvat. Barcelona 1953. 3.ª Edición, pág. 413.
- OLIVIER, CL. — "Maladies des Veines". Masson et Cie. Ed. Paris, 1957. Pág. 83.
- PEIPER, H. J. — *Hautnekrosen nach Noradrenalin-Infusion*. "Der Chir.", 11:513:1956.
- PURSCHE, H. — *Die fulminante tiefe Venenthrombose (Phlegmasia Caerulea Dolens)*. "Der Chir.", 7:327:1960.
- SHAPIRO, R. A.; PERLOW, S. — *Skin necrosis following intravenous use of Norepinephrine: Report of six cases*.
- WERTHEIMER, P.; FRIEH, PH. — *Thromboses veineuses, oblitérations artérielles et gangrènes des membres. Documents cliniques*. "Presse Méd.", 50:1004:1935.

## APLASIA DE LA VENA ILIACA Y SINDROME DE KLIPPEL-TRENAUNAY

F. MARTORELL y J. MONSERRAT

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

A pesar de ser numerosas las publicaciones sobre Síndrome de Klippel-Trenaunay, no existe ninguna que explique de forma convincente su etiopatogenia. No se aclara nada pretendiendo separar este síndrome de la Hemangiomasia osteohipertrófica de Parkes-Weber, que no es otra cosa que el mismo síndrome descrito en inglés años más tarde.

KLIPPEL y TRENAUNAY precisaron de forma magistral la triada sintomática sobre la que aún hoy día debe basarse el diagnóstico. Así, pues, debe entenderse por Síndrome de Klippel-Trenaunay una malformación congénita de los miembros caracterizada por la existencia: 1.º, de un naevus, con frecuencia de distribución metamérica; 2.º, de varices, presentes desde la infancia o nacimiento; y 3.º, de una hipertrofia del miembro, en especial osteohipertrófica, que origina aumento de longitud de la extremidad.

Por ser la primera y más clara exposición del síndrome, consideramos que facilita el entendimiento científico emplear esta sola denominación. Designación que debe emplearse aunque se hallen otras alteraciones concomitantes, tales como fístulas arteriovenosas, aplasias del sistema venoso profundo, trastornos linfáticos, nerviosos, etc.

A continuación vamos a relatar un caso de aplasia de la vena ilíaca con Síndrome de Klippel-Trenaunay.

El 24-XI-61 acude a nuestra Clínica Vasculat un enfermo de 64 años, con molestias a nivel de la cadera izquierda que le dificultan la marcha. Cuenta que desde la infancia presentaba voluminosas varices en la pierna derecha y en la región suprapúbica. En una ocasión le resecaron unos paquetes varicosos de la pierna, sin notar mejoría.

La exploración del enfermo en posición vertical muestra un alargamiento de 3 cm. de la pierna derecha (fig. 1). Existencia de numerosas flebectasias en toda la pierna y de voluminosas flebectasias serpentinadas en la región suprapúbica. Numerosas manchas névicas de color rojo se hallan presentes en toda la pierna. A nivel de las dilataciones venosas suprapúbicas se observa que la sangre se dirige del lado enfermo hacia el lado

sano. En la pierna sana existe una dilatación de la safena interna con insuficiencia del cayado de la misma. Esta dilatación apareció no en la infancia sino en su juventud. La cadera está basculada y existe escoliosis de compensación. Los movimientos de las dos caderas están algo limitados por coxartrosis.

La tensión arterial es 135/80. Presenta ligera taquiarritmia sin insuficiencia cardíaca. Las pruebas rutinarias de laboratorio son normales.

La flebografía por punción directa de unas dilataciones suprapúbicas muestra aplasia de la vena ilíaca derecha con circulación complementaria ilio-ilíaca y gran dilatación de la vena ilíaca del lado opuesto —izquierdo— (fig. 2).

El caso que antecede presenta los tres signos característicos del Síndrome de Klippel-Trenaunay. Pero llama la atención un signo poco corriente que recuerda un caso, publicado por CLAUDE OLIVIER en su magnífico libro «Maladies des Veines», catalogado de varices sintomáticas por agenesia de los troncos venosos profundos. Este signo llamativo consiste en la presencia desde el nacimiento de enormes dilataciones venosas en la región suprapúbica por las cuales deriva la sangre desde la unión safeno-femoral de un lado hasta la del lado opuesto. Este tipo de circulación colateral suprapúbica fue denominada por uno de nosotros, en 1943, circulación colateral ilioilíaca para diferenciarla de la circulación colateral cava-cava. En este artículo, publicado en «La Presse Médicale», se mostraba mediante un estudio flebográfico que en las obliteraciones unilaterales postflebíticas de la vena ilíaca aparecía con frecuencia una dilatación venosa suprapúbica que



Fig. 1. — Obsérvese el alargamiento del miembro inferior derecho, las manchas névicas y las flebectasias.



Fig. 2. — Flebografía mostrando las flebectasias suprapúbicas, la ausencia de vena ilíaca derecha y la gran dilatación de la vena ilíaca izquierda.

derivaba la sangre de la extremidad enferma hacia la vena ilíaca del lado opuesto sano. El trayecto seguido por estas dilataciones venosas parece corresponder a la vena subcutánea abdominal dilatada y ampliamente anastomosada con la del lado opuesto.

Si la oclusión venosa no es postflebítica sino debida a una malformación congénita, la aplasia, la dilatación venosa es mucho más acentuada. Pasaría algo parecido a lo que ocurre con las venas del abdomen en la oclusión trombótica de la vena porta o en su oclusión congénita. En este último caso, Síndrome de Cruveilhier-Baumgarten, las venas de la pared abdominal aparecen más precozmente y son mucho más voluminosas.

Este caso parece demostrar que en algunos casos de Síndrome de Klippel-Trenaunay existe oclusión completa del sistema venoso profundo. Por este motivo insistimos en que debe catalogarse de Síndrome de Klippel-Trenaunay todos los casos que presenten la tríada sintomática clásica, tanto si coexiste con fístulas arteriovenosas, con aplasias venosas profundas o con ninguna de estas alteraciones.

En estos casos la extirpación de las varices de la pierna y de las varices suprapúbicas está contraindicada. FOSTER y KIRTLEY publican un caso de atresia de la vena ilíaca común e ilíaca externa izquierdas que fue tratado de esta manera, con lo cual aumentó la hipertrofia de la pierna. Más tarde le practicaron un «by-pass» con homoinjerto arterial que, aunque radiográficamente no se visualizaba, parece consiguió impedir el crecimiento de la extremidad.

#### RESUMEN

Los autores presentan un caso de Síndrome de Klippel-Trenaunay en el que lo más interesante es la comprobación de una aplasia de la vena ilíaca derecha, la circulación colateral ilio-ilíaca y una considerable dilatación de la vena ilíaca del lado opuesto al de la aplasia.

#### SUMMARY

A case of Klippel-Trenaunay's Syndrome is presented. Atretic right iliac vein, suprapubic ilio-iliac collateral circulation, and considerable enlargement of the left iliac vein are the most interesting findings.

#### BIBLIOGRAFÍA

- OLIVIER, C.: "Maladies des Veines", Masson & Cie., Ed. Paris, 1957.
- MARTORELL, F.: *Les mécanismes de rétablissement de la circulation veineuse dans les oblitérations iliaques post-phlébitiques*. "La Presse Médicale", n.º 26, pág. 379; 10 junio 1943.
- FOSTER, J. H. y KIRTLEY, J. A.: *Unilateral Lower Extremity Hypertrophy*. "Surgery, Gynecology and Obstetrics", vol. 108, n.º 1, pág. 35; enero 1959.

## ENFERMEDADES ARTERIALES DEGENERATIVAS PROFILAXIS Y REPARACION QUIRURGICA

R. GARCÍA-ZOZAYA

*Centro de Cardiología. - Sevilla (España)*

La manifiesta repetición con que el síndrome obliterante radica en las arterias de los miembros, miocardio, cerebro y riñón, creando situaciones clínicas de extrema gravedad, obliga a considerar a la aterosclerosis como el problema de más envergadura con que nos enfrentamos hoy. Su alto contingente de mortalidad y cuando menos las penosas limitaciones que sus secuelas implican, exigen una postura de vanguardia para estimular el tratamiento precoz como único medio de sacar rendimiento a las nuevas adquisiciones terapéuticas.

Como prueba de su alarmante trascendencia, es significativo recordar que en Estados Unidos el 34 % de las defunciones humanas de cuarenta y cinco a sesenta y cuatro años son por arterioesclerosis y el 29 % por esclerosis coronaria. La mitad de las personas que mueren a los cincuenta años y más del 85 % de los que fallecen a los setenta y cinco presentan signos de aterosclerosis. Estas cifras, transcritas de SCHETTLER (23) coinciden poco más o menos con los índices alarmantes que se registran en Alemania Occidental, Dinamarca y Países Bajos y, aunque a priori no pueden generalizarse, no cabe duda de que reflejan de manera expresiva tan acuciante problema.

En una estadística confeccionada por The American Society for the Study of Arteriosclerosis impresiona ver que de 1.396.000 individuos muertos en Norteamérica en el transcurso de un año, el 46 % sucumbieron por arteriosclerosis; de ellos, 327.290 fueron diagnosticados de esclerosis coronaria. Como contraste parece curioso recordar que sólo el 20 % de las defunciones registradas en EE. UU. en el año 1.900 fue originado por afecciones ateroscleróticas. Quizás lo más sobrecogedor es observar la precocidad de la afección, como demuestra una estadística de las necropsias efectuadas en los soldados muertos durante la guerra de Corea con edad promedio de 22 años, en la que el 77,3 % mostraban claros hallazgos histopatológicos de esclerosis coronaria (5).

El avance que la investigación etiopatogénica ha logrado, permite vislumbrar nuevas posibilidades terapéuticas muy esperanzadoras. Es evidente que aún no se ha alcanzado una terapéutica definitiva, pero vamos disponiendo, paso a paso, de medidas paliativas para aminorar la progresión de la enfermedad, en especial cuando su empleo se centra en los estadios iniciales y de forma insistente y prolongada.

Aunque no se ha llegado al conocimiento formal de las causas y mecanismos por los que la ateromatosis se establece, contamos con observaciones experimentales en las que se ha reproducido la enfermedad mediante regímenes alimenticios muy ricos en grasa y colesterol. Es un dato igualmente probado la coincidencia de ateromatosis con otras enfermedades que provocan hipercolesterolemia; por el contrario, sectores raciales que se alimentan con escasa o nula aportación de grasas animales, han sido reconocidos unánimemente como excepcionales víctimas de la afección. Es decir, parece comprobado que en el curso de la ateromatosis desempeña un papel primordial el metabolismo lipóideo, siempre influenciado por el régimen dietético.

Tal vez nada sea tan enigmático, y sólo los hallazgos venideros podrán aclarárnoslo, como el por qué de los disturbios metabólicos. La clínica y multitud de rasgos fisiopatológicos nos permiten pensar en que hay diversos factores, bien sean enzimáticos, hormonales (estrógenos, tiroideos, hormona adrenocortical), mecánicos o incluso infectivos y tóxicos que originan el desequilibrio de las moléculas lipoproteicas, facilitando así el impacto ateromatoso sobre la pared arterial.

En la investigación animal, para desencadenar aterosclerosis se ha probado que junto a la alimentación hiperlipémica es necesario crear una situación facilitadora, como puede ser la hipofunción tiroidea mediante administración de tiuracilo o la creación artificial de hipertensión nefrótica. En el macacus rhesus el déficit de piridoxina asociado a la dieta grasa reproduce con exactitud la arteriosclerosis humana (20). En resumen, una alimentación sobrecargada en grasas y colesterol da origen ciertamente al ascenso de los dinteles sanguíneos pero no es capaz por sí sola de provocar aterosclerosis similar a la de la especie humana: Sólo cuando de forma simultánea se permite actuar a otros factores es posible reproducir experimentalmente la enfermedad. Por consiguiente no cabe duda de que el depósito excesivo de colesterol en la íntima y subíntima de las arterias es un hecho importante en el desarrollo de la arteriosclerosis, pero siempre supereditado a otras causas concomitantes, sin olvidar lo que CAMPBELL (1) denomina capacidad de las arterias para participar en los trastornos del metabolismo lipóideo. Más aún, cuando la síntesis del colesterol tiene un doble origen: exógeno y endógeno. La colesterogénesis endógena, en la que interviene la propia pared arterial, se ha intentado interferir administrando ácido feniletilacético o triparanol, no menospreciando la participación sustancial que en ella tiene el hígado; quizás por esta razón estén imbricadas algunas carencias vitamínicas (piridoxina, vitaminas A y E, nicotamida) con el desarrollo de la aterosclerosis.

*Formas clínicas.* — Ante la diversidad de facetas que el síndrome ofrece, todas ellas en consonancia con la preferente localización en ciertos tramos del árbol vascular, es sugestivo analizar la repercusión clínica y el comportamiento individual de cada parénquima a la par que sus efectos sobre la estructura global del organismo.

