

# ANGIOLOGÍA

VOL. XVIII

ENERO-FEBRERO 1966

N.º 1

## ANEURISMAS DE LA AORTA ABDOMINAL Y SUS RAMAS DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

G. RÜCKER

*Chirurg. Univ. Klin. Frei Universitat.  
Berlín. Director: Prof. Franke.  
(Alemania)*

H. GARRIDO GARCÍA

*Hospital de San Carlos. Facultad de Medicina  
de Madrid. Cátedra de Patología Quirúrgica.  
Director: Prof. De la Fuente. (España)*

### INTRODUCCIÓN

Así como los aneurismas de la aorta torácica rara vez son de diagnóstico incierto o desconocido a la hora de iniciarse una toracotomía y su tratamiento requiere una alta especialización en la cirugía vascular del tórax, los aneurismas de la aorta abdominal y sus ramas son con frecuencia hallazgo imprevisto al realizarse una laparotomía y su tratamiento aunque requiere una especialización en cirugía vascular no faltan cirujanos generales que la poseen.

Fue, pues, el objeto de nuestro trabajo dirigirnos a ellos, recogiendo la experiencia adquirida por nosotros en este capítulo y hacer una revisión de la literatura sobre sus aspectos más interesantes.

### ANEURISMAS DE LA AORTA ABDOMINAL DIAGNÓSTICO

El paciente portador de un aneurisma de la aorta abdominal, verdadero, de naturaleza arteriosclerótica, suele ser de edad avanzada (la edad media de los pacientes estudiados por nosotros era de 65 años), generalmente varón (9:1, S. S. GRANLEY). A veces asintomático, otras presentando un síndrome doloroso de caracteres muy polimorfos y con irradiaciones muy variadas, que a la exploración nos presenta el signo patognomónico del diagnóstico: tumor pulsátil, expansivo, sobre el que suele auscultarse un soplo, a veces sensiblemente doloroso.

N.º de pacientes . . . . .	14
Dolor . . . . .	9
Sensación pulsátil . . . . .	1
Sensación de cuerpo extraño . . . . .	1
Sin síntomas anamnésticos . . . . .	3
Tumor . . . . .	14
Soplo . . . . .	4
Aneurismas localizados en miembros inferiores . . . . .	2



FIG. 1. Imagen radiológica de típicas erosiones vertebrales.

La presencia de aneurismas localizados en los miembros inferiores debe despertar la sospecha de la existencia de otros a niveles superiores (W. S. DYE). Entre nuestros casos de aneurismas de la aorta abdominal dos habían sido previamente operados de aneurismas localizados en la arteria poplítea y arteria femoral un año antes del diagnóstico cierto de aneurisma de la aorta abdominal.

**DIAGNÓSTICO RADIOLÓGICO.** Además de los estudios radiográficos simples del abdomen, que aportan signos indirectos en el diagnóstico de un aneurisma localizado en la aorta abdominal, como son el desplazamiento de órganos o estructuras anatómicas contiguas, calcificación sobre la pared de la dilatación aneurismática, erosiones sobre las estructuras

rígidas, se pueden emplear técnicas röntgenológicas especiales (neumoperitoneo, kimografía, métodos de contraste para el estudio del aparato digestivo o urinario, etc.), obteniendo con ellas nuevo caudal de síntomas para el diagnóstico.

El empleo de la aortografía para el diagnóstico de los aneurismas de la aorta abdominal no está exento de discusión. Aceptada por unanimidad ante un diagnóstico clínico dudoso, no se ve siempre justificada cuando se espera de ella información que ayude a la realización de una mejor técnica quirúrgica, dándonos a conocer el origen de las arterias renales con respecto a la situación del aneurisma, ya que estos datos no se obtienen con frecuencia; por otra parte, la técnica no exenta de peligros hace que autores experimentados como DUBOST y DE BAKEY la consideren como supérflua.

La técnica de aortografía a que deben ser sometidos estos enfermos ha de valorarse cuidadosamente. La punción directa de la aorta abdominal por vía translumbar está desechada por todos dados los riesgos de perforación del aneurisma, así como por el hematoma retroperitoneal que con frecuencia origina y organiza dificultando la resección posterior. El método de Seldinger, por punción a nivel de la femoral común, con cateterización de la aorta e implantación de la punta del catéter por encima de las arterias renales, no es siempre factible y presenta el riesgo de que el extremo del catéter alcance las paredes del aneurisma y levante de la superficie del mismo fragmentos del trombo laminar que las recubre (PORSTMANN).

El mismo método con introducción del catéter a través de punción de la arteria humeral plantea los inconvenientes técnicos de la punción de dicho vaso y la conducción del catéter hasta la zona suprarrenal de la aorta.

La aortografía intravenosa (STEIMBERG y colaboradores), está unánimemente

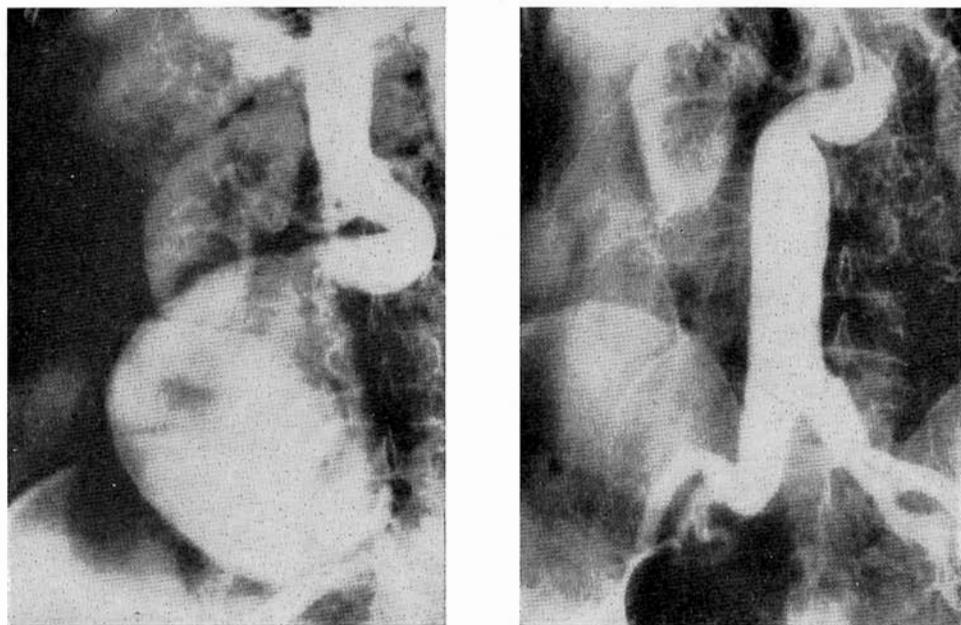


FIG. 2. Aortografía pre y postoperatoria a la resección de un aneurisma de la aorta abdominal.

aceptada, sin embargo no todas las clínicas disponen del equipo radiológico para su ejecución.

Todos nuestros pacientes fueron sometidos a aortografía según la técnica de Seldinger, bien por punción femoral o humeral. La información proporcionada puede calificarse, en nuestra experiencia, de satisfactoria.

#### FORMAS CLÍNICAS. SU DIAGNÓSTICO

ANEURISMAS DE LA AORTA ABDOMINAL DETERMINANDO COMPRESIÓN EN ESTRUCTURAS VECINAS.

##### 1. SOBRE ESTRUCTURAS HUECAS:

A) *Aparato digestivo.* J. S. MARGOLES presenta un caso y recoge dos más en la literatura universal de aneurismas de la aorta abdominal provocando obstrucción del duodeno. Los pacientes se caracterizaban por una sintomatología de obstrucción intestinal alta incompleta.

Entre nuestros pacientes recogemos un cuadro semejante:

E. K., de 65 años. Ingresó el 2-VI-58 aquejando desde hacía cinco años dolores abdominales. Desde algunas semanas antes del ingreso padecía molestias epigástricas después de la ingestión, mejoradas por el vómito. En la operación se demostraron adherencias que fijaban el duodeno al aneurisma, estenosando aquél.

B) *Vías Urinarias.* Poco frecuentes, no son sin embargo raros los casos de diag-

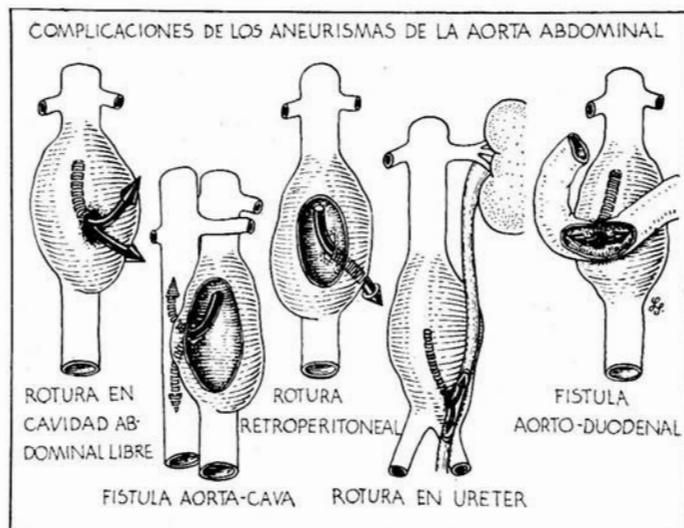


FIG. 3. Complicaciones de los aneurismas de la aorta abdominal.

nóstico de aneurismas de la aorta abdominal partiendo de síntomas urológicos, en su mayoría de carácter compresivo.

O.S. CULP encuentra en 400 pacientes con aneurisma de la aorta abdominal un 10 % padeciendo síntomas urológicos (molestias de cólico renal, oclusión ureteral parcial).

DE HEARD, SCHUMACKER, CRANE, REARLMANN comunican casos con micción peculiar, siendo el flujo de orina pulsátil y sincrónico con las pulsaciones del aneurisma, alteraciones sexuales con pérdida de la libido, impotencia. Como complicación más grave presentan casos de anuria por compresión bilateral de los ureteres.

2. SOBRE ESTRUCTURAS SÓLIDAS: Las erosiones que el aneurisma de la aorta abdominal provoca sobre la columna vertebral son origen de cuadros dolorosos en la columna lumbar y en ocasiones primer síntoma anamnésico de la afección.