Según la amplitud del proceso, el conflicto puede tener estricta repercusión zonal, siendo entonces tributario de una terapia restringida que, aún cuando de por sí no pretenda contrarrestar las causas de la enfermedad, sí puede ser capaz en múltiples ocasiones de interferir eficazmente el disturbio nosológico. Sin embargo, no es raro ver en coexistencia varios síndromes imbricados por alteraciones degenerativas a distintos niveles de

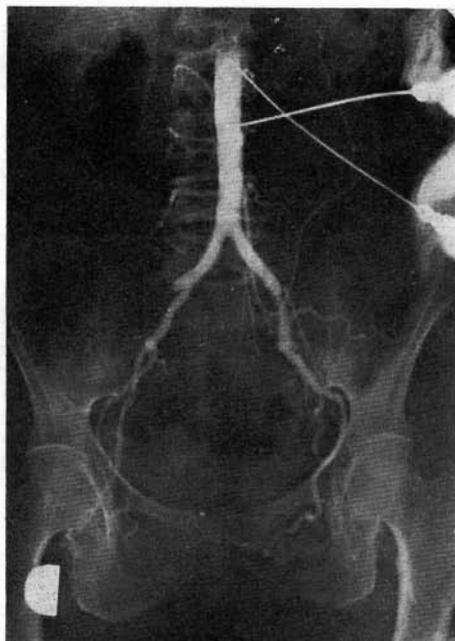


Fig. 1. — Núcleos de ateroma visibles por aortografía en arterias ilíacas y sus colaterales.

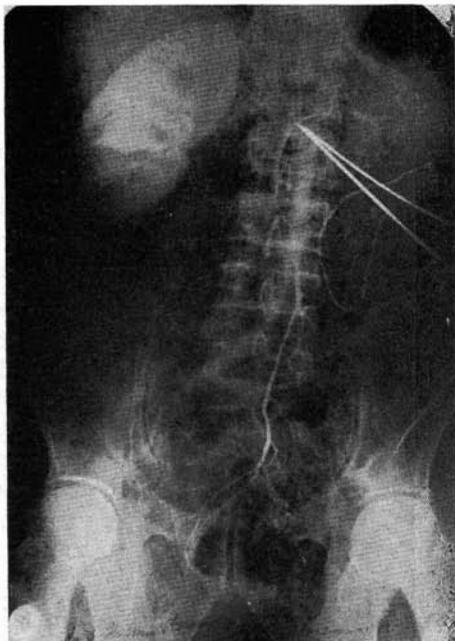


Fig. 2. — Trombosis de arteria ilíaca izquierda con nódulos ateromatosos en los segmentos próximos.

la red arterial, con manifestaciones más avanzadas en un sector que en otro, lo que nos demanda tratamiento activo para el territorio de mayor sufrimiento.

Como contrapartida, la afección arteriosclerótica se revela otras veces con carácter generalizado, asediando los órganos vitales y perturbando simultáneamente el funcionalismo en localizaciones múltiples. Teóricamente esta situación debería plantearse aún con más frecuencia y de hecho ha sido objeto de comprobación con el estudio histopatológico de personas fallecidas en la que se coincide en llamar edad arteriosclerótica, recordando una vez más que el concepto cronológico vital no es superponible al concepto tiempo del morbus. Así se explica la disparidad entre los hallazgos anatómicos y el síndrome clínico.

Es bien sabido que sobre la base de un disturbio involutivo influyen multitud de factores —casi tantos como funciones vitales— acelerándolo o enlenteciéndolo y sobre todo dando a la afección matices distintos en cada caso. De otra manera no podríamos comprender porqué lesiones tisulares extremadamente graves cursan de forma latente, mientras pequeñas alteraciones histoquímicas son capaces de desarticular toda la fisiología de un sector.

Admitiendo el carácter difuso que la arteriosclerosis posee, no deja de ser inquietante el hecho de que ciertos órganos con metabolismo tisular muy acelerado son su localización favorita. Es en verdad alarmante la alta incidencia de fenómenos arterioscleróticos en parénquimas como el miocardio, cerebro y riñón, todos ellos núcleos de elevada actividad metabólica. Es más, cuadros clínicos en los que destacan anomalías en otras regiones, prototipo la extremidad inferior, han sido controlados sistemáticamente pudiendo comprobarse la aparición más o menos inmediata de signos patológicos en algunos de esos órganos predilectos.

En nuestro archivo, los conflictos que con mayor frecuencia se han estudiado fueron las angiopatías periféricas, con vistas a precisar sus posibilidades de corrección quirúrgica. Las técnicas utilizadas han evolucionado conforme al avance que esta cirugía viene logrando. Un gran contingente de enfermos está integrado por síndromes de esclerosis coronaria, unas veces en situación de estenocardia y en otras durante estadíos más avanzados de infarto de miocardio. Los alentadores resultados que con procedimientos quirúrgicos se vienen obteniendo para revascularizar el miocardio, han puesto a nuestro alcance abundante material de esta índole.

En un elevado porcentaje de casos la afección vascular convive y está fomentada por trastornos del metabolismo glícido, como ocurre en presencia de diabetes mellitus. La acentuada gravedad que la arteriosclerosis adquiere en tales circunstancias, desenmascara un gran contingente de síndromes angiológicos. Ocasionalmente la angiopatía diabética afecta selectivamente al glomérulo renal, esclerosándolo y provocando su anulación como sucede en el síndrome descrito por KIMMELSTIEL y WILSON. Otra complicación que suele dar escolta a la descompensación hiperglucémica es la retinopatía, casi siempre originada por dos factores responsables: la auténtica retinitis diabética y la angiospástica que condiciona el estado de hipertensión.

Escasos en nuestra serie, como corresponde a su rareza, son los casos de obliteración de los troncos supraórticos, según la descripción hecha por MARTORELL y FABRÉ en 1944 (17,18). Este síndrome que engloba por su sintomatología común todos los cuadros obstructivos de los vasos incipientes en el cayado aórtico, cualquiera que sea su etiología, ofrece muchas peculiaridades que merecen resaltarse. En primer lugar, es factible atribuir su génesis indistintamente a varias causas: aneurisma disecante, aneurisma sífilítico, sífilis aórtica, arteriosclerosis, trombofilia, anomalías congénitas del arco aórtico y arteritis inespecíficas. Tal vez la aterosclerosis y las arte-

ritis en unión de las deformaciones luéticas, ya muy en decadencia, sean de entre todas las causas con más frecuencia objetivadas anatomopatológicamente. La primera con incidencia predominante en el sexo masculino, origina el síndrome de Martorell; por el contrario, la arteritis no específica supraaórtica o enfermedad de Takayasu es patrimonio de la mujer.

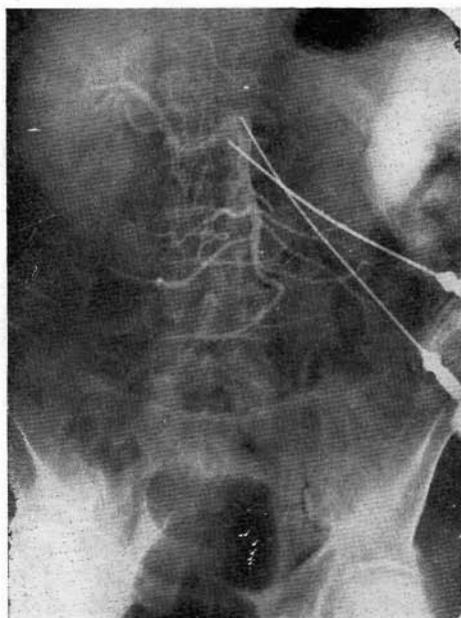


Fig. 3. — Oclusión de arteria renal izquierda en un Síndrome de Leriche.



Fig. 4. — Ateromatosis de la bifurcación aórtica con obstrucción segmentaria de iliaca derecha.

La multiplicidad de datos clínicos que el síndrome supraaórtico presenta, obliga a resaltarlos con objeto de que sean meticulosamente valorados. Muy característica resulta la aparición de episodios sincopales con crisis epilepiformes, desencadenadas en posición ortostática como consecuencia de una hipersensibilidad del seno carotídeo, en ocasiones exagerada en relación con el ciclo menstrual. La oclusión de los troncos subclavios motiva un déficit irrigatorio de las extremidades superiores, reflejado en ausencia de pulsos periféricos (por ello la denominación de enfermedad sin pulso), astenia muscular, parestesias digitales y frialdad distal. Estando anulado el tránsito sanguíneo por ambas carótidas se explica bien la atrofia facial que sufren estos pacientes, dándoles un aspecto envejecido por la exagerada prominencia de los relieves óseos. Una especie

de claudicación intermitente de los músculos maseteros y temporales puede motivar algias cérvico-craneales. Cuando la obstrucción de los vasos supraaórticos es incompleta, como sucede en los primeros estadios, existe a nivel de la estenosis arterial un soplo evidente con «thrill» rudo; como es lógico estos fenómenos desaparecen en cuanto la luz del vaso queda cerrada. Sin considerarlo como hallazgo indispensable, suele encontrarse elevada la presión arterial como mecanismo compensador. Indebidamente se ha llamado al síndrome «coartación aórtica invertida», para justificar la aparición de una extensa red de circulación colateral que intenta suplir el obstáculo existente; sin llegar a tener la envergadura que en la coartación ístmica, puede evidenciarse su presencia en cuello y hombros. Un signo muy destacado, atribuido a la isquemia existente, es el disturbio ocular que consiste en amaurosis, atrofia del iris, atrofia del nervio óptico y en muchos casos formación de cataratas; no son tampoco raras, sobre todo en presencia de arteritis juvenil femenina, las hemorragias de retina.

Analizados hasta ahora los procesos arteriales degenerativos emplazados unilateralmente, es obligado aludir a aquellas formas clínicas que como conglomerado global, abarcan la generalidad del árbol arterial, desde la irrigación del cerebro o riñón, hasta las propias coronarias y la perifería. Huelga decir la trascendencia que esa difusión implica, creando serios conflictos que la mayoría de las veces conducen al desastre.

*Profilaxis.* — En los últimos años se ha prestado notable atención a los factores plasmáticos que regulan la estabilidad lipoidea, atribuyéndose a los fosfolípidos la misión de contrarrestar la insolubilidad del colesterol. Normalmente las tasas sanguíneas de colesterol y fosfolípidos están casi igualadas, aunque con predominio de estos últimos; es decir, el cociente colesterol/fosfolípidos es menor que la unidad. En los animales alimentados con dieta grasa y tratados simultáneamente con tiuracilo para causarles aterosclerosis se ha observado como el cociente lipolítico aumenta e incluso rebasa la unidad a la par que se establece la enfermedad (2). Igualmente la administración de aloxana para inhibir la aterosclerosis experimental del conejo se acompaña de un aumento de los fosfolípidos del suero. Parece pues indudable que los fosfátidos tienen un papel en relación con la génesis del ateroma, y así pudieron demostrarlo las investigaciones de GERTIER (7), STEINER (26), KÉLLNER (13) y otros autores que, en clínica humana, objetivaron el incremento significativo del índice lipolítico en series de enfermos con arteriosclerosis.

Pensando en su aplicación clínica, se ha valorado a fondo el comportamiento de los principales ácidos grasos no saturados, como son el ácido oleico, linoleico, linoléico y araquidónico. Estos tres últimos insaturados «esenciales», a diferencia del ácido oleico, monoinsaturado, no esencial, no se sintetizan en el organismo a pesar de ser esenciales para algunas funciones metabólicas, por lo que es preciso suministrarlos de forma complementaria (19). Los estudios de KINSELL y colaboradores (14, 15) demos-

traron la influencia que ejercen sobre las condiciones coloidales del suero, normalizando la lipemia con el consiguiente aclaramiento del suero.

Si se administran estos ácidos esenciales, como triglicéridos, exigen dosis muy elevadas (60, 80 y más gramos diarios de aceite) para normalizar hiperlipemias e hipercolesterolemias, lo que además de resultar in-



Fig. 5. — Arteriografía femoral en un paciente arteriosclerótico.

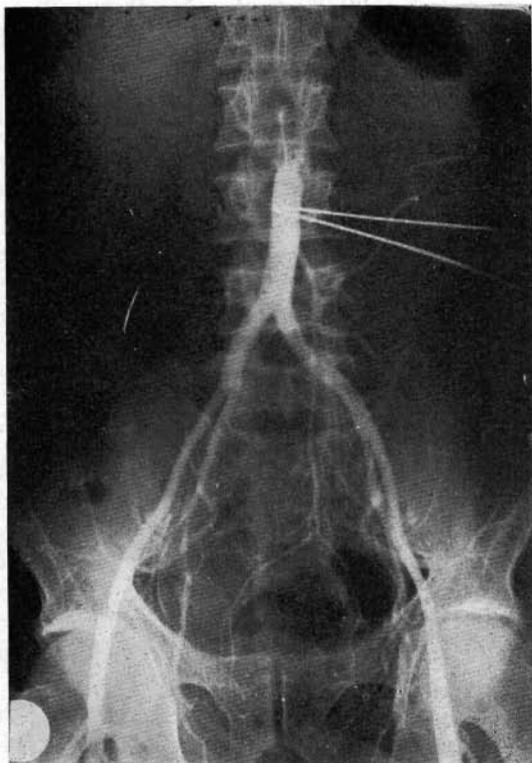


Fig. 6. — Ateromatosis difusa aortoiliaca con riesgo inminente de oclusión.

aceptable por el paciente conduce a depósitos de colesterolina en tejidos y órganos, sobre todo en hígado. En cambio, administrados bajo la forma de fosfolípidos (Fosfolípidos «esenciales» de Eikermann, altamente purificados y con muy alto contenido en ácidos «grasos esenciales»), cumplen su misión terapéutica a dosis de 1 g. diario e incluso menos (varios cientos de miligramos). Esto, unido a la acción antagonista que la molécula de los fosfolípidos «esenciales» de colina posee frente al incremento de colesterolina y grasas neutras, permite asimilar su conducta a la de los emulgentes naturales con alta actividad biológica.

La piridoxina es un catalizador en la transformación biológica del ácido linoleico en el ácido araquidónico, más insaturado y por ello con índice de yodo más alto, y esto aún dentro de la molécula fosfolipoide «esencial». También la colina estimula la secreción de colessterina libre por la bilis, sin que ello repercuta en la concentración sérica, puesto que la colessterina vuelve a ser reabsorbida en intestino delgado (22).