En la revisión de TORKLUS sobre 82 casos de aneurismas de la aorta abdominal sólo cuatro sufrían molestias lumbares originadas por dichas erosiones, siendo dichas molestias las que llevaron al paciente a la consulta del ortopeda, el cual tras estudio diagnosticó a los pacientes de aneurisma de la aorta abdominal.

#### ANEURISMA DE LA AORTA ABDOMINAL PERFORADO.

Según PATEL la ruptura aneurismática debe ser discutida ante todo síndrome de abdomen agudo y ante todo colapso, apoyando el diagnóstico en el conocimiento previo del aneurisma, la sintomatología arteriosclerótica, las probablemente existentes equimosis lumbares o genitales del lado de la ruptura, el hallazgo de un tumor pulsátil o la sintomatología indirecta que la exploración radiológica simple proporciona. El autor a que nos referimos hace distinción de las siguientes formas anatómicas:

1. *Crisis fisurarias o aneurisma evolutivo.* Define así aquellos aneurismas conocidos o desconocidos que se hacen dolorosos.

A continuación presentamos uno de nuestros pacientes con semejante cuadro clínico.

P. G., de 68 años. Ingresó el 15-X-63. Colapso en 1960. Al ingreso, dolor agudo en fosa iliaca izquierda que duró algunas horas. A los dos días repitió la crisis. A la exploración era palpable una tumoración pulsátil que no aumentó de tamaño durante el periodo de observación a que se sometió el paciente. No se operó por ser una contraindicación la edad y el estado cardiovascular. El 10-XI-63 se le dio el alta sin molestias.

2. *Hematoma retroperitoneal o ruptura sin colapso.* Su evolución en horas se origina sin prodromos previos (40 % en la revisión de SZILAGYI) o sobre un cuadro de crisis fisurarias.

El dolor inicial brutal se acompaña a menudo de una caída tensional pasajera, sin embargo el cuadro puede ser semejante a la forma clínica anterior más el testimonio de los signos originados por el hematoma retroperitoneal. A veces se observan signos de irritación peritoneal.

H. T., de 76 años. Ingresa el 12-II-64. En la mañana anterior al día de su ingreso se iniciaron molestias dolorosas soportables en bajo vientre acompañadas de algunos vómitos. Por la noche, alrededor de las cinco de la madrugada, en estado de desorientación cae de la cama. Fue ingresado en estado de precolapso. A la exploración del abdomen se palpa un tumor pulsátil y un bajo vientre doloroso. Reacción peritoneal. Tensión arterial 100/80 mm Hg. Durante una exploración radiológica el paciente se colapsó y fue llevado al quirófano. En la operación se descubrió hematoma retroperitoneal sobre el territorio de inserción del mesosigmoides, aneurisma perforado de la aorta abdominal, aneurisma de la arteria iliaca común e interna derecha, dilatación aneurismática de la arteria iliaca común izquierda.

3. *Ruptura con colapso.* Dicha forma puede ser primitiva u originada de las formas anteriores.

4. *Hemorragia interna.* Cuadro originado a través de hemorragia libre en cavidad peritoneal, rara vez cataclísmico pero sí lo suficientemente rápido para que el tratamiento quirúrgico sea inefectivo.

W. H., de 69 años. Operado de aneurisma localizado en hueco poplíteo, reparado con prótesis de Dacron.

El 21-XII-58 ingresa con dolores en fosa iliaca izquierda y fosa lumbar del mismo lado, acentuados por la micción. A la exploración no se palpaba tumoración alguna. Tacto rectal sin hallazgos. El 30-XII-58 en fosa iliaca izquierda se palpa una tumoración de tamaño doble al del puño. Exploración urológica, negativa. El 31-XII-58 exitus después de un ataque de intenso dolor generalizado a todo el abdomen.

La autopsia demostró un aneurisma del tamaño 4 x 4 cm localizado en arteria iliaca común izquierda perforado, hemorragia que infiltraba el tejido retroperitoneal vecino, 250 c.c. de sangre libre en cavidad peritoneal.

5. *Hemorragia en una víscera hueca.* Complicación rara, son sin embargo relativamente numerosos los casos comunicados en la literatura (ROTTINO, ROLL, SKROMAK, HIRST, RENNER, CORDELL, ERSKINE, KUBOTA, BAUMLER, McLEAN, HEBERER). Todos los casos suman un total de 69, de los cuales 54 aneurismas estaban perforados en duodeno, de ellos 42 en la tercera porción y 4 en la segunda. En 8 casos la porción afectada del duodeno no se especificaba. En los casos restantes, 7 se perforaron en estómago, 5 en yeyuno y 3 en íleon.

La hemorragia gastrointestinal es la mayoría de las veces breve, explosiva y puede ser pequeña o masiva en cantidad (GARRET). La palpación de la tumoración despertará la sospecha diagnóstica; advertiremos sino como regla general en todo paciente anciano con hemorragia gastrointestinal de diagnóstico desconocido, en situación de laparotomía exploradora, observar el estado de la aorta abdominal y sus ramas (en publicación aparte comentamos dos casos de fístula aortoentérica).

6. *Aneurisma de la aorta abdominal perforado en vena cava.* Entre 130 pacientes que habían sufrido perforación aguda de aneurisma de la aorta abdominal sólo 4 se habían realizado en vena cava inferior, originando una fístula arteriovenosa (BEALL y colaboradores).



FIG. 4. Aneurisma de la arteria iliaca derecha perforado en la vena del mismo lado.

Sobre el cuadro clínico de aneurisma de la aorta abdominal, estos pacientes desarrollan en forma aguda edemas de extremidades inferiores y parte baja del tronco e ingurgitación venosa de igual localización. Se asocia de igual modo un grado variable de descompensación cardíaca. Si la fistula es de gran tamaño la irrigación cerebral puede quedar comprometida, añadiéndose en tal caso al cuadro citado desorientación y hasta coma.

A la auscultación del abdomen se oye un soplo patognomónico de fístula arteriovenosa, en maquinaria o solamente sistólico.

La aortografía que confirmaría el diagnóstico queda contraindicada según los citados autores, por considerar suficientemente claro el cuadro clínico.

#### DIAGNÓSTICO DE LOS ANEURISMAS LOCALIZADOS EN LOS GRANDES TRONCOS ARTERIALES QUE SE ORIGINAN EN LA AORTA ABDOMINAL

##### A. ANEURISMAS LOCALIZADOS EN LAS RAMAS DEL TRONCO CELÍACO (ARTERIA HEPÁTICA Y ARTERIA ESPLÉNICA) Y EN LA MESENTÉRICA SUPERIOR.

Estos aneurismas son asintomáticos hasta que ocasionan compresión sobre las estructuras vecinas. Son característicos a este respecto los aneurismas de la arteria hepática, que determinan ictericia obstructiva por compresión de las vías biliares en un 60 % (W. VOIGT).

El 77 % de los casos diagnosticados preoperatoriamente lo fueron por estudio roentgenológico (MOORE y LEWIS). En la radiografía simple de abdomen se describen imágenes típicas en cáscara de huevo, referidas a la localización anatómica de dichos vasos (STEIMBERG).

El diagnóstico de certeza sólo es posible por medio de la aortografía.

La literatura comunica raramente sobre los mismos. En trabajos de revisión DE BAKEY encuentra hasta 1953 un total de 63 casos de aneurismas de la arteria mesentérica; HESS y CELIO 103 casos hasta 1955 en arteria hepática; y OWENS y COFFEY hasta 1952 solamente 162 casos de aneurismas de la arteria esplénica.

El caso que exponemos a continuación es de sumo interés por su complejidad, razón por la cual constituye publicación aparte (BÜCHER y RÜCKER).

I. F., de 54 años. En 1949 melena y hematemesis sin dolor, por cuyos síntomas fue operada en otra clínica encontrándose un aneurisma perforado en duodeno.

Historia actual: Desde la reparación de la fístula presenta sensación opresiva en epigastrio y ocasionales dolores generalizados en todo el abdomen. Tres meses antes de ingresar en nuestro hospital, la tumoración aneurismática se hacía palpable para la propia paciente.

A la exploración de abdomen se palpaba: en epigastrio tumor pulsátil de forma ovalada; en hipocondrio izquierdo tumor igualmente ovalado pero no pulsátil.

Aortografía: Aneurisma de la aorta en su sector toracolumbar. En hipocondrio izquierdo se destacan dos imágenes calcificadas sin observarse repleción alguna por contraste de las mismas. Se supone que pudiera tratarse de un aneurisma trombosado, lo que no puede afirmarse. La ausencia de imagen a nivel de lo que debiera ser la arteria celiaca hace suponer dicha sospecha cierta. La proyección en un solo plano de la aortografía impide comprobar con certeza estas suposiciones.

En la pieza operatoria se demostró: aneurisma multilocular del tronco celiaco, arteria hepática, arteria gástrica izquierda, que llega a alcanzar la musculatura gástrica.

### B. ANEURISMAS LOCALIZADOS EN LAS ARTERIAS RENALES.

La literatura universal comunica 141 casos de aneurisma unilateral (H. R. PLATT) y dos casos bilaterales (H. R. PLATT y NESBIT). De ellos, solamente 25 casos fueron diagnosticados antes de la intervención o de la autopsia hasta 1955 (PASTOR).

El diagnóstico de dichos aneurismas se alcanza por la presencia de uno de estos tres signos:

1) Una hipertensión de origen renal cuyos síntomas en la mayoría de los casos progresan en forma acelerada (CH. DUBOST, J. L. CHEVRIER). Esta forma clínica no es siempre constante, pues de los casos estudiados por POUTASSE sólo el 25 % lo presentaba.

2) Una imagen radiológica de calcificación extrapiélica, en corona (CIBERT) o en cáscara de huevo (STEIMBERG).

3) Sin embargo, es la aortografía la única forma cierta de diagnóstico.

Los dolores lumbares y la hematuria pueden ser síntomas inconstantes que acompañen el cuadro (MALISOFF, CERUTTI).

### C. ANEURISMAS DE LAS ARTERIAS ILÍACAS.

Según GLIEDMANN, WEELOCK y ZECK, un aneurisma de las arterias ilíacas está en relación de frecuencia a 10 de la aorta abdominal.