En distintas experiencias DUFF (3) y KELLNER (11, 12, 13) mostraron como los humectantes tensioactivos contribuían a la mayor solubilidad del colessterol, al portarse como auténticos detergentes. Por consiguiente, aumentando los fosfátidos de colina «esenciales» (hidrófilos por la colina y lipófilos gracias a los ácidos grasos) además de interferir el incremento de colessterina (hidrófoba) se obtiene un efecto lipotropo centrado sobre las cuatro constelaciones genéricas —grasas neutras, fosfolípidos, colessterol y lipoproteidos— que guardan relación con la aterogénesis (4).

Sobre estas premisas y con ánimo de analizar su eficacia, mediante una nueva agresión en la fase patogenética de la enfermedad, hemos ensayado el producto comercialmente denominado Lipostabil obtenido por EIKERMANN y analizado por LENK, que contiene la aludida fracción altamente purificada de fosfolípidos «esenciales» con predominio de los de ácidos grasos insaturados, esenciales, como el linoleico y linoléico, extraída de la semilla de soja.

Otro eslabón de la cadena en la génesis de la aterosclerosis es la copulación de los lípidos a elementos proteicos, unas veces en forma de beta-lipoproteidos de gruesa dispersión y tremendamente aterogénicos y otras como alfa-lipoproteínas de molécula muy fina y bajo índice de lipemia. Por ultracentrifugación, GOFMAN (8, 9, 10) estudió el comportamiento de los acúmulos de grasa en suero que en forma de quilomicrones pululan libremente, atribuyéndoles con acierto la denominación de moléculas aterógenas. Como demostró HAHN en 1943, sobre el predominio de lipoproteidos con gruesa molécula ejerce un efecto clarificador la heparina, que elimina la turbidez de sueros con hiperlipemia, manteniendo una acción equilibradora permanente por abundar en el protoplasma de los «mastzellen» o células cebadas de Ehrlich que circundan el plano subendotelial de los vasos hepáticos y pulmonares.

El factor heparínico de aclaramiento actúa sobre la base de que ciertos elementos del suero, especialmente la albúmina, se comportan como receptores de ácidos grasos en pequeña escala (24); la heparina incrementa esta capacidad receptora a la par que acelera la degradación de los ácidos grasos en productos intermediarios di- y monoglicéridos.

Ya en otra ocasión (6) hemos recopilado sus efectos clínicos como eficaz coadyuvante de los procedimientos quirúrgicos en el tratamiento y profilaxis de la arteriosclerosis y por ello no insistiremos nuevamente.

Se ha investigado ampliamente sobre la profilaxis de la arteriosclerosis mediante sustancias inhibitoras de la colessterogénesis endógena. Sa-

bemos que aún con dietas de abstinencia en grasa, el organismo es capaz de elaborar colesterol y que en esta biosíntesis participan todos los órganos, si bien el hígado es el más destacado. El hecho de que durante las etapas de pobreza alimenticia que siguieron a la última guerra mundial se observara un descenso en la aparición de síndromes angioobliterantes

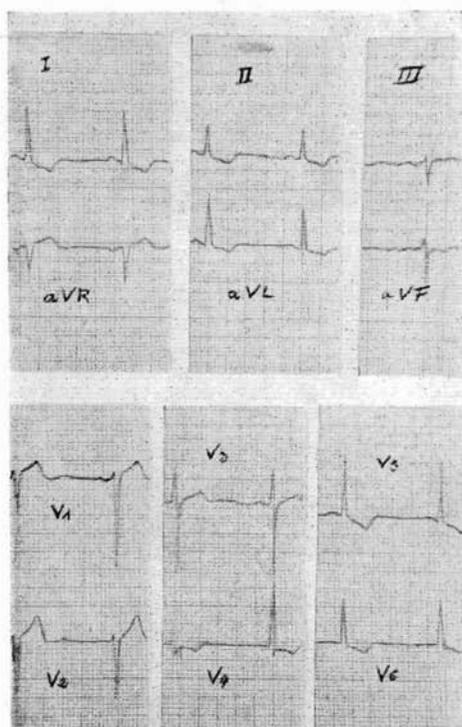


Fig. 7. — Electrocardiograma con signos de acentuada insuficiencia coronaria.

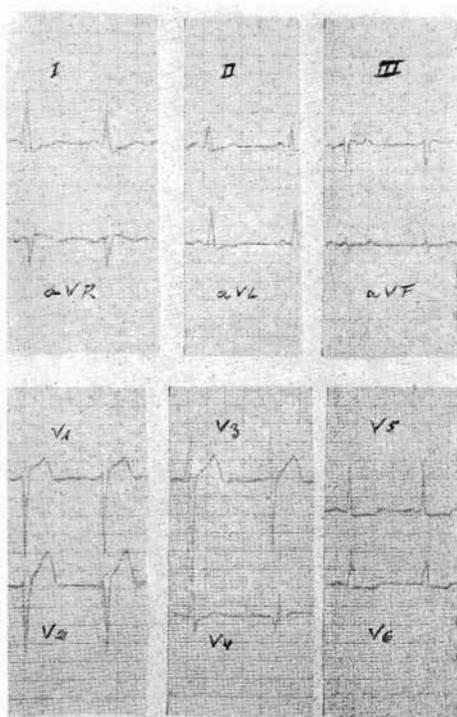


Fig. 8. — Registro electrocardiográfico del paciente de la figura 7, obtenido diez meses después.

—correspondido con la disminución de los lípidos plasmáticos— discrepa en parte con la trascendencia de la síntesis endógena, aunque como dice SCHETTLER (22) la hipercolesterolemia no constituye el único factor para el inicio de la arterosclerosis, pero sí puede influir sobre su curso y malignidad.

Personalmente, carecemos aún de experiencia suficiente en el empleo de fármacos, como la amida del ácido feniletilacético y el triparanol que, si bien no excluyen la necesidad de limitar el contenido en grasas de la alimentación, son capaces de interferir la formación endógena del colesterol. Dejando a un lado el hecho de la treocencia orgánica que puede suponer el impedir la síntesis de sustancia tan importante metabólicamente

como la colessterina, habrá de investigarse a fondo si la acción de la feniletilacetamida— que detiene la síntesis en los primeros estadios, estadios que son también base de síntesis de otras sustancias biológicas —o la del triparanol—, que al parecer detiene la síntesis en el estadio previo a la colessterina, esto es, la desmosterina, determinando así un descenso de colessterina a base de un aumento en desmosterina, esterol quizá terminante también de aterogénesis— son acciones que puedan considerarse profiláctica y terapéuticamente irreprochables.

*Corrección quirúrgica.* — Desde el momento que la angiociurugía dispone de los poderosos recursos actuales, los conflictos obstructivos de la red arterial son en su gran mayoría tributarios de una reparación quirúrgica. Es indudable que se ha logrado un gigantesco avance al innovar técnicas y disfrutar de procedimientos que autorizan a trasplantar un segmento vascular o canalizar la circulación por vasos artificiales, aunque tan brillantes adquisiciones no implican un abandono de los métodos anteriores. Nuevos y antiguos procederes tienen sus propias indicaciones y entre ambos constituyen una amalgama cada vez más útil para el tratamiento de las angiopatías.

Porque consideramos que ciertos factores pueden ensombrecer el resultado de una intervención directa bien desarrollada, en especial cuando se realiza la corrección directa del disturbio, sentimos la necesidad de precisar el papel que desempeñan: por un lado, la anatomía vascular con todas sus variantes patológicas; de otro, cada detalle de los que integran la técnica reparadora; y, por último, algunas facetas propias del uso de injertos arteriales.

En primer lugar, es fácil comprender la importancia que tiene el calibre del vaso con vistas a su manipulación, liberación y cuantas maniobras desobstructivas se precisen. No son ciertamente del tamaño óptimo aquellos muy voluminosos como la aorta torácica o abdominal que a la vez acarrear los peligros inherentes a su función irrigadora vital; los vasos de calibre mediano, prototipo el tronco iliofemoral, disfrutan de bastante holgura para no constituir un entorpecimiento manual y tienen capacidad para admitir instrumentos en su luz o anastomosis de posibles injertos. La pequeñísima amplitud de algunas arterias, como pueden ser las coronarias, pone a prueba toda habilidad quirúrgica y, lo que es peor, predispone al fracaso terapéutico al ser muchas veces sede de nuevas oclusiones. No quiere decir esto que las posibilidades operatorias hayan de limitarse a vasos de fácil abordaje, sino que al enfrentarse con esta circunstancia desfavorable hay que seguir una técnica muy esmerada, reduciendo el trauma lo más posible y seleccionando el material protésico a emplear.

En la cuidadosa liberación del vaso obstruido, independizándolo de todas las estructuras limítrofes sin lesionar su propia anatomía, estriba gran parte del éxito quirúrgico. Nada resulta tan deleznable como provocar extravasaciones imprevistas, por lo que se deben ponderar cautamente las

garantías que ofrece un vaso friable o aneurismático, tomando siempre las medidas oportunas para impedir hemorragias que resultan entorpecedoras si no incontrolables. Con frecuencia tal inconveniente es de gran envergadura, como ocurre con los aneurismas del arco aórtico, que si bien es cierto que se resisten a las manipulaciones disectoras, son difíciles de operar no sólo por su fijeza y peligros de rotura sino porque en ellos nacen los grandes vasos del cuello que demandan flujo sanguíneo permanente. Así pues, cual-

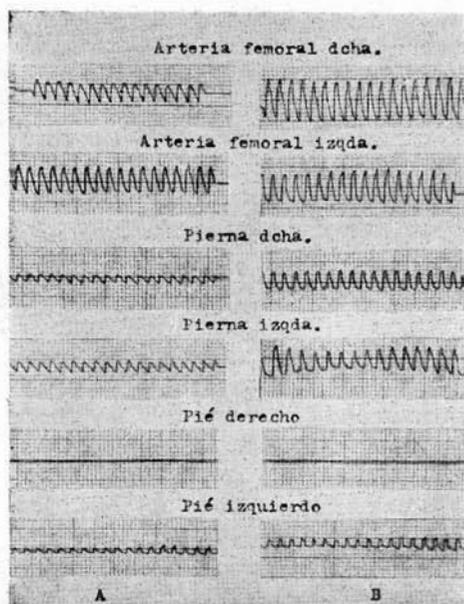


Fig. 9. — Intensa isquemia de extremidad derecha antes (A) y después (B) del tratamiento controlado por oscilografía.

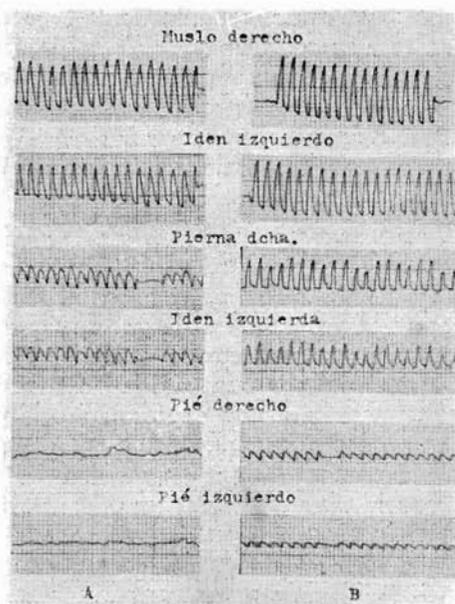


Fig. 10. — Isquemia distal de pierna izquierda (A) con oscilografía postoperatoria (B).

quier abordaje a ese nivel debe ir precedido de una derivación sanguínea con la que garanticemos la supervivencia de los tejidos nobles cerebrales. Esto exige una técnica muy depurada y laboriosa capaz de improvisar un sistema de derivación provisional o incluso con ánimo de establecerlo definitivamente.

Como fruto de la aterosclerosis difusa se engendran trombosis secundarias en amplios segmentos, incluyendo infinidad de ramas accesorias. Esta circunstancia entorpece seriamente por la posibilidad de que en esas arterias colaterales se originen reobstrucciones del vaso principal. Está a nuestro alcance el restaurar la permeabilidad con instrumentos que efectúan un auténtico legrado de la íntima, para lo cual hay que cuidar de que no que-

den placas ateromatosas más o menos proliferadas que son la causa primordial del proceso. Ante obliteraciones de mucha extensión es menester cerciorarse de que la superficie interna del vaso queda expedita con uniformidad, mediante una tromboendarteriectomía simétrica a lo largo del tramo afectado, que garantice el libre tránsito con carácter definitivo.

Un cuidado extraordinario requiere la aplicación de prótesis vasculares ya que un alto porcentaje de complicaciones derivan de su implantación incorrecta. Unas veces el error estriba en utilizar sustancias sintéticas que por exceso de elasticidad quedan expuestas a torsión; la rigidez del material protésico también es desaconsejable cuando se implanta a niveles de movilización repetida. El cálculo preciso de la longitud que debe tener la prótesis, contando con los desplazamientos impuestos por la musculatura vecina, es un requisito más para prevenir conflictos postoperatorios. Múltiples estudios experimentales nos han permitido conocer cuál es el comportamiento de los injertos a partir del momento de implantación: la adaptación se efectúa de manera progresiva pero breve, hasta identificarse casi por completo con el vaso receptor.

En la línea de demarcación que corresponde a la sutura anastomótica puede ocurrir, antes de que se consolide el trasplante, el fallo de alguno de los puntos, conflicto en verdad lamentable si se trata de vasos que discurren libremente por una cavidad o cuando su grosor es considerable. Esta emergencia precisa una exploración quirúrgica inmediata para reparar la brecha o aplicar una nueva prótesis con más garantías. Otra complicación también en extremo gravosa es que a partir de la línea de sutura se organicen trombos capaces de cerrar la luz arterial, apareciendo de nuevo un síndrome isquémico de lenta evolución clínica y fácil diagnóstico radiológico por presentar la característica imagen obliterante a nivel del surco de anastomosis.

Más fácil de descartar es la intolerancia orgánica ante injertos artificiales ya que las sustancias empleadas hoy tienen bien probada sus cualidades y se han ensayado en el laboratorio antes de considerarlas biológicamente inertes. En su fabricación es tenido muy en cuenta el grado de porosidad que facilita la aposición de una pseudoíntima desde ambos extremos del receptor, quedando así al poco tiempo englobados por estructuras orgánicas.

Teniendo en cuenta estos requisitos esenciales los resultados clínicos pueden ser muy brillantes, como lo confirman las grandes estadísticas que acusan un bajo porcentaje de reobstrucciones. No es exagerado afirmar que, siguiendo ritualmente todos los postulados de una técnica ortodoxa, donde no suele ocurrir la reobstrucción es precisamente al nivel intervenido y cuando se presenta es en zonas a distancia que han seguido víctimas de la degeneración ateromatosa; esto explica el énfasis que merece una terapia coadyuvante para frenar la enfermedad degenerativa, de la que bien podría decirse que poseemos recursos quirúrgicos muy eficaces para combatir-la cuando se desmascara clínicamente. En los estudios subclínicos un tra-

tamiento profiláctico con agentes lipoactivos y vasotropos resultará de insospechado valor.

En el campo de la cirugía reconstructiva es donde ciertamente se ha avanzado más durante los últimos años, sin que por ello menospreciemos otras técnicas cruentas que de forma indirecta cumplen su misión revascularizadora. Es bien sabido que junto al factor mecánico de índole oclusiva existe una participación vasoconstrictiva muy notable en cuyo gobierno actúa el sistema nervioso autónomo. Así pues la resección quirúrgica de los ganglios simpáticos a que incumba la innervación del territorio afecto continúa siendo una medida útil para simultanearla con los procedimientos directos o esgrimirla para paliar el cuadro en el caso de que aquéllos no estén indicados.

Una atención especial merecen los síndromes oclusivos de la red coronaria, desde que se ha comprobado la posibilidad de efectuar tromboendarteriectomías o incluso reemplazar segmentos arteriales. La experiencia con vasos tan delicados aún es insuficiente, pero es de esperar que cuando se generalice la arteriografía coronaria, con cardioplejía acetilcolínica, llegue la cirugía a consolidarse como el proceder de elección para suprimir los obstáculos intracoronarios. Entre tanto, la red coronaria isquémica puede ser auxiliada de forma indirecta con intervenciones revascularizadoras, mediante la aproximación íntima de estructuras muy hiperhémicas, como la lámina externa del pericardio, fragmentos musculares de la pared o la propia llingula pulmonar. La arterialización del seno coronario, conforme realiza BECK, y el empleo de la arteria mamaria interna para implantarla en el mismo miocardio constituyen, en unión de la técnica de FIESCHI —ligadura de ambas mamarias por debajo del nacimiento de la pericardiofrénica— y de los experimentos realizados por MURRAY para anastomosar la mamaria izquierda a la coronaria descendente anterior, algunos de los muy diversos métodos que tiene el arsenal quirúrgico de hoy y de los cuales existe indicación electiva en cada caso.

*Material y métodos. Casuística.* — El análisis meticoloso de cada uno de los rasgos clínicos objetivados por electrocardiograma, oscilografía y

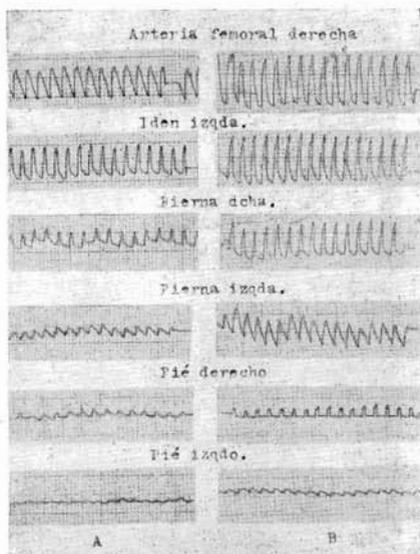


Fig. 11. — Déficit arterial de ambas extremidades (A) oscilografiado siete meses después (B).

medición termométrica cutánea, arteriografía y aortografía nos ha permitido seguir el curso de las enfermedades arteriales degenerativas que en diversos sectores vasculares presentaban 39 pacientes.

Para descartar la afectación secundaria de algunos parénquimas —hígado, riñón— nos fue preciso analizar su estado funcional en varias ocasiones, mediante las pruebas específicas. Sencillos «test» de la capacidad intelectual nos sirvieron de guía para catalogar la insuficiencia cerebral. El estudio de fondo ocular ha permitido verificar la intensa degeneración que en las pequeñas arterias provocan los disturbios del metabolismo lipóideo, en especial si coexisten con diabetes.

Con la regularidad que nos fue posible, mantuvimos un control periódico de las tasas de colesterol sanguíneo para obtener la referencia comparativa entre la evolución clínica y el desequilibrio metabólico. En presencia de diabetes, los dinteles de glucosa fueron registrados de manera seriada.

Como medida orientadora sobre el comportamiento de las betalipoproteínas de dispersión grosera e influenciados por los estudios de ROTTINI y colaboradores (21), hemos supeditado esta faceta a determinar la reacción fenólica de Kunkel, pensando en la disminución de los valores base cuando se recupera la estabilidad coloidal del suero.

En una serie de 28 enfermos simultaneamos el tratamiento quirúrgico, electivamente centrado en aquellos territorios de mayor sufrimiento tisular, con la terapia lipolítica pre y postoperatoria. Once pacientes con contraindicación formal para la terapéutica cruenta recibieron medicación anticoagulerínica, heparina, vasodilatadores y gangliopléjicos; la insulina y algunos antidiabéticos orales fueron prescritos en los casos de hiperglicemia.

Entre los síndromes tratados predominaron las obliteraciones ateroscleróticas de extremidades inferiores con un total de 21 enfermos, de los cuales 8 mostraban signos humorales y clínicos de diabetes mellitus. Incluimos en la estadística 14 casos de insuficiencia coronaria tratados, bien con medidas quirúrgicas (pericardiopexia, operación de Fieschi, método combinado de Dogliotti) de revascularización o solamente con farmacoterapia. En dos ocasiones instituímos tratamiento lipolítico para contrarrestar síndromes obliterantes de los troncos supraaórticos, arteriosclerótico uno de ellos y por probable arteritis inespecífica el otro. Buena parte de los enfermos con arteriosclerosis periférica o coronaria presentaban a la vez estigmas de déficit cerebral de idéntica etiología. En el lote global figuran algunos pacientes que aquejaban al mismo tiempo múltiples trastornos, por ejemplo, infarto de miocardio con claudicación intermitente en piernas y glomeruloesclerosis diabética, es decir casos típicos de esclerosis generalizada.

La edad promedio en la serie total fue los 59 años, predominando los enfermos más jóvenes en el síndrome de insuficiencia coronaria; por el contrario la arteriosclerosis obliterante de extremidades y cerebral es más fecunda en individuos que se acercan a los 60 años de edad, salvo en presencia de diabetes que acelera la sintomatología clínica a edades más tempranas. Las edades extremas de las personas tratadas fueron 44 y 75 años, res-

pectivamente. En cuanto al sexo, de nuevo hemos verificado el predominio masculino, que se aproxima a casi cuatro varones por cada paciente del sexo femenino.

El grupo de 28 pacientes en los que se emplearon medidas quirúrgicas incluye indistintamente cuadros de insuficiencia coronaria y periférica. Siempre que por cualquier circunstancia la corrección quirúrgica se demoró, efectuamos un tratamiento lipolítico previo, que desde luego es mantenido sistemáticamente después de la operación durante etapas variables entre cuatro y ocho meses; ulteriormente, a la vista de los controles realizados, la profilaxis arteriosclerótica es atenuada hasta una posología de mantenimiento con fases de intensificación periódica. Durante el período intensivo la dosis de Lipostabil ha sido una ampolla de 5 c.c. diaria reforzada con 4-5 cápsulas por vía oral, para al cabo de un par de semanas ir disminuyendo paulatinamente. Como pauta de mantenimiento puede recurrirse a la vía parenteral, espaciada cada 4-5 días, y proseguir con 4 cápsulas al día, con intervalos de descanso. En nuestra experiencia hemos comprobado que el medicamento es bien tolerado y carece de efectos secundarios: sólo aisladamente le hemos podido atribuir cefaleas pasajeras, náuseas y en contadas ocasiones sensación vertiginosa, siendo curioso resaltar que no siempre coincidieron estos disturbios con dosificaciones elevadas.

La mayor parte de nuestros casos no intervenidos presentaban florida sintomatología de esclerosis difusa en múltiples territorios, destacando en varios de ellos la participación cerebral y renal. Ante tal situación consideramos preferible instaurar una terapia exclusivamente conservadora para frenar la progresión de la enfermedad, previniendo los episodios trombóticos con medicación anticoagulante.

Como cabe esperar los resultados han sido más inmediatos cuando se trató el síndrome arteriosclerótico con medidas cruentas —repermeabilización arterial, simpatectomía, cardiopexias, etc.—, aún cuando la terapia lipolítica reporte una ayuda complementaria de gran valor por perpetuar los beneficios inicialmente logrados. Usándola como tratamiento único es obligado esperar a que surta su efecto no interrumpiendo su administración durante varios meses. Ocasionalmente hemos tratado enfermos arterioescleróticos que desoyeron la indicación operatoria o estaban al margen de ella, con dosis altas de Lipostabil (perfusión gota a gota) sin que tuviéramos que lamentar signos de intolerancia.

Hemos observado la evolución de los 39 pacientes que integran esta serie, mediante controles periódicos, revisando atentamente su estado clínico con las pruebas estimadas como específicas, al tiempo que registrábamos su situación humoral mediante determinaciones seriadas de colesterinemia. Para facilitar el análisis de los resultados, desglosamos la casuística en tres grupos, correspondientes a otras tantas revisiones con intervalos cercanos a los cuatro meses cada una, después de instaurado el tratamiento, con o sin intervención quirúrgica inicial. Entre las revisiones cuatrimestrales la mayoría de los enfermos fueron vistos y analizada su situación clínica, pero los cam-

bios de su enfermedad eran menos concluyentes por lo que carecen de interés el recogerlos.

De los 11 enfermos revisados al cabo de doce meses del tratamiento, cuatro continuaban con el buen resultado que se inició a partir de la investigación; en tres casos (dos de ellos inoperables) el síndrome ha seguido progresando aunque quizás con más lentitud de lo que cabía esperar de su avanzada situación; un paciente de este lote ha fallecido en estado comatoso por esclerosis cerebral; los tres enfermos restantes se beneficiaron de manera evidente desenvolviéndose en su vida habitual con sólo ligero déficit circulatorio en condiciones de sobrecarga. El conjunto de estos once casos fueron estudiados comparativamente a lo largo de las revisiones, estimándose valiosa la mejoría registrada en los esfigmogramas de extremidades inferiores y termometría cutánea, a la par que el alivio de los trazados electrocardiográficos. En los casos consignados como favorables se apreció un cambio dramático en los «test» de capacidad intelectual con desaparición del estado vertiginoso, cefalea e insomnio. Los análisis bioquímicos mostraron un suave descenso inicial de la colesterinemia, menos expresivo en general que la mejoría clínica; la reacción fenólica de Kunkel se modificó ostensiblemente en los enfermos que recibían anticoagulación, siendo sus tasas en el resto muy anodinas.

Quizás atribuible a una mayor rigurosidad en la forma de conllevar el tratamiento sea la más alta incidencia de resultados satisfactorios en la serie de revisados a los ocho meses: Once de estos enfermos habían sido intervenidos quirúrgicamente y su precario estado pudo solventarse en seis de manera muy brillante, con mejoría incompleta (necesidad de practicar exéresis de menor cuantía, persistencia atenuada de crisis de estenocardia, etc.) en cuatro y una sola muerte por insuficiencia renal progresiva. Los cinco casos no operados incluían una paciente con obliteración de los troncos supraaórticos por probable arteritis inespecífica (Síndrome de Takayasu) en la que no se logró mejoría, hecho que nada tiene de extraño dada su incierta etiología.

Cuatro meses después de instaurarse el tratamiento médico-quirúrgico en 6 enfermos y exclusivamente conservador en 3, hemos resumido nuestras observaciones en cuatro resultados excelentes, dos medianos y tres desfavorables. Entre los primeros se ha podido objetivar un alivio humoral y clínico muy espectacular que fue menos característico o nulo en los restantes. Un enfermo arterioscleroso con síndrome de Martorell conlleva todavía tratamiento intensivo que valoraremos a largo plazo. Por incompatibilidad a las revisiones hemos dejado de valorar los resultados de tres enfermos, aunque tenemos información indirecta de uno de ellos que parece ser optimista.

En consecuencia con los hallazgos clínicos, los disturbios metabólicos se han influenciado generalmente de forma satisfactoria aunque siempre con una tendencia más perezosa. En síntesis, aquellos pacientes que vieron restituida su normalidad electrocardiográfica u oscilométrica, inexorablemente

mejoraban su metabolismo lipóideo; sin embargo, no de manera infrecuente era mucho más precoz la mejoría clínica que los cambios de dintel colestero-rínico. Como promedio la colestero-nemia descendió entre un 9 % y un 14 % en las dos terceras partes de los enfermos de esta serie, siempre manifestándose un descenso superior, conforme a la ley de Wilder, cuanto más alto era el valor inicial. En cuanto a la reacción fenólica de Kunkel y los valores base se afectaron de manera más desigual e influenciados sobre todo por la administración simultánea de anticoagulantes.