De 30 pacientes estudiados por MARKOWITZ y NORMAN, 16 estaban exentos de sintomatología y los 14 restantes sufrían síntomas inespecíficos (dolor, estreñimiento, hinchazón o claudicación del miembro inferior correspondiente, melena, etcétera). A la exploración sólo un 20 % eran palpables, y en 3 casos solamente por tacto rectal.

La presencia de calcificaciones en la radiografía simple puede ser un signo de sospecha, y solamente la aortografía será la exploración complementaria que nos dará el diagnóstico de certeza.

Entre los aneurismas por nosotros estudiados encontramos 4 pacientes que los presentaban en arterias ilíacas. Dos de los cuales asintomáticos se diagnosticaron, uno, por medio de una aortografía indicada por una claudicación intermitente que no estaba originada por el aneurisma, el otro, diagnosticado durante una crisis de ruptura, ya descrito al tratar la perforación aneurismática.

Otros 2 eran bilaterales y asociados o propagados de la aorta abdominal, por lo que no los consideramos de la arteria ilíaca propiamente dicha.

S. H., de 71 años. Ingresó el 24-III-60 con insoportables dolores en región inguinal izquierda desde hacía un año. A la exploración era palpable una tumoración pulsátil y expansible de 10 × 5 cm, sobre la que se auscultaba un soplo. Fue operado con éxito. Sin necesidad de aortografía.

## TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LOS ANEURISMAS DE LA AORTA ABDOMINAL

### INDICACIONES

Las nuevas técnicas quirúrgicas y la gran experiencia alcanzada por algunas escuelas en este campo de la cirugía vascular han establecido las indicaciones precisas en el tratamiento de estos aneurismas.

1. Está justificado operar todo aneurisma de la aorta abdominal situado por debajo del origen de las arterias renales y de tamaño grande (podríamos calificar de aneurisma de gran tamaño al que sobrepase los 7,5 cm), mientras no exista contraindicación absoluta (ESTES, GLIEDMANN).

2. ¿Debe operarse un aneurisma pequeño y asintomático? Se define como aneurisma pequeño el menor de 7,5 cm. Según observaciones de

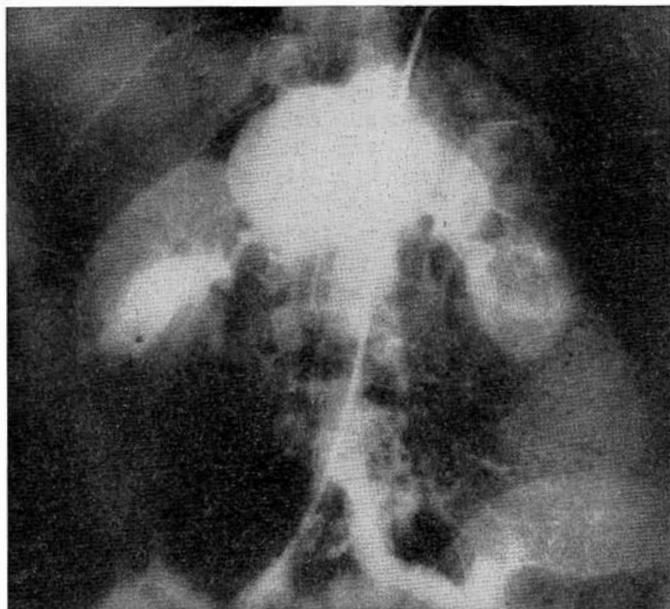


FIG. 5. Aneurisma del tronco celíaco y sus ramas.

de SCHATZ y colaboradores, y WHEELOCK y colaboradores, es aconsejable la abstención operatoria, manteniendo estrecha vigilancia del paciente, hasta que aparezcan signos de expansión.

W. S. DYE, CH. DUBOST, DE BAKEY y colaboradores hacen la indicación extensiva a grandes y pequeños aneurismas, sintomáticos o asintomáticos.

3. ¿Deben operarse enfermos de edad avanzada en ausencia de grave riesgo quirúrgico? CH. DUBOST, W. S. DYE, DE BAKEY y colaboradores no consideran la edad como contraindicación absoluta. Sin embargo, se-

gún SZILAGYI y colaboradores, enfermos de 70 a 79 años tenían una mortalidad postoperatoria doble que los pacientes entre los 60 y 69.

4. ¿Está indicado operar pacientes afectados de enfermedad cardiovascular grave? Según SCHATZ y colaboradores, los pacientes con enfermedad cardiovascular grave asociada morían probablemente más de complicaciones cardiovasculares que de rotura del aneurisma. Sin embargo, aquellos pacientes que no la presentaban morían con mayor frecuencia de perforación del aneurisma. Para CH. DUBOST y W. S. DYE la enfermedad coronaria no debe ser una contraindicación absoluta.

Podríamos concluir diciendo que la indicación quirúrgica en un paciente portador de un aneurisma de la aorta abdominal, sin contraindicación absoluta, se

establecerá después de un juicio prudente de los siguientes factores: estado general, edad del sujeto, tamaño del aneurisma, sintomatología y enfermedad cardiovascular generalmente asociada.

Entre los pacientes por nosotros estudiados, sólo 2 fueron rechazados, en los que se asociaba edad por encima de los 70 años y enfermedad cardiovascular grave.

#### CONTRAINDICACIONES

Como contraindicaciones figuran: a) infarto reciente, definiéndolo como tal hasta que no han pasado seis meses de la crisis; b) esclerosis renal; y c) mal estado general.

#### TRATAMIENTO

Desde la primera resección de un aneurisma de la aorta abdominal y aplicación de un homoinjerto, realizada por CH. DUBOST el 29-III-51, las técnicas quirúrgicas antaño aplicadas en el tratamiento de dichos aneurismas, ligaduras, «wiring» e implantación de materiales fibrogenéticos, han quedado relegadas al olvido por sus malos resultados (COOLEY y colaboradores, KIRKLIN y colaboradores, DE TAKATS y colaboradores).

Con SZILAGYI, podemos afirmar que todo aneurisma de la aorta abdominal situado por debajo de las arterias renales es prácticamente resecable.

#### *Aneurismas saculares.*

La resección de dichos aneurismas podría ir seguida por alguna de las siguientes técnicas reparadoras: a) Aneurismorrafia (MATAS). b) Aneurismorrafia reparadora, realizada mediante la aplicación de un «patch graft» en el defecto aórtico resultante de la resección del aneurisma sacular. CRAWFORD, DE BAKEY y BLAISDELL lo usaron en la reparación de cinco casos de aneurismas saculares del cayado aórtico con excelente resultado. c) Reparación por anastomosis terminoterminal de

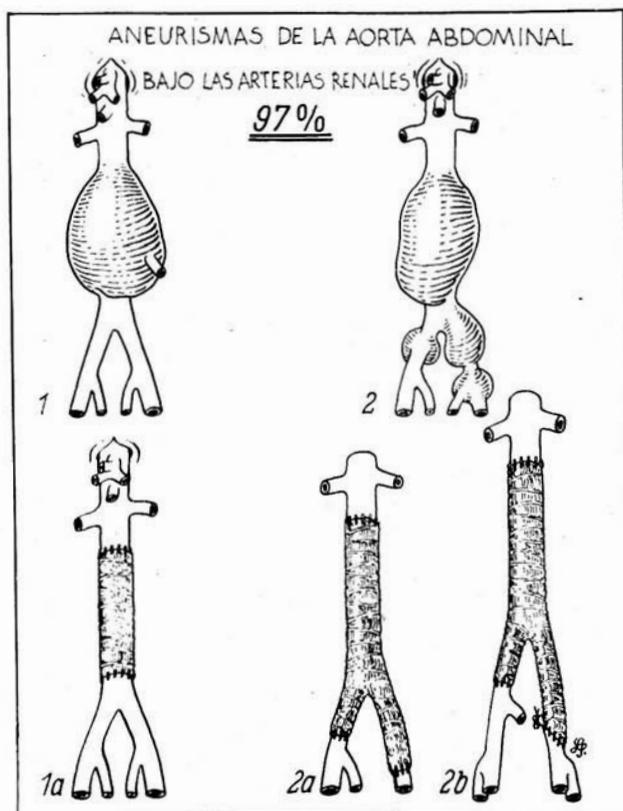


FIG. 6. Aneurismas de la aorta abdominal bajo las arterias renales.

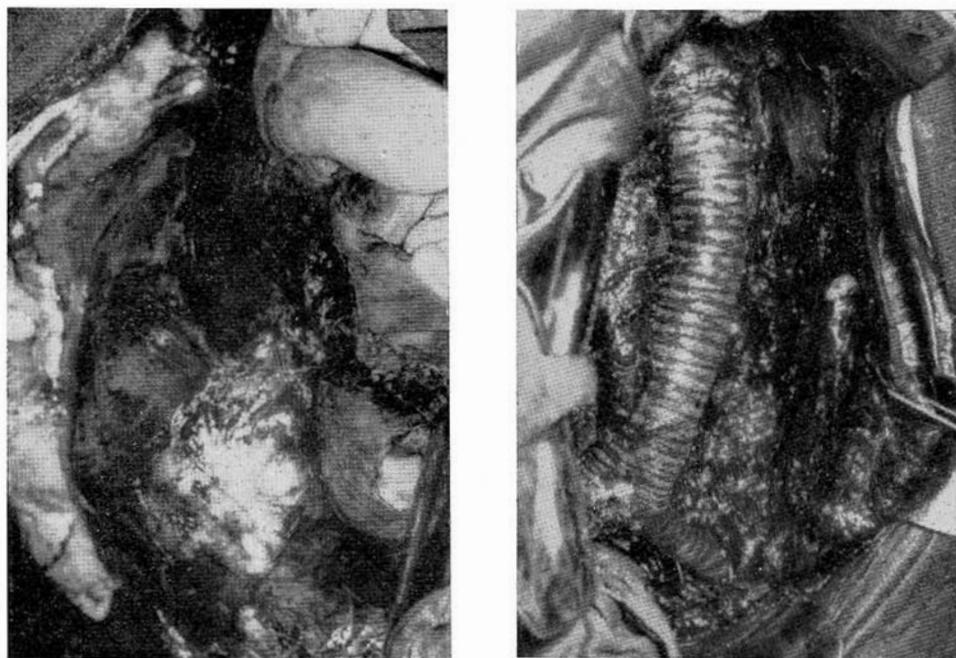


FIG. 7. Aneurisma de la aorta abdominal perforado. Hematoma retroperitoneal. Prótesis de Dacron implantada tras la resección del aneurisma.

la aorta, si una sutura tal sin tensión lo permite. *d*) Reparación con interposición de un homoinjerto o prótesis plástica (CH. DUBOST).

#### *Aneurismas fusiformes.*

Tras la resección de dichos aneurismas habrán de ser sometidos a las siguientes técnicas reparadoras:

##### *a*) Reparación por interposición de un homoinjerto o prótesis plástica.

De nuestros pacientes, 12 fueron operados por aneurismas de la aorta abdominal localizados por debajo de las arterias renales y sin complicaciones intrínsecas graves. Todos ellos fueron resecados reparándose el defecto aórtico con prótesis de teflon (2 casos) o dacron (10 casos), bien en forma de prótesis tubular simple (4 casos) o en forma de bifurcación (9 casos), según la extensión de la resección. Los resultados obtenidos hasta hoy con las prótesis de dacron podemos calificarlos de excelentes y mejores que los alcanzados con las prótesis de teflon.

No vamos a tratar de las complicaciones postoperatorias, pues sólo ellas componen un grueso capítulo si se desarrolla con extensión. Sin embargo, queremos decir a este respecto los excelentes resultados obtenidos con la inyección intraarterial lenta y mantenida de ATP en las trombosis frescas distales organizadas por un «clámpage» excesivamente prolongado de la aorta.

### ANEURISMAS DE LA AORTA ABDOMINAL LOCALIZADOS POR ENCIMA DE LAS ARTERIAS RENALES

Los aneurismas localizados en esta región plantean difíciles problemas a la terapéutica por resección a causa de las siguientes razones:

a) El origen a este nivel de la aorta de los principales troncos arteriales del abdomen, los cuales irrigan estructuras vitales, obligan a la reimplantación de los mismos en la prótesis tras la resección de la aorta.

b) El «clampage» de la aorta a estos niveles origina en corto espacio de tiempo lesiones isquémicas irreversibles en la medula espinal. Podría determinarse en 30' el tiempo de «clampage» que originaría una paraplejía irreversible.

Estos dos hechos hicieron irrealizable la resección de la aorta a este nivel hasta 1956.

DE BAKEY y colaboradores y COOLEY y colaboradores comunican resultados positivos en la resección de dicho sector con el empleo de los siguientes artificios técnicos.

1) «Shunt» temporal, 2) circulación extracorpórea. El empleo de la hipotermia moderada en la resección de dichos aneurismas es considerado por los autores citados como insuficiente. Sin embargo, podría ser un complemento asociado a la técnica del «shunt» temporal.

La circulación extracorpórea parece ser preferible técnicamente a los demás métodos y, fisiológicamente, proporciona adecuada protección contra daños de isquemia sobre estructuras vitales.

Describiremos la técnica del «shunt» temporal, por sus particularidades nada habituales.

Paciente en decúbito supino con el hombro izquierdo ligeramente elevado y el brazo del mismo lado manteniendo sobre la cabeza. Incisión toracolumbar izquierda. a) La aorta se disecciona por encima y por debajo del aneurisma y las arterias celiaca, mesentérica

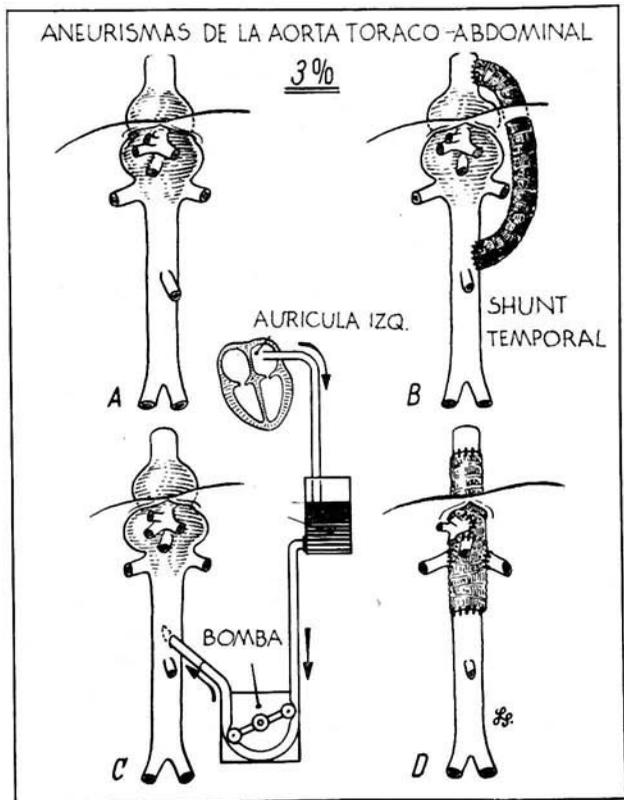


FIG. 8. Aneurismas de la aorta toracoabdominal.

ca superior y renales de igual modo disecadas, colocándose cintas alrededor de las mismas. *b)* Se practica un «shunt by-pass» desde la aorta torácica descendente, por encima del aneurisma, hasta la aorta abdominal por debajo del aneurisma. *c)* Se anastomosa la arteria renal izquierda a la rama correspondiente de la prótesis. *d)* Una vez realizadas las anastomosis de la prótesis a la arteria renal izquierda y a la aorta abdominal, se aplica un «clamp» oclisor al injerto en forma oblicua, de tal forma que quede situado por debajo del origen de la arteria renal derecha y por encima del origen de la arteria renal izquierda. El «clamp» oclisor previamente aplicado sobre la aorta abdominal se levanta permitiendo el flujo sanguíneo al riñón izquierdo. A continuación se practica la anastomosis a la arteria renal derecha. *e)* Anastomosis de la prótesis a la mesentérica superior. Durante esta anastomosis el «clamp» se sitúa entre el origen de la arteria mesentérica superior y ambas arterias renales, permitiéndose así que el flujo sanguíneo penetre en ambas arterias renales. *f)* Anastomosis del tronco celiaco, durante cuya anastomosis el «clamp» se sitúa por encima de la arteria mesentérica superior. *g)* Terminada esta anastomosis, reaplicando el «clamp» por encima de dicho vaso, se concluye la operación con la anastomosis de la prótesis a la aorta torácica. Resección del aneurisma. Se retira el «shunt» temporal.

Los tres pacientes operados por dichos autores sobrevivieron a la operación.

#### ANEURISMA DE LA AORTA ABDOMINAL PERFORADOS

La perforación aneurismática es una indicación quirúrgica absoluta y urgente.

Según HUSHANG y colaboradores, la mayoría de los pacientes con aneurismas perforados de la aorta abdominal sobrevivieron el tiempo suficiente para poder ser sometidos a la intervención. COOLEY y colaboradores determinan un intervalo de diez horas hasta nueve días entre la aparición de los síntomas y la operación. Tres de sus pacientes soportaron el trauma del transporte en ambulancia inmediatamente antes de la intervención.

La mortalidad oscila alrededor del 50 % (ERSKINE y colaboradores, SCOTT y colaboradores, SHERANIAN y colaboradores, MOORE y colaboradores, DUBOST y colaboradores, MCKENZIE). Solamente VASCO y colaboradores alcanzan un 74 %. Las cifras óptimas corresponden a DE BAKEY y colaboradores, con un 38 %, y a GOYSKA y colaboradores, con un 42 %.

La técnica quirúrgica no difiere en absoluto de la realizada en el aneurisma no perforado. Sólo se plantea la discusión sobre el modo de conseguir la hemostasia previa a la resección de aneurisma sangrante. GERBODE, MCKENZIE, PATEL y colaboradores, JAVID y colaboradores, STALLWORTH y colaboradores, FRILEUX y MOSIMAN defienden la vía habitual por incisión xifopúbica, comprimiendo la aorta a nivel subdiafragmático. J. S. ELLIOT y colaboradores han diseñado un compresor útil para este fin. En el caso descrito por nosotros anteriormente pudo disecarse la aorta a nivel inferior al origen de las arterias renales y aplicarse un «clamp» sobre la misma, consiguiéndose la detención de la hemorragia. Solamente J. S. STORER y colaboradores realizan la hemostasia por vía transtorácica, clampando la aorta a este nivel. MCKENZIE hace uso de la hipotermia moderada en caso de diagnóstico preoperatorio cierto de aneurisma perforado de la aorta abdominal.

La perforación en el tubo digestivo fue reparada con éxito por vez primera en 1957 por HEBERER. A su vez VOYLES y colaboradores, McLEAN y colaboradores

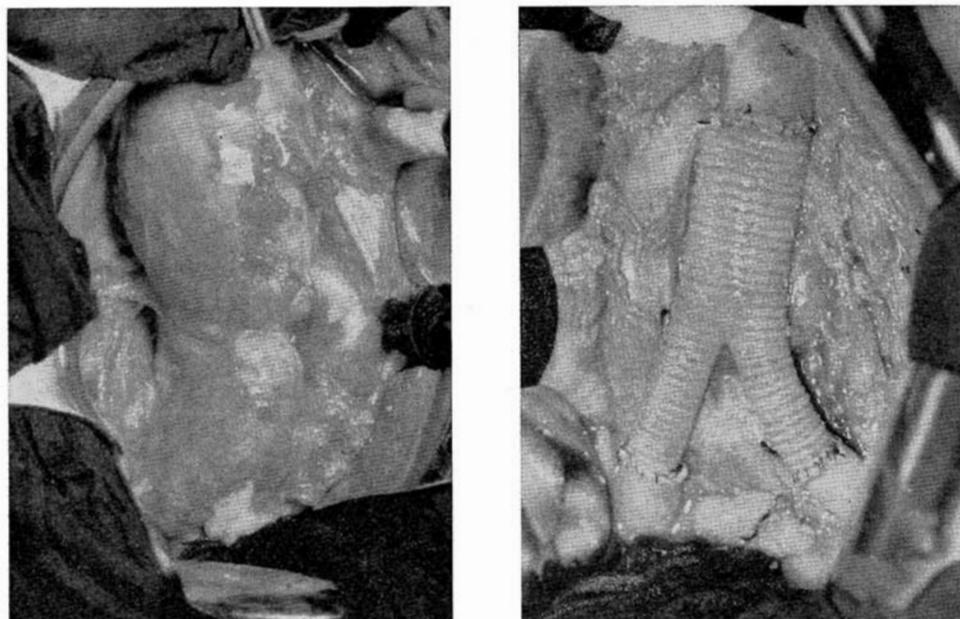


FIG. 9. Aneurisma de la aorta abdominal. Implantación de prótesis de Dacron tras la resección.

comunican igualmente casos operados con éxito. S. W. LAW y colaboradores recogen en un trabajo de revisión la experiencia hasta 1962 sobre este capítulo.