Paralelamente al desequilibrio lipóideo se modificaron las alteraciones hiperglucémicas en los casos de diabetes tratada de manera específica, aunque sin olvidar que la concomitancia de ambos trastornos originó los más ingratos resultados de nuestra serie.

En conjunto, nuestro punto de vista sobre el tratamiento de la enfermedad arterial degenerativa se apoya sobre estos tres postulados: Precocidad, empleo simultáneo de medidas médico-quirúrgicas y terapia lipolítica prolongada. Entre tanto no disponemos de recursos más poderosos consideramos este criterio como el más eficaz para combatir tan penosa dolencia.

#### RESUMEN

El Autor resalta la importancia actual del problema de la aterosclerosis. Comenta sus formas clínicas. Se refiere a la profilaxis, valorando el comportamiento de los principales ácidos grasos no saturados. Trata de la corrección quirúrgica. Expone su casuística. Y termina diciendo que el tratamiento de la enfermedad arterial degenerativa se apoya en tres postulados: precocidad, empleo simultáneo de medidas médico-quirúrgicas y terapéutica lipolítica prolongada.

#### SUMMARY

The Author emphasizes the actual importance of the atherosclerosis problem. Considers its clinical forms. Refers to the prophylaxis and evaluates the significance of the main unsaturated fatty acids. Comments on the surgical treatment and his own cases are made. He emphasizes, finally, that the treatment of the degenerative arterial disease rests upon three postulates: precociousness, simultaneous use of medical and surgical measures and long-term lipolytic therapy.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. CAMPBELL, M.: "J.A.M.A." 492, 156, 1954. (Citado por RUSKIN, A.: "Physiological Cardiology", pág. 138, Charles C. Thomas, Springfield 1955.
2. DAVIDSON, J. D.; ABELL, L. L.; KENDAL, F. E.: *Diet and lipotropic agents in arteriosclerosis*. "Am. Heart J.", 38, 455, 1949.
3. DUFF, G. L.; PAYNE, F. P. B.: "A.M.A. Arch. Pathol.", 51, 379, 1951 (Citado por SCHETTLER (22).

4. EIKERMANN, H.: *Posición especial y terapéutica de la aterosclerosis dentro del proceso patológico arteriosclerótico*. "Fortsch. D. Med.", 74, 15, 381, 1956.
5. ENOS, W. F.; HOLMES, R. H.; BEYER, J.: *Coronary disease among United States soldiers killed in Korea*, "J.A.M.A.", 152, 1090, 1953.
6. GARCÍA-ZOZAYA, R.: *Arteriosclerosis obliterante de las extremidades*, "Angiología", 11, 6, 395, 1959.
7. GERTLER, M. M.; GARN, S. M.; LERMAN, J.: "Circulation", 2, 205, 1950 (Citado por FRIEDBERG, Ch. K.: "Diseases of the heart", pág. 421, Saunders Co., Philadelphia 1956).
8. GOFMAN, J. W.; LINGREEN, F. T.; ELLIOT, H.: *The metabolism and physical chemistry of lipoproteins with special reference to the role of heparin in lipoprotein metabolism*, "Science", 111, 166, 1950.
9. GOFMAN, J. W.: *The nature of coronary artery disease with reference to the possible role of heparin in the therapy of arteriosclerosis*. "Intern. Tagung über Thromb. und Embolie," Basel 1954.
10. GRAHAM, P.; LYON, Th. P.; GOFMAN, J. W.: *Hyperlipemias in disorders of carbohydrate metabolism, serial lipoproteins studies*. "Circulation", 4, 666, 1951.
11. KELLNER, A.; LADD, A. T.; CARREL, J. P.: "Fed. Proc.", 1, 8, 360, 1949 (Citado por SCHEITLER (22)).
12. KELLNER, A.; CHANG, D. C. D.: "Circulation" 2, 465, 1950 (Citado por SCHEITLER (23)).
13. KELLNER, A.; CARREL, J. P.; LADD, A. T.: "J. Exper. Med." 93, 385, 1951 (Citado por SCHEITLER (23-24)).
14. KINSELL, L. W.: "Lancet", 1, 857, 1958 (Citado por ROTTINI (21)).
15. KINSELL, L. W. y cols.: "J. Clin. Endocr.", 12, 909, 1952 (Citado por SCHEITLER (22)).
16. KNÜCHEL, F.: *Investigaciones sobre la sensibilidad de los serolipoides a la influencia terapéutica de la arteriosclerosis*. "Therapiewoche", 5, 23, 570, 1955.
17. MARTORELL, F.; FABRÉ, J.: *El síndrome de obliteración de los troncos supra-aórticos*. "Medicina Clínica", 2, 26, 1944.
18. MARTORELL, F.: *El Síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos*. "Angiología", 11, 5, 301, 1959.
19. PIOT, C.: *Materias grasas y arteriosclerosis*. "Gazz. Medic. Franc.", 67, 2, 189, 1960.
20. RINEHART, J. F.; GREENBERG, L. D.: "Arch. Path.", 51, 12, 1951 (Citado por FRIEDBERG, Ch. K.: "Diseases of the Heart", pág. 420, Saunders Co., Philadelphia 1956).
21. ROTTINI, E.; SILVESTRI, G.; PICHIO, E.: *Nuevas orientaciones de la terapéutica de la arteriosclerosis*. "Minerva Med." 50, 13, 439, 1959.
22. SCHEITLER, G.: *La situación actual de una terapéutica causal de la arteriosclerosis*, "Medizinische", 36, 1247, 1955.
23. SCHEITLER, G.: *La arteriosclerosis y el metabolismo lipóide*. "Acta Gastro-Enter. Belg.", 19, 582, 1956.
24. SCHEITLER, G.: *Posibilidades terapéuticas en la angiopatía diabética*. "Therapiewoche", 9, 6, 281, 1959.
25. STEIGERWALDT, F.: *Consideraciones clínicas sobre las complicaciones vasculares diabéticas*. "Med. Monatschr.", 11, 3, 145, 1957.
26. STEINER, A.; KENDALL, F. E.; MATHERS, J. A.: *Production of arteriosclerosis in dogs by cholesterol and thiouracil feeding*. "Circulación", 5, 605, 1952.

# TROMBOSIS AORTOILIACA

## EVOLUCION Y COMPLICACIONES

### (REVISION DE 100 CASOS)

J. PALOU

*Del Departamento de Angiología del Instituto Policlínico (Barcelona)*  
*Cirujano Vascular de la Obra 18 de Julio (Barcelona)*  
*(España)*

Vamos a presentar la revisión que hemos efectuado en un grupo de 100 casos de oclusiones aortoiliacas (Síndrome de Leriche), 75 de ellos pertenecientes al Departamento de Angiología del Instituto Policlínico (Dr. F. MARTORELL) y 25 al Servicio de Cirugía Vascular de la Obra 18 de Julio (Dr. J. PALOU). Estudiaremos sobre todo la evolución y complicaciones de estos casos, con sus causas de muerte, dejando para un trabajo posterior el estudio aortográfico.

Las *edades* límites estaban comprendidas entre 40 años el más joven y 81 el de más edad, con un promedio de 58, siendo las edades más frecuentes de presentación entre los 50 y 65 años.

En cuanto al *sexo* todos, excepto 9, eran del masculino.

La *etiología* era en 98 casos arteriosclerosa, y en 2 tromboangiética (Cuadro I).

Tiene a nuestro parecer mucho valor el estudio evolutivo de estos casos ya que el más antiguo se remonta a 18 años, poco después de que LERICHE describiera este síndrome (1940) de obliteración término-aórtica, confirmado por MARTORELL en 1942 y que MOREL denominó en 1943 Síndrome de Leriche.

Todos eran casos típicos con ausencia de pulsatilidad y de oscilometría en ambos miembros inferiores.

Distinguimos los *casos agudos* y los *crónicos*.

De los primeros hemos hallado 12 casos (Cuadro II). De éstos, gravísimos todos ellos, 7 fueron intervenidos, falleciendo 6 y viviendo sólo uno, al cual le fue practicada trombectomía aortoiliaca hace dos años. Las intervenciones practicadas en estos 6 casos fueron: trombectomía aortoiliaca (2) y simpatectomía lumbar (4, uno bilateral). De los 5 no intervenidos, 4 fallecieron por gangrena y uno está muy bien bajo tratamiento médico a los 7 años de su episodio agudo.

De todos es conocida la gravedad de la oclusión aguda aortoiliaca, y ya MARTORELL en 1945 decía: «la obliteración aguda aortoiliaca se reali-

za sin dar tiempo al establecimiento de una circulación complementaria suficiente, y la gangrena bilateral de los miembros sobreviene con tal gravedad que ni siquiera la amputación alta de los dos miembros permite salvar la vida del enfermo, que muere entre terribles sufrimientos».

En cuanto a oclusiones aortoiliacas crónicas, hemos hallado en esta revisión 88 casos.

CUADRO I.

100 Casos de trombosis aortoiliaca

EDAD:	Entre 40 y 81 (Promedio 58. Más frecuentemente entre 50-65)
SEXO:	91 ♂ 9 ♀
ETIOLOGÍA:	Arteriosclerosis: 98 T.A.O. : 2
ANTIGÜEDAD OBSERVACIÓN:	18 años de evolución la más antigua.

Una oclusión crónica aortoiliaca puede conllevarse sin más alteración subjetiva que una simple claudicación intermitente durante años y años, y fallecer el enfermo por cualquier otro proceso no relacionado con su afección vascular.

Hemos podido seguir la progresión ascendente de su arteriosclerosis obliterante, paso a paso, durante años, en 21 de estos casos: desde una oclusión de poplítea a oclusiones de femoral superficial, femoral común, o ilíaca.

CUADRO II.

I. — Oclusión aortoiliaca aguda: 12 casos

INTERVENIDOS:	6 fallecen a corto plazo (7 casos) 1 vive, trombectomía aortoiliaca; 2 años.
NO INTERVENIDOS:	4 fallecen gangrena piernas. (5 casos) 1 muy bien con tratamiento médico (7 años)

cas, llegando hasta la propia bifurcación, perfectamente compensados todos ellos, ya que la lentitud de su afección daba lugar al establecimiento de una excelente circulación complementaria.

Distinguiremos los enfermos que acudieron a la consulta en fase de sólo claudicación intermitente (54), con trastornos tróficos discretos (13) o con trastornos tróficos graves (21) (Cuadro III).

CUADRO III.

II. — Oclusión aortoiliaca crónica: 88 casos

1. — Sólo claudicación intermitente:	54 casos
2. — Con trastornos tróficos discretos:	13 casos
3. — Con trastornos tróficos graves:	21 casos

Un hecho sumamente importante, el más importante de esta revisión, es el de que en este grupo de 54 enfermos que sólo tenían claudicación intermitente y siguieron el tratamiento indicado (médico en su mayoría o

médico-quirúrgico en algunos), no tuvimos que amputar ninguno y sus muertes, acaecidas en el transcurso de los años, fueron debidas al mismo proceso arterial localizado en otra región, o bien a otras causas, pero ninguno falleció por gangrena de las piernas.

De este grupo de 54, fueron sometidos a tratamiento médico 34 pacientes, con excelentes resultados (Cuadro IV.), con un tiempo de evolución que varía entre 18 años y un año. A los otros 20, se les indicó de igual modo, tratamiento médico, pero fueron sometidos en otros centros a intervenciones tipo simpatectomía lumbar, arteriectomía etc. también con buenos resultados.

#### CUADRO IV

1. — *Sólo claudicación intermitente: 54 casos*

TRATAMIENTO:	Médico: 34 (evolución entre 18 y 1 años)
	Médico-quirúrgico: 20
FALLECIERON:	Tratamiento Médico: 8
	Infarto mesentérico: 4 (8-7-7-? años)
	Infarto miocardio: 3 (6-6-1 años)
	Infarto cerebral: 1 (10 años)
	Tratamiento Quirúrgico: 2
	Neo laringe: 1 (4 años)
	Tuberculosis P.: 1 (6 años)

*Ninguno tuvo que amputarse en esta fase*

Con los años, de este grupo de 54 fallecieron 10 enfermos.

De los 34 que seguían tratamiento médico, 8 murieron: 4 de infarto mesentérico (con un tiempo de evolución desde que acudieron, de 8 años, dos de 7, y uno se ignora).

De los que fueron intervenidos, 2 casos fallecieron años después, uno de neo de laringe a los 4 años y otro de tuberculosis pulmonar a los 6 años.

Los otros 44 casos que viven, siguen en su mayoría bajo tratamiento médico.

En cuanto a las oclusiones crónicas que acudieron con trastornos tróficos poco intensos, hemos observado 13 casos (Cuadro V). Dos fueron so-

#### CUADRO V.

2. — *Con trastornos tróficos discretos: 13 casos*

TRATAMIENTO:	Médico: 2 casos (3 y 5 años. Bien)
	Médico-quirúrgico: 11 casos (1 fallece infarto mesentérico
	El resto bien, en observación. Entre 6 meses y 3
	años de evolución).

*En este grupo tampoco tuvo que amputarse ningún paciente*

metidos a tratamiento médico, estando perfectamente bien en la actualidad a los 3 y 5 años de evolución. Los otros 11 fueron intervenidos de simpatectomía lumbar o arteriectomía. Todos, menos uno que falleció de infarto mesentérico, están bien.

Vemos pues que, en estos dos grupos de oclusiones aortoiliacas, los que acudieron con simple claudicación intermitente o bien en fase de trastornos tróficos discretos los resultados obtenidos con el tratamiento médico pueden considerarse muy buenos en cuanto a sus miembros inferiores ya que ninguno tuvo que amputarse.