El intervalo entre comienzo de la hemorragia y la muerte fue menor de seis horas en el 27 % de los enfermos revisados por VOYLES y colaboradores. En los restantes hubo tiempo suficiente para la intervención quirúrgica. La hemorragia rara vez deja exangüe al paciente y en general se repite tras episodios libres.

La fístula es pequeña y a menudo recubierta de trombos laminados que pueden taponarla.

La técnica quirúrgica puede resumirse a la resección, reparación del defecto aórtico por prótesis plástica y duodenorrafia.

Las fístulas aortoentéricas secundarias pueden prevenirse con la interposición de tejido con buena irrigación entre el injerto y la pared posterior del duodeno (pedículo obtenido del epiplón, tejido periaórtico, etc.).

Sobre esta complicación publicamos un trabajo bajo el título «Fístula aortoentérica», recogiendo en él dos casos.

Los aneurismas de la aorta abdominal perforados en la vena cava inferior son igualmente una indicación de urgencia, ya que el estado general se deteriora con rapidez.

LEHMANN (1938) y BIGGERS (1944) intentaron el cierre de dichas fistulas sin éxito. EISEMAN y colaboradores (1956) consiguieron el cierre de la fístula con ligadura de la aorta a este nivel. BEALL y colaboradores (1963) consiguen la reparación con éxito en cuatro pacientes. Dicha reparación fue realizada clampeando la aorta abdominal proximal al aneurisma y las arterias ilíacas distales al mismo. Previo «clam-

page» de la mesentérica inferior, se abrió el aneurisma lo antes posible controlando la hemorragia desde la vena cava por presión digital sobre el orificio de la fístula. Resección del trombo intraaneurismático y cierre de la abertura a nivel de la cava. La técnica termina con la resección del aneurisma de la aorta y la reparación más adecuada de dicho vaso. En los casos de los citados autores la reparación se efectuó con injerto plástico.

BEALL y colaboradores aconsejan evitar excesos de transfusión ya que el paciente presenta siempre un volumen elevado de plasma asociado a descompensación cardíaca.

#### TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LOS ANEURISMAS LOCALIZADOS EN LOS GRANDES TRONCOS ARTERIALES QUE SE ORIGINAN EN LA AORTA ABDOMINAL

##### ANEURISMAS DE LA ARTERIA MESENTÉRICA.

Si bien los aneurismas de evolución aguda (micóticos o traumáticos) son en general de indicación quirúrgica, de igual modo que los aneurismas de cualquier etiología que sea perforados o complicados, el aneurisma de evolución lenta, asintomático, por lo habitual arteriosclerótico, nos obliga a ser reflexivos en la indicación quirúrgica, dadas las graves consecuencias de su resección.

Los tres casos hasta hoy operados con éxito (DE BARKEY 1953, WEST 1954, KATZ y JACOBSON 1952) eran aneurismas micóticos de evolución aguda.

DE BAKEY pudo resear el aneurisma dada la abundante y suficiente circulación colateral, dejando intacta la vena mesentérica. En general dicha circulación colateral se desarrolla cuando el aneurisma determina efecto estenosante sobre la arteria (LAUFMAN).

En el caso de KATZ y JACOBSON la extirpación del aneurisma obligó a la resección de cuatro quintas partes de intestino yeyuno.

WEST pudo realizar con éxito aneurismorrafia con conservación integral del intestino.

##### ANEURISMAS DE LA ARTERIA HEPÁTICA.

Considerando que la mortalidad correspondiente a la historia natural de una aneurisma de la arteria hepática es de un 89,8 % (K. DICHTT), la indicación quirúrgica quedará justificada ante el hallazgo clínico de dichos aneurismas.

Si aceptamos la ligadura o la ligadura y resección del aneurisma como la terapéutica más factible aunque no la más idónea, recordaremos los resultados obtenidos por HEBERER en las ligaduras de dicho vaso:

1) La arteria hepática común puede ser ligada en los hombres antes de la salida de la arteria gastroduodenal sin que amenace necrosis hepática.

2) La ligadura de la arteria hepática propia antes de la arteria gástrica derecha amenaza la nutrición del hígado aunque no siempre.

3) La ligadura de la arteria hepática propia distal a la salida de la arteria gástrica derecha conduce en la mayoría de las veces a la necrosis hepática.

Estos resultados no deben considerarse absolutos dado el posible desarrollo de circulación colateral originada por causa del aneurisma.

Teniendo en cuenta los riesgos de la ligadura o resección, GORDON, TAYLORS, PAUL, GIUSEFFI, HESS y CELIO intentaron la aneurismorrafia con éxito. En un caso se llevó a acabo la técnica de «Wiring».

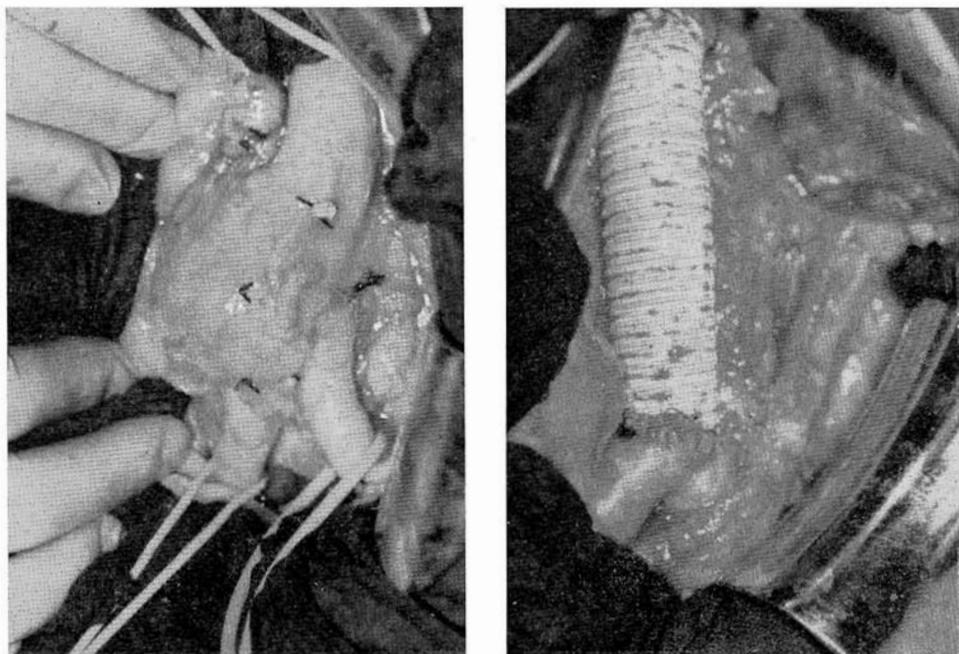


FIG. 10. Aneurisma de la aorta abdominal. Prótesis de Dacron implantada tras la resección.

#### ANEURISMAS DE LA ARTERIA ESPLÉNICA.

La indicación quirúrgica es absoluta en los casos de aneurismas sintomáticos o perforados.

No obstante, en pacientes ancianos con riesgo quirúrgico la indicación deberá valorarse, pues no existe evidencia clara de que dichos aneurismas tiendan a la perforación en estos individuos (MOORE y LEWIS).

R. FISHER recoge las posibilidades de tratamiento en un claro esquema:

1) Extirpación del aneurisma más esplenectomía, considerada como la técnica de elección.

2) Ligadura del tronco más esplenectomía, dejando el aneurisma «in situ» con su reacción fibrosa.

3) Ligadura de la arteria esplénica proximal al aneurisma. Está indicada, según el citado autor, en casos de urgencia. A este respecto se opone JAGART diciendo, con razón, que la ligadura proximal sola es ineficaz pues el bazo tiene una circulación colateral muy abundante y el aneurisma perforado continuaría sangrando desde el origen distal.

4) Ligadura del tronco, resección del aneurisma con su reacción adherencial, sin esplenectomía. En estos casos el bazo se nutre de la circulación colateral o evoluciona a la fibrosis.

La literatura no cita casos reparados por aneurismorrafia.

#### ANEURISMAS DE LAS ARTERIAS RENALES.

PIERRE MATHÉ resume las indicaciones y técnica quirúrgica de la manera siguiente: La nefrectomía es el tratamiento adecuado, excepto cuando se desarrolla en un riñón solitario o los aneurismas son bilaterales. Dicho autor considera la nefrectomía como técnica de elección por la probabilidad de enfermedad parenquimatosa concomitante o esclerosis de las ramas de la arteria renal, factores que determinarían hipertensión.

Las operaciones conservadoras (aneurismectomía por aneurismorrafia o con injerto, o la sustitución de la arteria renal por la arteria mesentérica o esplénica) consideradas como factibles en pacientes no hipertensos están contraindicadas. Así pues la nefrectomía es la técnica indicada para aneurismas no calcificados y fusiformes que amenazan ruptura con frecuencia y para los calcificados que presentan hipertensión.

En los aneurismas saculares el restablecimiento de la continuidad arterial por aneurismorrafia, después de la resección, es posible (POUTASSE, PITKAMEN).

#### ANEURISMAS DE LAS ARTERIAS ILÍACAS.

En general los consideraremos con iguales indicaciones que las dictadas para la aorta abdominal.

En la serie de MARKOWITZ y NORMAN el 16,5 % de los aneurismas no tratados se perforaron, perforación que concluyó en éxitus en tiempo inferior a cuarenta y ocho horas.

Con respecto a la técnica a emplear, no se diferenciará en absoluto de las expuestas en la cirugía de la aorta abdominal. No hay que olvidar, no obstante, la íntima relación de este vaso con el ureter.

Queremos terminar este trabajo agradeciendo a la Clínica Quirúrgica Universitaria de la Universidad Libre de Berlín, dirigida por el Prof. FRANKE, el material proporcionado.

#### RESUMEN

Los autores realizan una revisión de la literatura y aportan su experiencia personal al tema aneurismas de la aorta abdominal y sus ramas, en cuanto se refiere a su diagnóstico y tratamiento.

#### SUMMARY

The authors present a review of literature and contribute with their personal experience on aneurysms of the abdominal aorta and its branches. They comment about the most interesting aspects of diagnosis and treatment.

#### BIBLIOGRAFÍA

- BAUMLER, R. A.: «J.A.M.A.», 176:146;1961.  
BEALL, C. A.; COOLEY, D. A.; MORRIS, C. G.; DE BAKEY, M. E.: «Arch. of Surgery» 86:809;1963.  
CIBERT, J. L.; DURAND, L.; GERDIE, R.: «Journ. d'Urol.», 61:379;1955.  
COOLEY, D. A.; DE BAKEY, M. E.: «Surgery», 34:1005;1953.  
COOLEY, D. A.; DE BAKEY, M. E.; MORRIS, C. G.: «Ann. of Surgery», 144:549;1956.  
CORDELL, A. R.; WRIGHT, R. H.; JOHNSTON, F. R.: «Surgery», 48:997;160.

- CRANE, J. F.: «Journ. d'Urol.», 79:403;1958.
- CRANLEY, J. J.; HERRMANN, L. G.; PREUMINGER, R. M.: «Arch. of Surgery», 69:185;1954.
- CRAWFORD, E. S.; DE BAKEY, M. E.; BLAISDELL, F. W.: «Jour. of Thor. and Cardiovasc. Surg.», 41:479;1961.
- CULP, O. S.; BERNATZ, Ph. E.: «Journ. of Urolog.», 86:189;1961.
- DE BAKEY, M. E.; CREECH, O.; MORRIS, C. G.: «Ann. of Surgery», 144:549;1956.
- DE BAKEY, M. E.; COOLEY, D. A.; CREECH, O.: «Ann. of Surgery», 142:586;1955.
- DE BAKEY, M. E. y COOLEY, D. A.: «Surg. Gyn. Obst.», 97:257;1953.
- DE BAKEY, M. E. y COOLEY, D. A.: «Amer. Surgeon.», 19:202;1953.
- DE TAKATS, G. y MARSHALL, M. R.: «Arch. of Surgery», 64:307;1962.
- DE HESSE, W. J. FRY: «Surg. Clinics of North Amer.», 41:1331;1961.
- DICHTL, K.: «Wiener Med. Hoch.», 110:151;1960.
- DWEERD, J. M.; RINGER, M. G.; POOL, T. L.; GAMBILL, E. E.: «Journ. of Urol.», 74:78;1955.
- DUBOST, Ch. y HOFFMAN, T.: «Med. Klin.», 53:1044;1958.
- DUBOST, Ch.; ALLARY, M.; OECONOMOS, N.: «Mémoire de l'Acad. de Chirurg.», 77:38;1951.
- DUBOST, Ch.; DUBOST, Cl.: «Journ. de Chir.», 69:581;1953.
- DUBOST, Ch.; CHEVRIER, J. L.: «La Presse Méd.», 68:331;1960.
- DYE, W. S.: «Surg. Clinics of North Amer.», 40:127;1960.
- ELLIOT, J. A.; MCKENZIE, A. D.; CHUNG, W. B.: «Surgery», 46:605;1959.
- ERSKINE, J. M.; THOSHINSKY, M.; WILSON, J. L.: «Ann. of Surgery», 152:991;1960.
- ESTES, J.: «Circulation», 2:258;1950.
- FISHER, R.: «Hannak. der Chirurg.», 32:307;1956.
- FRILEUX, Cl.: «La Presse Méd.», 67:1535;1959.
- GARCÍA DÍAZ, S.: «Cirugía», 3:72;1956.
- GIUSSEFFI, J. C.; COLLINS.: «Surgery», 36:125;1954.
- GLIEDMAN, M. S.; AYERS, W. B.; VESTAL, B.: «Ann. of Surgery», 146:207;1957.
- GORDON-TAYLORS, G.: «Brit. Med. Jour.», 1:504;1943.
- GRESHAM, G. A.; JOHNSON, H. R.: «Brit. Heart Jour.», 21:518;1959.
- GRYSKA, P. F.; WEELER, G. G.; LINTON, R. R.: «New England Jour. of Med.», 264:639;1961.
- HESS, W.; CELIO, A.: «Helvetia Chirurg. Acta», 22:286;1955.
- HEBERER, H.: «Arch. Klin. Chir.», 78:557;1905.
- HEBERER, G.: «Der Chirurg», 30:193;1959.
- HEBERER, G.: «Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie», 1957.
- HEBERER, G.: «Deutsch. Mediz. Wochensch.», 82:562;1957.
- HIRST, A. E. y AFFELDT, J.: «Gastroenterology», 17:504.
- HUBENY, M. J. y POLLACK, S.: «Am. J. Roentg.», 43:385;1940.
- HUSHAND, J.; DYE, W. S.; GROVE, W. J.; JULIAN, O. C.: «Ann. of Surgery», 142:613;1955.
- KATZ, B. y JACOBSON, L. F.: «Surgery», 41:613;1957.
- KIRKLIN, J. W.; WAUGH, J. M.; GRINDLAY, J. M.; OPENSHAW, C.; ALLEN, E. V.: «Arch. of Surgery», 67:622;1959.
- KUBOTA, N. V.; MARAGUES: «Amer. Heart Jour.», 58:547;1959.
- LAUFMAN, H.: «Surgery», 13:406;1943.
- LAW, S. W.; GARRET, H. E.; DE BAKEY, M. E.: «Gastroenterology», 43:680;1962.
- MALLISOFF, S.; CERUTTI, M.: «Jour. of Urology», 76:542;1956.
- MARGOLES, J. S.; OLSEN, P. A.: «Arch. of Surgery», 78:591;1959.
- MARKOWITZ, A. A. y NORMAN, J. C.: «Ann. of Surgery», 141:777;1961.
- MATHÉ, Ch. P.: «Journ. of Urology», 82:412;1959.

- McLEAN, W. A.; COUVES, C. M.: «Can. J. Surg.», 4:570;1961.  
McKENZIE, A. D.: «A. Jour. of Surg.», 100:176;1960.  
MOORE, S. W.; LEWIS, R. J.: «Ann. of Surgery», 153:1033;1961.  
MOORE, S. W.; WANTZ, G. E.: «Surgical Clin. of North Amer.», 41:497;1961.  
MOSIMAN, R.: «Schweiz. Med. Wochens.», 91:547;1961.  
NESBIT, R. M.; CRENSHAM, H. B.: «Jour. of Urol.», 75:380;1956.  
OWENS, J. C.; COFFEY, R. J.: «Surg. Gyn. Obst.», 97:313;1953.  
PATEL, M. M. y CORMIER, J. M.: «La Presse Médicale», 67:1553;1959.  
PATEL, M. M. y CORMIER, J. M.: «La Presse Médicale», 71:799;1963.  
PATEL, M. M. y CORMIER, J. M.: «La Presse Médicale», 71:653;1963.  
PASTOR, B. H.; MYERSON, R. M.; WOHL, C. T.; ROUSE, P. V.: «Ann. of Int. Med.», 42:1122;1955.  
PAUL, M.: «Brit. Jour. of Surgery», 39:278;1951.  
PITKAMEN, A.: «Acta Chirurg. Scand.», 110:232;1955.  
PLATT, W. R.: «Jour. of Urol.», 82:24;1951.  
PORSTMANN, W.: «Forschrif. Röntgenstr.», 90:190;1959.  
POUTASSE, E. F.: «Jour. of Urol.», 77:697;1957.  
RENNER, W. F. y SINDELAR, J.: «J.A.M.A.», 153:102.  
ROB, Ch.: «Surgery», 53:87;1963.  
ROSS, C. F.: «M.T. Pheils.», 32:756.  
ROTTINO, A.: «Amer. Heart Jour.», 25:826.  
SCHATZ, I. J.; FAIRBAIRN, J. F.; JUERGENS, J. L.: «Circulation», 26:200;1962.  
SCHUMACKER, H. B.; GARRET, R.: «Surg. Gyn. Obst.», 100:758;1955.  
STEIMBERG, I.; FUMBY, N.; EVANS, J. A.: «Amer. Jour. of Röntgen.», 86:1108;1961.  
STALLWOTH, J. M.; PRICE, R. G.; HUGHES, J. C.; PARKER, E. F.: «Ann. of Surg.», 155:711;1962.  
SHERANIAN, L. O.; EDWARDS, J. E.; KIRKLIN, J. M.: «Surg. Gyn. Obst.», 109:309;1959.  
SZILAGYI, D. E.; SMITH, R. F.; OVERHULSE, P. R.: «Arch. of Surg.», 71:491;1955.  
SKIZOMAK, S. J.; O'NEILL, J. F.; CICCONE, E. F.; SNYDER, R. J.: «Gastroentology», 33:575.  
STORER, J.; SMITH, R. C.: «Arch. of Surg.», 79:711;1959.  
TORKLUS, D. V.: «Arch. für Orth. und Unfall Chir.», 52:117;1960.  
VASCO, J. S.; SPENCER, F. C.; BAHNSON, H. T.: «Amer. Jour. of Surg.», 105:793;1963.  
VOIGT, W.: «Deutsch. Med. J.», 6:206;1955.  
VOYLES, W. R.; MORETZ, W. H.: «Surgery», 43:666;1958.  
WEST, J. P.: «Ann. of Surg.», 140:882;1954.  
WHELOCK, F.; SHAW, R. S.: «New England Jour. of Med.», 255:72;1956.