Ahora veamos lo que sucedió en los casos que acudieron con trastornos tróficos graves.

En este grupo (Cuadro VI) hemos hallado 21 casos. De ellos, 4 amputados bilateralmente, algunos en otros servicios: 1 está bien, 1 estuvo bien 4 años, falleciendo de infarto de miocardio al término de éstos, 1 falleció de gangrena y el otro se ignora.

#### CUADRO VI.

##### 3. — *Con trastornos tróficos graves: 21 casos*

AMPUTADOS BILATERALES: 4:	1 bien 1 bien 4 años: fallece infarto miocardio 1 fallece gangrena 1 se ignora
AMPUTADOS DE UN MIEMBRO: 5:	2 bien 2 fallecen: 1 neo laringe 1 se ignora 1 se ignora
NO AMPUTADOS: 12:	1 bien 11 fallecieron: 5 operados

Otros 5 casos fueron amputados de un lado: 2 están bien y 2 fallecieron (uno de neo de laringe y el otro se ignora) y el último caso no sabemos cómo se halla.

De los 12 no amputados (la mayor parte por su mal estado general) 1 está bien a los 3 años, falleciendo todos los demás (Cinco fueron intervenidos sin resultado).

#### *Complicaciones*

Estos pacientes han presentado, con el tiempo, una serie de complicaciones, bien por la progresión ascendente o descendente de la oclusión, bien por la aparición de trombosis en otros territorios arteriales. Resumiéndolas, (Cuadro VII) las que hemos hallado son las siguientes:

1. Gangrena de los miembros inferiores (ya citadas).
2. Hipertensión arterial maligna (3 casos). Dos casos por progresión ascendente y afectación de las renales y uno por estenosis de la renal sin progresar la trombosis. Los 3 fueron sometidos a nefrectomía con muy buenos resultados, normalizándose sus presiones. Sin embargo, uno falleció a los 5 años, por afectación de la otra renal y consiguiente anuria. Los otros dos viven, llevando uno 2 años y el otro 4 años de evolución.

3. Gangrena del pene: 1 caso que falleció poco después con gangrena de los miembros inferiores.

4. Infarto mesentérico: 6 casos, con malos resultados.
  5. Infarto de las arterias lumbares con paraplejía: 1 caso, falleciendo el paciente.
  6. Infarto de miocardio: 6 casos.
  7. Infarto cerebral: 1 caso.
- En 32 casos se halló disminución o impotencia sexual.

CUADRO VII.

*Complicaciones*

1. — HIPERTENSIÓN ARTERIAL: 3	
a) Por progresión ascendente: 2	
b) Por estenosis arterial renal: 1	
Tratamiento: Nefrectomía en los 3.	Resultados buenos.
2. — TROMBOSIS MESENERICAS:	6
3. — TROMBOSIS ARTERIAS LUMBARES:	1
4. — TROMBOSIS HIPOGÁSTRICAS:	1 (gangrena del pene)
5. — DISMINUCIÓN O IMPOTENCIA SEXUAL:	32

Las causas de muerte pueden observarse en el Cuadro VIII. Predomina como es lógico la gangrena de ambos miembros inferiores; siguiéndola en orden de frecuencia el infarto mesentérico, miocárdico, etc.

CUADRO VIII.

GANGRENA:	15
INFARTO MIOCARDIO:	6
INFARTO MESENTÉRICO:	5
NEOPLASIA LARINGE:	2
HIPERTENSIÓN ARTERIAL:	1
INFARTO CEREBRAL:	1
TUBERCULOSIS PULMONAR:	1
SE IGNORAN:	6
	37

Como *resumen* podemos decir:

1. Que la oclusión aortoiliaca aguda es un proceso gravísimo, con un alto porcentaje de mortalidad tanto si actuamos médica como quirúrgicamente.

2. Que los pacientes con oclusión aortoiliaca crónica que acuden en fase de sólo claudicación intermitente responden muy bien a la terapéutica médica.

No hemos tenido que amputar a ningún paciente de este grupo.

Por lo tanto no puede decirse, que estos pacientes acaben con gangrena de sus miembros inferiores.

Cuanto más alta es la oclusión y más lentamente se establece, más posibilidades hay de compensación.

3. Los pacientes que acuden con discretos trastornos tróficos, también suelen responder muy bien a la terapéutica médica o a ésta combinada con la simpatectomía lumbar..

4. Los que acuden con gangrena de uno o de varios miembros inferiores presentan un alto porcentaje de mortalidad.

5. Las complicaciones por progresión de la trombosis no son frecuentes, habiendo hallado sólo 3 casos de hipertensión maligna por afectación de las renales, 6 de trombosis mesentérica y 1 de las lumbares.

6. Como causas de muerte, aparte la gangrena de los miembros inferiores, predominan los infartos mesentéricos y los miocárdicos.

#### RESUMEN

De la experiencia de 100 casos de trombosis aortoiliaca, el Autor deduce que las formas agudas son gravísimas; que las crónicas responden muy bien, en fase precoz, a la terapéutica médica; que cuanto más alta es la oclusión y más lentamente se establece, más posibilidades hay de compensación. Si existen discretos trastornos tróficos, suelen responder bien a la terapéutica médica combinada con la simpatectomía lumbar; pero si existe gangrena, da un alto porcentaje de mortalidad. Las causas más frecuentes de muerte son, a parte de la gangrena de los miembros inferiores, el infarto de miocardio y el mesentérico.

#### SUMMARY

From the experience of a hundred cases of aortoiliac thrombosis the Author concludes that the acute forms are most serious; in the early stage, the chronic cases' response to the medical therapy is fairly good; there are more possibilities of compensation the higher the occlusion is and the slower it develops. In case of slight trophic disturbances the patients do react well to the medical therapy plus lumbar sympathectomy. But, if on the contrary, gangrene is present, there shall be a higher percentage of mortality. Miocardial and mesenteric infarction, apart from the gangrene of the lower limbs, are the most frequent causes of death.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. LERICHE, R.: *De la résection du carrefour aortoiliaque avec double sympathectomie lombaire pour thrombose artérielle de l'aorte. Le Syndrome de l'oblitération terminale-aortique.* "La Presse Médicale", 55, 601, 1940.
2. MARTORELL, F.: *El Síndrome de Obliteración terminale-aórtica por arteritis.* "Revista Clínica Española", 5, 130, 1942.
3. MOREL, A.: *Thrombose de la terminaison de l'aorte avec Syndrome de Leriche. Artériectomie. Sympathectomie lombaire.* "La Presse Médicale", 11, 137, 1943.
4. MARTORELL, F.: "Accidentes Vasculares de los Miembros". Salvat Editores, Barcelona 1953. 3.<sup>a</sup> Edición.

5. SALLERAS, V.: *Trombosis crónica aortoiliaca*. "Revista Clínica Española", 11, 52, 1946.
6. FONTAINE, R.; CHARDON, V.; LE GAL, J.: *Oblitération de la fourche aortique, traitée par aortectomie terminale associée a une gangliectomie lombaire bilatérale*. "Presse médicale", 61, 461, 1953.
7. MARTORELL, F.: *Hipertensión arterial maligna y trombosis de la bifurcación aórtica*. "Angiología", 6, 172, 1954.
8. LÓPEZ-DELMÁS, J.: *Tratamiento médico de la trombosis aortoiliaca*. "Angiología", 10, 201, 1958.
9. OLLER-CROSIET, L.: *Trombosis aortoiliaca*. "Medicina Española", 34, 185, 1955.
10. MILANÉS, B.; BUSTAMANTE, R.; GUERRA, R.; NÚÑEZ, A.; HERNÁNDEZ, A.; PÉREZ-STABLE, E.; MC COOK, J.; RODRÍGUEZ, J.: *Chronic obstruction of the abdominal aorta*. "Angiology", 3, 472, 1952.

## TUMORES GLOMICOS PRESENTACION DE 3 CASOS

J. GIRBES

*Del Servicio de Cirugía Vascul ar de la «Obra 18 de Julio»,  
Barcelona (España)*

Los Glomangiomas o angiomiomeuromas son tumores de reducido tamaño y escasa frecuencia en su aparición, que asientan en la piel del tronco o de las extremidades y que, pese a lo exiguo de su tamaño y a su benignidad histológica, constituyen una pesada carga para quien es portador de uno de ellos.

Por su relativa rareza, por las intensas molestias que conllevan y, sobre todo, por la radicalidad de su curación cuando se hace un diagnóstico correcto, consideramos justificada esta presentación de tres casos de tumor glómico.

Estos tumores están formados por un tejido compuesto de elementos vasculares, nerviosos y musculares. Su crecimiento es expansivo. Si alguna vez destruyen algún fragmento óseo subyacente no lo hacen por invasión neoplásica sino por osteólisis debida a su pulsatilidad.

Se hallan en ellos grandes analogías con una formación normal existente en la piel de los dedos, en especial a nivel del lecho ungueal y pulpa digital, el conducto de Sucquet-Hoyer o vaso glómico, el cual está formado por una arteria glómica, rama de una arteria subcutánea, que al penetrar en el glomus se divide en tres o cuatro ramas sufriendo una serie de modificaciones en su estructura, hasta llegar a convertirse en una vénula glómica, la cual confluyendo con otras semejantes sale del glomus para desembocar en las venas colectores dérmicas sin haber pasado por el terreno capilar.

Fisiológicamente se trata de una comunicación arteriovenosa muy diferenciada que, merced a una gran invasión, permite el paso de la sangre arterial directamente a las venas o la deriva hacia los capilares cuando se cierra la arteria glómica. Dicha acción no sólo es importante para el estado de nutrición de los tejidos sino que es fundamental en los mecanismos de termorregulación.

Histológicamente se aprecia en ellos un típico aspecto vascular, en el que destacan las proliferaciones del elemento normal del glomus cutáneo, o sea el conducto de Sucquet-Hoyer, donde se aprecia una gran abundancia de células epitelioides.

Según predomine uno u otro tipo de células, tendremos varias modalidades de tumores glómicos. Así podemos hallar: a) Formas paucivascu-

res y epitelioides, cuando hay un gran predominio de dichas células. b) Formas angiomasas, cuando por predominar las cavidades vasculares el tumor semeja un angioma. c) Formas neuromatosas, cuando por la abundancia de fibras nerviosas el tumor tiene cierta semejanza histológica con el neuroma. Y d) formas degenerativas, cuando existe una degeneración mucohialina de la trama retículo colágena, que da lugar a la formación de lagunas.

*Clínica.* El síntoma fundamental de estos tumores es el dolor. Suele ser de gran intensidad y se localiza concretamente a nivel del tumor, aunque puede tener irradiaciones. Puede ser casi constante o presentarse en forma de paroxismos, ya espontáneos ya desencadenados por pequeños traumatismos.

Pueden aparecer, también, trastornos simpáticos, como sudoración e hipertermia, reflejadas incluso a distancia. Muchas veces el tumor es visible en forma de una mancha azul subungueal y, cuando es extradigital, se aprecia una ligera tumoración del mismo color.

El tratamiento es muy sencillo y eficaz, pues basta tan sólo la simple enucleación del tumor, realizable en la mayoría de los casos con anestesia local. Cuando el tumor asienta sobre una zona ósea, es aconsejable practicar un legrado del hueso para asegurarse de la total extirpación, pues en algunos casos en que se habla de recidiva de glomangiomas se trata casi siempre de extirpaciones insuficientes.

En los últimos años se han descrito localizaciones atípicas de los glomangiomas, tales como en el oído medio y a nivel del estómago. De esta última localización se han presentado únicamente 19 casos en la literatura europea, de ellos uno letal simulando un síndrome ulceroso con hematemesis y melenas que se repitieron a pesar del tratamiento, apreciándose en la necropsia un pequeño tumor de estirpe vascular en la región del cardias. Practicado examen histológico, resultó ser un tumor glómico típico.

Veamos, ahora, los tres casos motivo de este trabajo.

*Caso n.º 1.* — R. P. E., varón de 28 años. Al acudir a la consulta el 15-IX-55 manifiesta que desde hace medio año observa una pequeña mancha cianótica subungueal en el dedo pulgar de la mano derecha, dolorosa espontáneamente y sobre todo a la presión. No se desplazaba con el crecimiento ungueal. En ocasiones presentaba intensos dolores y parestesias que el enfermo compara al paso de la corriente eléctrica.

A la exploración se comprueba una pequeña mancha cianótica difusa, del tamaño de una lenteja, dolorosa a la presión, situada en el lado externo de la lúnula de la uña del dedo pulgar de la mano derecha.

Intervención (Dr. J. Palou). Anestesia local. Extirpación de la uña. Enucleación de un pequeño nódulo violáceo en la matriz de la misma y discreto legrado óseo.

Examen histológico: Tejido escleroangiomatoso (fig. 1) en el que, si bien no se aprecia la típica estructura glómica, puede diagnosticarse perfectamente de tumor glómico de tipo degenerativo.

Curso: La extirpación del tumor fue seguida de una teatral desaparición de los intensos dolores y de las parestesias.

Caso n.º 2. — M. V. C., varón de 28 años. Al acudir a la consulta el 3-V-57 manifiesta que hace un año inició mancha azulada de poco tamaño en cara posterior del muslo derecho, tercio medio. Muy dolorosa a la pre-

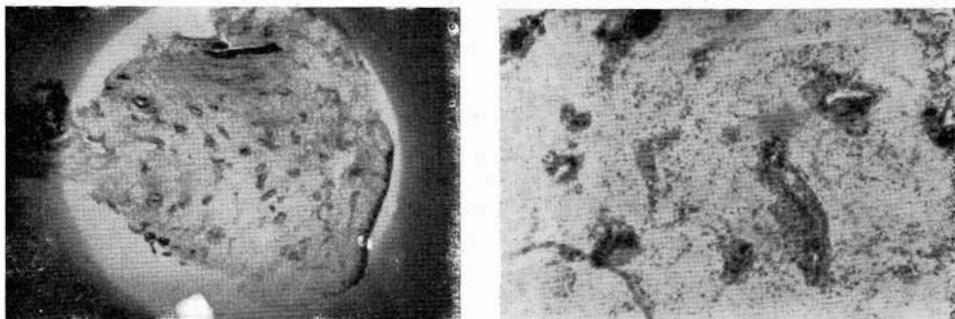


Fig. 1. — Microfotografías del tumor glómico correspondiente al caso n.º 1. Tejido escleroangiomatoso, en el que si bien no se aprecia la típica estructura glómica puede diagnosticarse de tumor glómico de tipo degenerativo. A) Conjunto del tumor; B) Vista parcial a mayor aumento.

sión, en ocasiones la producía al andar sensaciones pugitivas, y al sentarse los dolores eran tan intensos que le obligaban a permanecer de pie en su trabajo de conductor de tren.

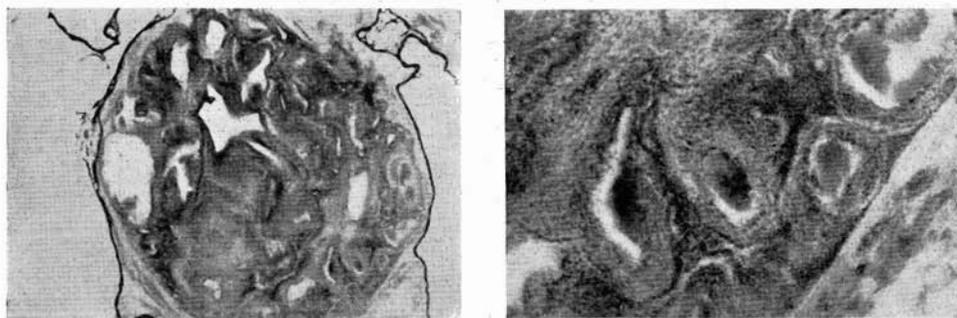


Fig. 2. — Microfotografías del tumor glómico correspondiente al caso n.º 2. Tumor glómico típico. Tejido muscular con numerosas células miopiteliales alrededor de los vasos. A) Conjunto del tumor; B) Vista parcial a mayor aumento.

A la exploración se comprueba una pequeña tumoración cianótica del tamaño de un guisante pequeño en la cara posterior del muslo derecho, por debajo del pliegue glúteo, muy dolorosa a la presión.

Intervención (Dr. J. Palou). Anestesia local. Enucleación del tumor.  
Examen histológico: Tumor glómico típico (fig. 2).

*Curso:* Al día siguiente habían desaparecido todas las molestias.

*Caso n.º 3.* — M. S. A., muchacha de 14 años. Adenopatía pulmonar específica a los siete años. Manifiesta que a los cuatro años sufrió una contusión en la rodilla derecha, apareciendo una mancha azulada de pequeño tamaño que ha persistido hasta la actualidad, habiendo aumentado algo de tamaño, sin ocasionar molestias. Pero, desde hace un par de meses, si bien no es dolorosa espontáneamente, se ha hecho sumamente sensible al menor traumatismo.

A la exploración se comprueba una pequeña tumoración de aspecto angiomatoso, muy dolorosa a la presión, situada por debajo de la rodilla derecha.

Mantenida en observación un cierto tiempo, se decide intervenirla.

*Intervención* (Dr. J. Palou). Anestesia local. Extirpación de una tumoración del tamaño de una lenteja, constituida por pequeños vasos poco sangrantes y de consistencia dura.

*Examen histológico:* Angioma del glomus cutáneo (Prof. J. G. Sánchez Lucas).

#### CONSIDERACIONES

Hemos presentado tres casos de tumor glómico, todos ellos con una semiología clínica muy demostrativa y con un análisis anatomopatológico evidente. Quizá el más típico sea el presentado en primer lugar, ya que se hallaba situado en una región anatómica en la que se encuentran con mayor abundancia los glomus normales y en la que suelen asentar con mayor frecuencia los glomangiomas. Histológicamente podemos catalogarlo como un tumor glómico de tipo degenerativo.

El segundo caso pertenecía al tipo neuromatoso. En él hemos de destacar la violencia de los dolores, que obligaban al enfermo a permanecer en pie dentro de la cabina del tren que conducía, pues con el traqueteo sus molestias se hacían insoportables.

El tercer caso pertenecía al subgrupo de las formaciones angiomatosas. Durante la extirpación ya se vio que se trataba de un tejido muy rico en vasos poco sangrantes, hecho confirmado por el análisis.

Podemos decir que ante cualquier tumor cutáneo de pequeño tamaño, que evolucione con intensos dolores, hay que pensar en que pueda tratarse de un glomangioma. Y debemos tenerlo en cuenta porque, si bien no son tumores que ponen directamente en peligro la vida del enfermo, su tratamiento es muy fácil y eficaz una vez se ha llegado al diagnóstico correcto.

#### RESUMEN

Se presentan 3 casos de tumor glómico, uno de tipo degenerativo, otro neuromatoso y un tercero angiomatoso. Con este motivo se hace un resumen de las características de estos tumores y sus formas.

### SUMMARY

Reports three cases of glomus tumors belonging to different types: one is a degenerative tumor, the other is neuromatous and a third is of the angiomatous type. In relation to this, a brief study of the outstanding features of these tumors and their forms is made as well.

### BIBLIOGRAFIA

- ALLAN, W. S. y MILLER, R. W.: *Glomus Tumour of Stomach*. "Brit. J. Surg.", 48, 145, 1960.
- AUDRY, M. C.: *Nodule sous-cutané a structure de naevus artériel leiomiomateux*. "Bull. Soc. Fran. Derm. Syph.", 38, 222, 1931.
- BARRÉ, J. A.: *Sur certaines sympatalgies de la peripherie des membres, leur traitement chirurgical simple*. "Paris Médical", 12, 311, 1922.
- BARRÉ, J. A.: *Certaines symptomatologies de la peripherie des membres*. "Paris Médical", 2, 311, 1922.
- BARRÉ, J. A. y MASSON, P.: *Etude anatomo-clinique des tumeurs sous-ungueales douloureuses*. "Bull. Soc. Franc. Derm. Syph.", 31, 148, 1924.
- BREKEL, Ch. Van den y OEY, F. L.: *Glomus Tumour of the Stomach*. "Arch. Chir. Neerland.", 12, 301, 1960.
- COSTA, S. P.: *Tumor del glomo neuromioarterial del dedo indice izquierdo*. "Rev. Cir. Buenos Aires", 1933.
- DUPONT, A.: *Aspects atipiques des tumeurs glomiques*. "Rev. Belg. Sc. Méd.", 3, 624, 1931.
- DUPONT, A.; AUPAIX, M.; JELOUP, R.: *Résultats de l'aplication de la technique de Van Campenhout aux tumeurs cutanés d'origine nerveuse, ou comportant une composante nerveuse*. "Arch. Belg. Derm. Syph.", 14, 403, 1958.
- GIRAUD, J. C.; LEBON, P.; ADIDA, A.: *Glomus Tumors of the Ear: A propos of 2 cases*. "Rev. Otoneuroophthal.", 32, 401, 1960.
- IANICHEWSKI, M. LEBEL.: *Une variété de néuralgie, la sympatlgie due a un tumeur glomique*. "Press. Médic.", 35, 116, 1928.
- LAMY, J. y BONNEAU, H.: *Tumor glomique de l'estomac*. "Mém. Acad. Chir.", Paris, 82, 147, 1956.
- LÉGER, L.; BITRY BOELY, C.; GRIFÓN, P.; LAPEIRE, J.: *Multiple glomus tumors or glomangiomas's; presentation of a case and review of the literature*. "Press. Méd.", 68, 2261, 1961.
- LEMOINE, J. y MILLARD, C.: *Tumeur glomique de l'oreille, forme tympanique pure*. "Ann. d'Otolaryngologie", 72, 806, 1955.
- LORTAT JACOB, M. L. y BROSE, Th.: *Tumeur sous-ungueal eviolacée et douloureuse avec causalgie du membre supérieur. (Glomus tumoral neuromyoartériel)*. "Bull. Soc. Franc. Derm. Syph.", 35, 305, 1928.
- MARTORELL, F.: "Tumores Glómicos. Estudio anatomo-clínico". Editorial M. Servet, Barcelona 1940.
- PIGEAUD, P. y SUISE, P.: *Un tumeur glomique de l'anulaire*. "Press. Méd.", 67, 831, 1959.
- PONS-FORTELLA, E.: *Las anastomosis arteriovenosas no capilares*. "Rev. Med.", Barcelona, 25, 541, 1936.

- POPOF, N. W.: *The Digital Vascular Systems*. "Arch. Path.", 18, 295, 1934.
- REYES, M.: *Tumor del glomus neuromioarterial*. "Prensa Médica Argentina", 43, 3094, 1936.
- RODRÍGUEZ-PÉREZ, S. P.: *Aportación histoquímica al estudio de la trama intersticial de los tumores glómicos*. "Acta Dermosif.", 51, 177, 803.
- RUBENS DUVAL, A. y BAUDOIN THIERRÉE, R.: *Les tumeurs glomiques de l'estomac*. "Mém. Acad. Chir. Paris", 82, 152, 1956.
- SLEPYAN, A. H.: *Tumeurs glomiques multiples douloureuses et indolores*. "Arch. Derm. Syph.", 50, 179, 1954.
- SLUITAR, J. T. y POSTMA, C.: *Multiple glomus tumour of the skin*. "Acta Derm. Vener." Stockholm, 39, 98, 1959.
- VAN EYCK.: *The early diagnosis of glomus tumours of the middle ear: A propos of 5 personal cases*. "Ann. Otolaring.", Paris, 77, 595, 1960.

## LINFOGRAFIA SUPERFICIAL DEL MIEMBRO SUPERIOR\*

ROMERO MARQUES

*Catedrático*

LAUDENOR PEREIRA

*Asistente*

*Clínica Propedéutica Quirúrgica de la Facultad de Medicina  
de la Universidad de Recife (Brasil)*

El estudio linfográfico del miembro superior, de la misma manera que el estudio flebográfico, es menos frecuente que el del miembro inferior, por el hecho de que las afecciones vasculares son más raras en el miembro superior.

El principio de la linfografía está basado en los datos generales procurados por KINMONTH (1), sin que hayamos hallado nada especial en relación a la técnica de visualización de los linfáticos superficiales del miembro superior, a no ser una ligera referencia hecha por KAINDL y colaboradores (2).

Por este motivo, iniciamos una serie de investigaciones que nos pudiesen orientar en la elección de la mejor manera de visualizar dichos linfáticos. Vale la pena resaltar las grandes dificultades que tuvimos para hacernos una esquematización de la técnica de linfografía superficial del miembro superior.

### TÉCNICA

Inyectamos 2 ml. de Patent Blue Violet al 11 % en el primer espacio interdigital de la mano del miembro en estudio, con la aguja bien introducida en el tejido celular subcutáneo. Tras un leve masaje en el lugar de inyección con objeto de difundir el colorante, practicamos una pequeña incisión de 2 cm. en el extremo inferior del antebrazo, región lateroexterna, a nivel de la vena radial, donde hallamos uno o más vasos linfáticos reconocibles con facilidad por su viva coloración azul. Escogido uno de ellos, y debidamente disecado y fijado, introducimos en él una fina aguja directamente aplicada a una jeringa que contenga el contraste (Cilatrast 50 %). La inyección se practica en dos minutos aproximadamente, obteniendo enseguida las placas necesarias, desde el antebrazo hasta el hueco axilar, en un intervalo de tiempo de uno a siete minutos.

\* Traducido del original en portugués por la Redacción.



Fig. 1. — Vaso linfático superficial normal visto de frente. Miembro superior: antebrazo.

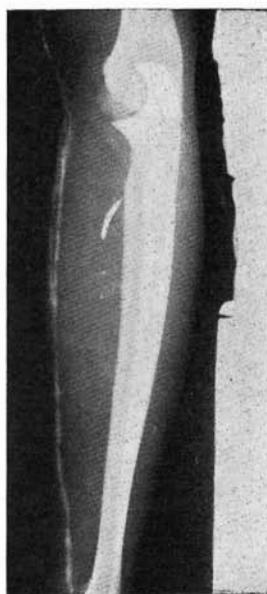


Fig. 2. — Vaso linfático superficial normal visto de perfil, en el mismo paciente que en la figura anterior.

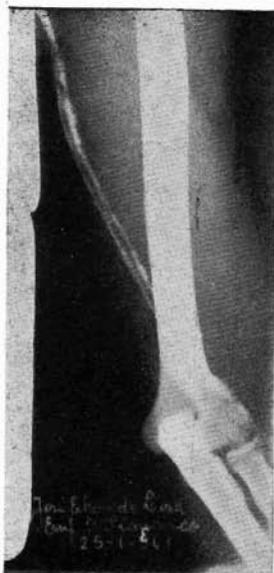


Fig. 3. — Vaso linfático superficial normal visto de frente. Miembro superior: brazo.