## OBLITERACIONES ARTERIALES DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR COMENTARIO A PROPOSITO DE TRES CASOS \*

N. GALINDO

J. PACHECO

E. VIVER

R. C. DE SOBREGRAU

*Hospital de la Santa Cruz y San Pablo, Barcelona (España)*

Las obliteraciones arteriales de la extremidad superior constituyen una entidad patológica relativamente poco frecuente en comparación con las de la extremidad inferior. Sólo un 10 % de las obliteraciones arteriales corresponden a la extremidad superior, siendo su evolución clínica de mejor pronóstico debido a la gran riqueza en circulación complementaria. Esta es la causa principal de que en muchos casos se pueda asegurar la integridad de la extremidad evitando la aparición de lesiones isquémicas por medio de un tratamiento bien dirigido (5, 6). Otras veces no sucede, sin embargo, así y es necesario recurrir al tratamiento quirúrgico (7, 10).

Las causas más frecuentes de obliteración arterial son la embolia y la trombosis. Podemos afirmar que, prácticamente, la aparición de una embolia arterial evidencia la existencia de una cardiopatía. Las cardiopatías embolígenas más habituales son la estenosis mitral, la endocarditis bacteriana y el infarto de miocardio. De 102 casos de embolia en 85 pacientes recogidos durante los últimos treinta años en una estadística de R. V. BAIRD, en 68 el émbolo procedía de un corazón en fibrilación auricular, en 13 existía infarto de miocardio (desprendimiento de un trombo mural) y en 4 una endocarditis (1). Aunque poco frecuentes, no podemos omitir la existencia de embolias paradójicas que procediendo de la circulación venosa pasan a la arterial por persistencia del agujero de Botal o a través de una comunicación interauricular.

Ante un paciente que presenta dolor brusco en una extremidad, con palidez, frialdad, anestesia, impotencia funcional y en el que se demuestra la existencia de una cardiopatía podemos establecer con mucha seguridad el diagnóstico de embolia arterial. En lo que respecta a las embolias de la extremidad superior, tan sólo en el 50 % de los casos aparecen dichos síntomas de forma tan ostensible. Ello es debido, tal como dijimos antes, a la existencia de una rica red de circulación colateral. En el cuadro embólico, lo que en la extremidad inferior es dolor, en la extremidad superior puede ser una simple parestesia con sensación de entumecimiento del miembro, lo cual lleva algunas veces a un error diagnóstico. Las localizaciones más frecuentes de las embolias de la extremidad superior son: subclavia 10 %, axilar 22 %, humeral 64 % y cubital y radial 2 % (1).

Para efectuar un diagnóstico correcto en un gran tanto por ciento de los casos será suficiente la exploración clínica. El examen arteriográfico tiene utilidad para concretar el nivel topográfico y posibilidad del tratamiento quirúrgico, en especial

\* Comunicación presentada a las XI Jornadas Angiológicas Españolas, Gijón, 1965.

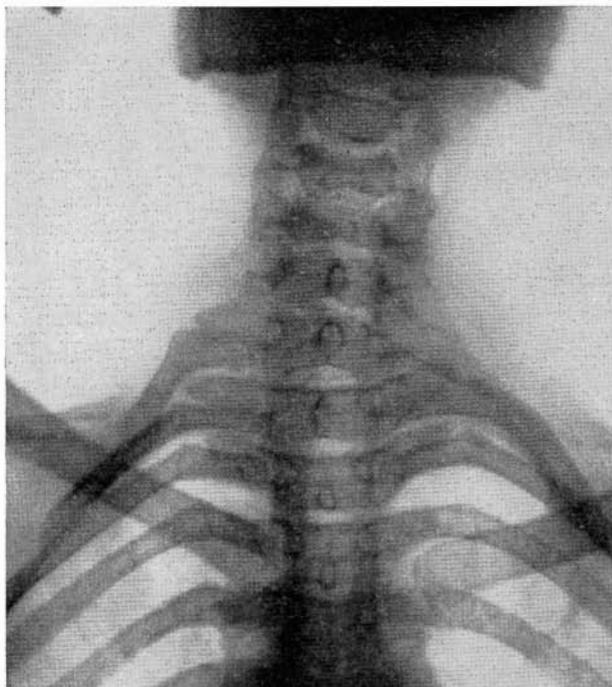


FIG. 1. Radiografía cervicodorsal anteroposterior. Se aprecia la presencia de una costilla cervical en el lado derecho.

en los casos de embolia de la subclavia o de la axilar.

La trombosis en un tronco de la extremidad superior constituye, por lo que respecta a la etiología, un tema más amplio, puesto que pueden ser muchas las causas capaces de originarla. Entre las más frecuentes citaremos en primer lugar la arteriosclerosis obliterante, le siguen las arteritis en cualquiera de sus formas: tromboangitis obliterante, periarteritis nudosa, arteritis luética, arteritis reumática, arteritis palúdica. Otras causas etio-

lógicas de trombosis arterial pueden ser los traumatismos, como los producidos por fracturas en las que la esquirla del hueso comprime o ha lesionado la arteria; el uso de muletas puede provocar la trombosis axilar, aunque estos casos se producen con poca frecuencia (8).

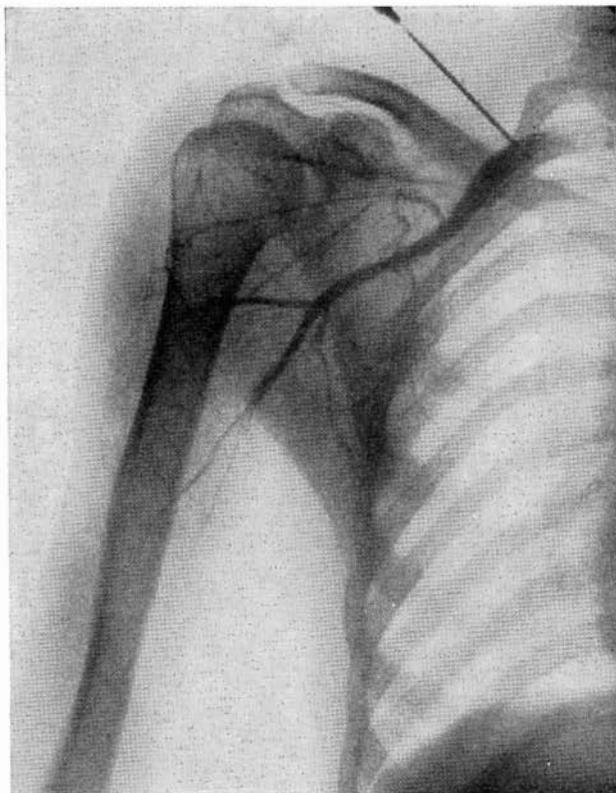
No podemos dejar de citar las trombosis producidas en individuos portadores de una costilla cervical, por irritación traumática sobre la subclavia. Puesto que uno de los casos que vamos a presentar se trata de una obliteración de la arteria humeral por probable compresión de la subclavia por una costilla cervical, queremos dejar bien sentada la incidencia de dicha anomalía y las lesiones anatomopatológicas que puede desencadenar el proceso.

Una tromboflebitis puede condicionar el espasmo de la arteria satélite a través de un arco reflejo medular. El síndrome que se origina, «seudoembólico», puede confundirse con una obliteración arterial aguda. Con un tratamiento espasmolítico e infiltraciones del simpático, suelen ceder las manifestaciones clínicas de insuficiencia arterial (4).

GRUBER, en 1869, dividió las costillas cervicales según su extensión en cuatro grupos, pudiendo abarcar desde unos milímetros hasta llegar incluso a unirse por un verdadero cartílago a la primera costilla (2). No obstante, la mayoría de las veces aquéllas son incompletas y están unidas por una banda fibrosa. La casuística de HILL es de un 5,6 %, de los cuales sólo el 10 % de estos pacientes presentaba síntomas (3).

Los trastornos que puede originar la presencia de una costilla cervical son:

FIG. 2. Arteriografía de la humeral por punción percutánea de la subclavia. Obliteración de la arteria humeral a nivel del tercio superior del brazo.



Presión directa sobre la arteria (síntomatología vascular), irritación del plexobraquial (síntomatología neurológica), irritación vascular y nerviosa simultánea.

SCHEIN presenta una estadística de 30 pacientes con trombosis de la subclavia asociada a una costilla cervical y señala que la trombosis de la arteria es localizada y se produce como resultado de la irritación de la pared vascular. También este autor ha descrito la presencia de placas calcáreas en el punto de compresión de la costilla y que pueden condicionar el estado pretrombótico (9). La compresión sobre la arteria es capaz de producir un prolongado espasmo, el cual puede favorecer la trombosis distal.

A continuación presentamos tres casos de obliteración arterial de la extremidad superior de etiología distinta y tratados quirúrgicamente con resultado satisfactorio.

CASO N.º 1. — B.T.M., de 21 años, varón. Sin antecedentes de interés. En octubre 1964, al ir a acostarse nota un dolor sordo en la muñeca derecha, dolor al que no da importancia alguna por relacionarlo con un esfuerzo que hizo durante el trabajo. No obstante, este dolor persiste y a los pocos días aparece palidez y sensación de frialdad en la mano, que poco a poco se extiende al antebrazo y brazo, aunque con menor intensidad. Así transcurre un período de tres meses sin que el enfermo consulte con ningún facultativo. Al final del tercer mes el dolor y la palidez van en aumento y aparece coloración cianótica de la última falange del índice y ulceración isquémica. Es entonces cuando acude a nuestro Servicio en el cual queda ingresado con el diagnóstico clínico de obliteración de la arteria humeral del brazo derecho.