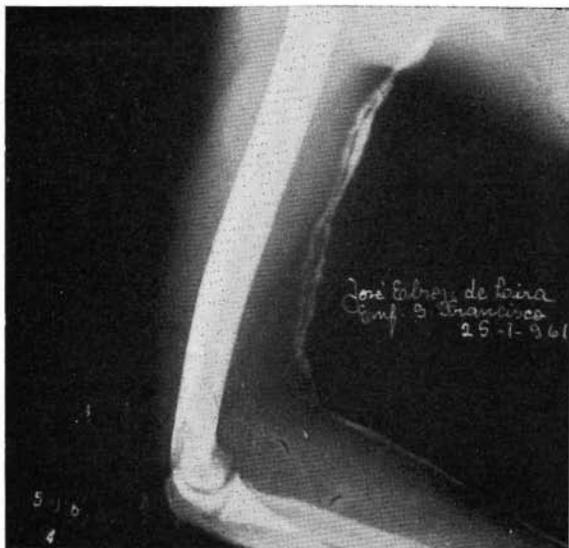


Fig. 4. — Vaso linfático superficial normal visto de perfil, transcurriendo por el antebrazo y brazo y penetrando en un ganglio del hueco axilar. La porción más dilatada del tercio superior habla respecto a la extravasación del contraste a través de las paredes del vaso linfático.

### COMENTARIO

Los vasos linfáticos satélites de la vena radial siguen, en un clisé de frente, el trayecto del radio hasta la articulación del codo, donde se tornan internos buscando los ganglios del hueco axilar; y en un clisé de perfil, transcurren superficialmente en todo el trayecto, desde el extremo distal del radio hasta los citados ganglios de la axila. Debemos resaltar, por último, que la linfografía del miembro superior es una exploración bastante delicada ya que los vasos linfáticos se presentan aquí de calibre en general menor que en el miembro inferior.

### RESUMEN

Los autores presentan la técnica con la cual realizan la linfografía superficial del miembro superior. En líneas generales, consiste en la inyección del contraste en uno de los linfáticos satélites de la vena radial.

### SUMMARY

The technique used by Authors in performing the superficial lymphography of the upper limb is presented. In general, it consist in the injection of the contrast medium in one of he satellite lymphatic vessels of the radial vein.

### BIBLIOGRAFÍA

1. KINMONTH, J. B.: *Lymphangiography. A technic for its clinic in lower limb.* "Brit. Med. Jour.", abril 16, 1955.
2. KAINDL, F. y cols. "Lymphangiographie und Lymphadenographie der Extremitäten". Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1960. Pág. 18.

## EXTRACTOS

**VALOR CLINICO DE LA FLEBOGRAFIA DE LA MAMARIA INTERNA EN EL ESTUDIO DE LAS NEOPLASIAS DE MAMA Y DE LOS TUMORES MEDIASTINO-PULMONARES** (*The clinical value of phlebography of the internal mammary vein in the study of neoplasms of the breast and of mediastino-pulmonary tumours*). — SARMESIU, C. y BIROUAS, G. «Chirurgia», n.º 5; 1960. (De «Rumanian Medical Review».)

Una de las dificultades en el tratamiento de las neoplasias consiste en el problema del diagnóstico anatomoclínico, de su diseminación hematogena o linfática, así como de su extensión local o a distancia del proceso tumoral.

Entre las técnicas angiográficas aplicadas a estos problemas figura la flebografía de la vena mamaria interna, que muestra las alteraciones de los conductos linfáticos satélites y se utiliza en el diagnóstico de las neoplasias de mama y mediastino-pulmonares aportando indicaciones sobre el tratamiento.

Los tumores benignos o malignos del mediastino anterior pueden afectar las venas mamarias internas, las cuales al ser visualizadas constituyen un precioso «test» que permite determinar preoperatoriamente la naturaleza de la formación tumoral y proporcionar orientación respecto a la terapéutica (radioterapia o exéresis). De igual modo los tumores pulmonares biliares extendidos hacia mediastino anterior y grandes vasos pueden comprender también el sistema venoso mamario interno ya directamente ya por adenopatía satélite. Por último, las neoplasias de mama, donde la cadena mamaria interna se halla a menudo afectada, son a su vez tributarios de la flebografía mamaria interna.

El método se basa en el hecho de que la cadena linfática mamaria interna, situada paraesternal en el mediastino anterior, está íntimamente ligada por la misma capa de tejido conectivo a los vasos sanguíneos mamaros internos. Cualquier alteración de los ganglios linfáticos (inflamación o neoplasia) se reflejará en las venas, las cuales se verán sometidas a cambios en su forma, curso, etc. La flebografía mamaria interna consiste en la inyección intraesternal de un medio opaco que pondrá en evidencia estas alteraciones.

Introducido por FISCHGOLD y AMBROSI (1952), este método fue aplicado a la clínica por la escuela radiológica de Strasbourg (1957). Consi-

derando al principio como muy útil, más tarde (1959) algunos autores han publicado resultados menos alentadores. Nosotros la practicamos desde 1957.

La técnica no difiere de otras flebogrfías por punción ósea. Se punciona en la región supraxifoidea del esternón, inyectando hasta hacer opaco el total del curso de las venas. Preanestesia y anestesia local previas. Nosotros preferimos realizar la flebografía el mismo día de la operación —si existe indicación operatoria— para aprovechar la misma anestesia. Resaltamos que hay que anestesiar bien el periostio y fijar bien la aguja en el hueso para evitar el reflujo del contraste hacia los tejidos blandos con la consiguiente reacción inflamatoria e incluso necrosis. La única dificultad técnica es hallarnos con un esternón delgado y osteoporótico, que puede dar lugar a que la aguja pese al espacio retroesternal; o bien la inyección de material opaco hipertónico a presión en un esternón ebúrneo y denso con escasas células óseas, que puede ocasionar reacciones dolorosas. En general es un método bien tolerado. Utilizamos Urombral 60 %, con un baño salino normal y novocáinico previo y posterior a la inyección. «Film» de 30 por 40 cm. Exposición simple de 5 a 7 segundos. Tubo a 1m. (65 KW y 150 Mas).

Hemos practicado la flebografía mamaria interna en 4 casos de tumores mediastino-pulmonares y 36 tumores de mama.

Las imágenes patológicas son, en esquema, las siguientes:

1. Amputación completa: ausencia de una vena mamaria y normalidad en la opuesta. 2. Relleno incompleto del tronco venoso principal, que aparece borroso, con visibles ramas colaterales; o bien, la mamaria interna aparece de pequeño calibre con numerosas sinuosidades por compresión extrínseca de los ganglios linfáticos hipertróficos. 3. La compresión de la vena cava superior o del tronco innominado izquierdo da lugar a marcada estasis en la vena. 4. Pequeño calibre de la mamaria interna, tan delgada como un hilo y fuertemente perfilada por el contraste.

De la experiencia ajena y de la propia, podemos concluir que, sin ser tan entusiastas como la escuela radiológica de Strabourg ni tan escépticos como STABERT, creemos que la flebografía de la mamaria interna es un inocuo, útil y razonable exacto método que proporciona un claro conocimiento de las variantes anatómicas de las venas mamarias internas en el estudio de tan grave afección como es el cáncer.

ALBERTO MARTORELL

**ESTUDIO Y COMENTARIOS SOBRE LA FLEBOGRAFIA DE LAS VENAS MAMARIAS INTERNAS POR VIA TRANSESTERNAL.** — SASTRE-GALLEGÓ, M. «Cirugía, Ginecología y Urología», vol. 15, n.º 5, pág. 505; **septiembre-octubre 1961.**

El problema del cáncer de mama —aparte de la causa— está sin resolver. Dificultades en el diagnóstico en sus primeros estadios, pronóstico

incierto, modalidades de tratamiento discutibles, etc., llevan a revisiones periódicas que con frecuencia obligan a cambios más o menos radicales de criterio.

En estos últimos años han aparecido numerosos artículos sobre la flebografía de las venas mamarias internas y su valor en el diagnóstico de las metástasis del cáncer de mama a nivel de la cadena ganglionar mamaria interna. Vamos a exponer nuestra experiencia con este método.

La importancia de los ganglios de la cadena mamaria interna en el pronóstico y tratamiento del cáncer mamario ha quedado bien establecida en estos últimos años. Ahora bien, la exploración de dicha cadena escapa a toda investigación clínica o radiográfica por métodos convencionales. De ahí el intento de nuevas técnicas para poder evidenciar estas alteraciones ganglionares, entre las cuales figura la flebografía de las venas mamarias internas empleando la vía transósea —punción en el esternón o en una costilla—. Aunque las metástasis en los ganglios no suelen producir nódulos de gran tamaño, el discreto aumento y el edema, junto con las estrechas relaciones que guardan los ganglios con las venas mamarias internas, se esperaba produjeran alteraciones en el calibre, desviaciones o desplazamientos y compresiones en dichas venas que fuesen en cierto modo expresión de las alteraciones y aumento de tamaño de los ganglios afectados de metástasis. Estos trabajos se deben a FISCHGOLD y colaboradores, AMBROSI y MARGIOTTA, SCHOBINGER, ZIERHUT, KINK, GROSS y colaboradores, etc., que han sistematizado el método, a partir de 1952.

Nosotros iniciamos esta técnica en 1958-59.

#### *Técnica de flebografía de las venas mamarias internas.*

Preferimos la punción esternal a la costal. Normas habituales de toda flebografía. Enfermo en decúbito supino sobre la mesa de rayos X. Anestesia local o ligera anestesia con pentotal. Aguja corriente (rechazamos la de Turkel o similares) de un mm. de diámetro interno, bisel corto y 4 cm. de longitud. Punción del esternón (medula), ayudados con pequeños golpes de un malleto metálico. Evitar cambios de posición que facilitarían el reflujo del contraste. La punción se practica en el tercio inferior del esternón, línea media, con una inclinación de 30° hacia arriba. Bisel orientado también hacia arriba. Se pasa un fiador por la aguja para desobturarla de la pequeña redondela ósea que queda al atravesar el esternón. Se aspira para ver si sale sangre, de lo contrario no está en posición correcta. Hemos empleado como contraste el Urografín 76 «Schering». Por medio de un record de 25 cm. de longitud inyectamos 30 c.c. de contraste en cinco segundos. Toma de la placa entre la mitad y el final de la inyección.

Los fracasos se deben a 1) mala posición de la aguja, 2) inyección lenta.

Terminada la inyección se extrae la aguja. Apósito durante 24 horas. No hemos tenido complicaciones.

Con esta técnica hemos practicado hasta la fecha la flebografía de mamarías internas en 32 mujeres con tumores de mama u otras mastopatías, comparando siempre que fue posible los hallazgos radiológicos con los anatomopatológicos.

#### RESULTADOS.

*Flebogramas normales.* — Las dos mamarías internas se visualizan en todo su trayecto, apareciendo como dos líneas paraesternales de pocos milímetros de calibre, siendo la derecha algo más gruesa que la izquierda. Pueden aparecer también algunas venas epigástricas, músculo-frénicas e intercostales bajas, y con frecuencia un arco anastomótico entre ambas mamarías a nivel de su origen. Las sinuosidades que presentan se deben a los cartílagos costales con quienes contactan. Por arriba terminan ya perpendicularmente en el tronco venoso en que desembocan, ya por un cayado. Su origen puede ser bífido. Según la velocidad de inyección y el tiempo de obtención de la radiografía, podemos observar: los troncos venosos braquiocefálicos, la vena cava superior, las cavidades cardíacas derechas, la arteria pulmonar y sus ramas; en un tiempo posterior y débilmente, el ven-trículo derecho y la aorta.

*Flebogramas patológicos.* — Son los efectos mecánicos de los ganglios mamaríos aumentados de tamaño y consistencia —en caso de invasión metastática— sobre la pared de las venas lo que hay que valorar. Las venas pueden presentar alteraciones de su curso y configuración (signos directos) o muestras de obstaculización (signos indirectos) como reflujo, ingurgitación, circulación colateral, etc. Es de gran valor encontrar signos directos asociados a los indirectos.

Signos directos: a) Muesca o indentación, por compresión no total de la vena por un ganglio aumentado de tamaño por el proceso metastático. Un cartilago costal puede dar esta imagen, pero en tal caso es múltiple. b) Irregularidad del trayecto venoso, en forma de curvas dilatadas, amplias, con claro desplazamiento de la vena, o bien curvas de poco radio acompañadas de otros signos directos o indirectos. c) Amputación o bloqueo, que suele ir acompañado de marcados signos indirectos.

Signos indirectos: Están ocasionados por un obstáculo al flujo de la sangre. a) Marcado dibujo de la red colateral. b) «Shunt» intermamario a través de la red perióstica esternal. c) Ingurgitaciones o dilataciones en la vena afectada. d) Ingurgitación por reflujo y derivación en la vena opuesta. e) Derivación al sistema venoso axilar y toracoepigástrico.

*Flebogramas dudosos o de hallazgos contrapuestos.* — Pueden obtenerse flebogramas normales a pesar de la existencia de ganglios metastáticos o bien flebogramas sospechosos de metástasis sin que exista. También existen flebogramas de interpretación dudosa.

#### RESUMEN Y CONCLUSIONES

El método es inocuo y fácil de realizar, aunque para nosotros tiene poca importancia real respecto a la conducta terapéutica.

El método no puede detectar los primeros estadios de afectación ganglionar; las alteraciones han correspondido siempre a ganglios del tamaño de un garbanzo o mayores. Variaciones fisiológicas o anatómicas pueden dar interpretaciones dudosas. Procesos inflamatorios ganglionares pueden dar imágenes similares a los tumorales. Los casos con clara amputación de una de las venas mamarias o bien netas alteraciones bilaterales tienen valor por ser debidas a masas ganglionares o infiltrativas de gran tamaño. El método es de utilidad para seguir el curso clínico y dar información topográfica para la aplicación de radioterapia en el área retroesternal y cadenas mamarias.

La flebografía transesternal puede tener otras aplicaciones: tumores de mediastino y síndromes de cava superior, cirrosis hepática e hipertensión portal, modalidad de angiocardiografía.

ALBERTO MARTORELL