Exploración: Palidez de la mano derecha y ulceración isquémica en el dedo índice. Abolición de los pulsos radial y cubital. El pulso de la subclavia era positivo

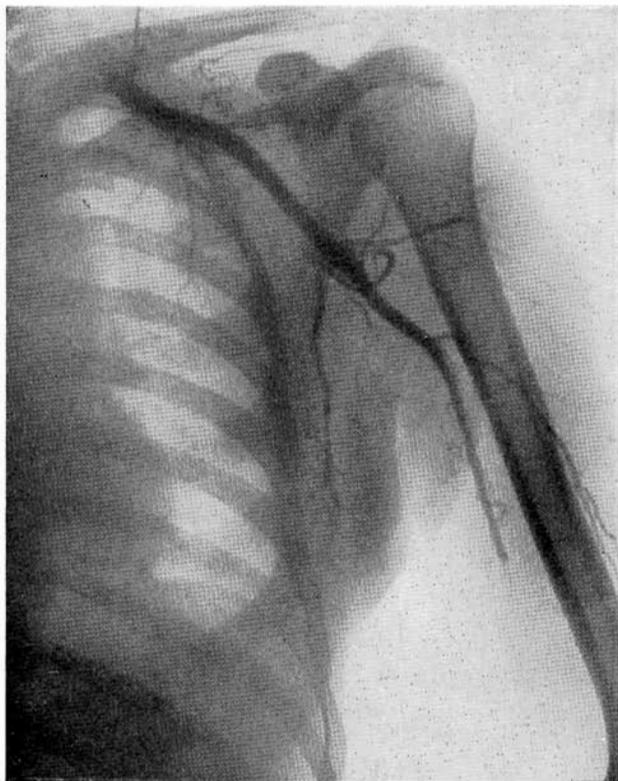


FIG. 3. Arteriografía humeral por punción percutánea de la subclavia. Obliteración a nivel del tercio medio del brazo sin reperfusión distal.

y no se apreciaba soplo alguno. El índice oscilométrico era de 0 desde el tercio medio del brazo, mientras que en el izquierdo presentaba un índice de 3. Tensión arterial 120/80 mm Hg. Resto de exploración vascular, nada anormal. En región supraclavicular derecha se aprecia prominencia ósea que hace sospechar la existencia de una costilla cervical. El examen radiológico la confirma (fig. 1). Exámenes de laboratorio, prácticamente normales. Arteriografía por punción percutánea de la subclavia (20 c.c. Urografía 76 %): obliteración de la arteria humeral en su tercio medio (fig. 2).

A los tres días de su ingreso, después de haber efectuado todas las exploraciones pertinentes, es intervenido quirúrgicamente.

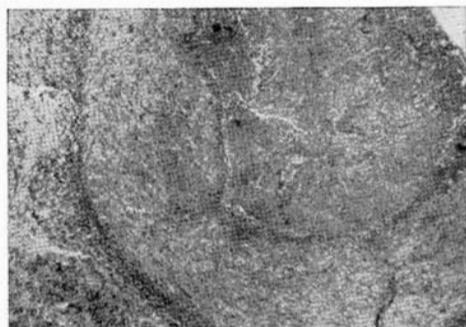
Intervención: Incisión paralela al borde superior de la clavícula derecha. Cuidadosa disección hasta llegar a la costilla cervical, que se secciona. En un segundo tiempo, en el mismo acto operatorio, se procede a aislar la arteria humeral a nivel del tercio superior del brazo. Llama la atención el que ésta se bifurque en dos pequeñas arterias, que como la primera se encuentran ocupadas por un trombo organizado. Arteriectomía segmentaria de 3 cm por encima de la bifurcación.

Curso postoperatorio, normal. Alta a los 15 días de la intervención. La revisión efectuada a los tres meses demuestra la desaparición del dolor, palidez y frialdad de la extremidad y la curación de la lesión isquémica digital.

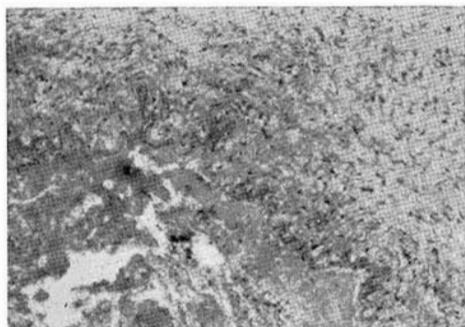
CASO N.º 2. — F.N.G., varón de 55 años, fundidor. Sin antecedentes de interés, salvo haber sido operado de úlcus gastroduodenal en 1960. Fuma de 15 a 20 cigarrillos diarios.

Hace dos años nota pérdida de fuerza en la mano y antebrazo izquierdo, palidez en la mano y dolor en antebrazo con el ejercicio tipo «claudicación intermitente», que han ido en aumento de modo paulatino. En octubre 1964 acude al Servicio.

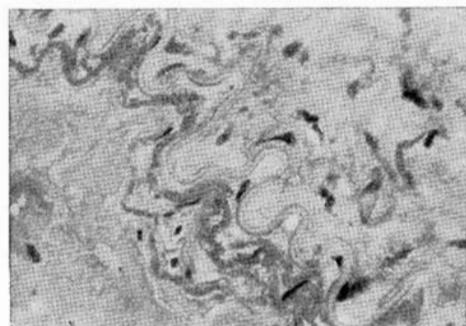
Exploración: palidez de la mano izquierda, que aumenta con la elevación de la



4



5



6

FIG. 4. Luz arterial ocupada por un trombo obliterante no organizado (40 x).

FIG. 5. El trombo forma cuerpo con la íntima. Se observa la ausencia de invasión conjuntivo-capilar (100 x).

FIG. 6. Membrana limitante elástica interna con desintegración granulosa en la parte vecina al trombo (400 x).

extremidad; abolición de los pulsos radial, cubital y humeral en el tercio medio del brazo. Índice oscilométrico de 0 desde el tercio medio del brazo. Análisis habituales y radiografía cervical, sin anormalidades.

Arteriografía por punción directa de la subclavia: obliteración de la arteria humeral en su tercio medio (fig. 3).

Intervención (19-XI-64): Incisión siguiendo el borde interno del biceps. Disección del paquete vascular, aislando la arteria humeral completamente trombosada en su tercio medio. Se incide la arteria transversalmente y se extrae un centímetro de trombo organizado. Ligadura proximal y arteriectomía segmentaria.

El informe anatomopatológico del segmento de arteria reseca (Dr. Moragas) es el que sigue: Material correspondiente a una arteria de 6 mm de diámetro. Microscópicamente se observa la luz ocupada por una formación trombótica por precipitación, que en gran parte forma cuerpo con la pared arterial confundiendo con la túnica íntima, que muestra una pérdida total del revestimiento. En el seno del trombo, depósitos fibrinoleucocitarios con acúmulos aislados de glóbulos rojos. No existen manifestaciones de organización del trombo, el cual no se halla invadido en absoluto por capilares neoformados o células del conjuntivo. La limitante elástica interna es muy aparente y se halla bien conservada. La banda elástica externa presenta en cambio zonas de disrupción con desintegración granulosa. En la media, moderada infiltración leucocitaria muy difusa con algún foco de cario-

clasis. En la adventicia los infiltrados inflamatorios son más aparentes y están constituidos principalmente por células redondas linfoplasmocitarias que tienden a disponerse alrededor de los vasa vasorum. No existen lesiones de carácter específico, así como tampoco focos granulomatosos con presencia de células gigantes (figs. 4, 5 y 6).

Diagnóstico: Tromboangiítis obliterante. Métodos utilizados: Inclusión en parafina. Tinción hematoxilina-eosina y orceína para fibras elásticas.

A los treinta días de la intervención vemos de nuevo al paciente, francamente mejorado. En la última revisión practicada a los cuatro meses de la intervención persiste la mejoría clínica.

CASO N.º 3. E.R.E., varón de 64 años. Cardiopatía mitral. Hace un año notó súbitamente dolor, palidez y frialdad en la extremidad superior derecha, que ceden espontáneamente a los pocos días. A los seis meses de este episodio presenta bruscamente, en la misma extremidad, dolor agudo, palidez y frialdad. En un período de cuatro días evolu-

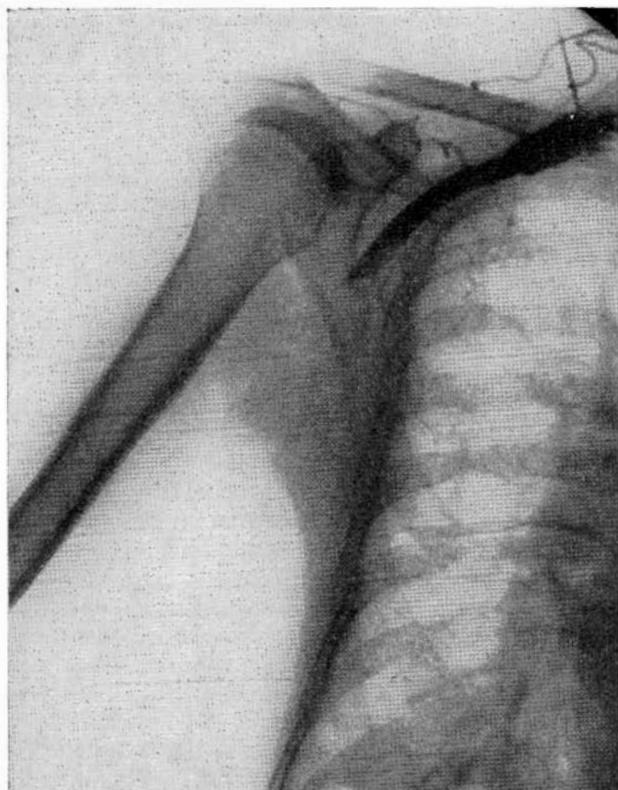


FIG. 7. Arteriografía de la axila por punción percutánea de la subclavia. Obliteración completa de la arteria axilar. Imagen de embolia arterial.

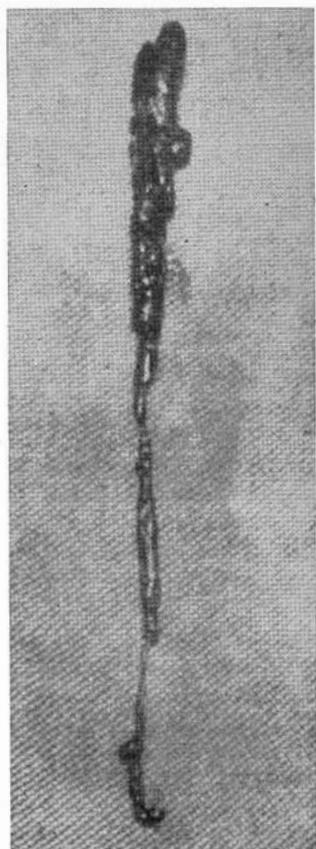


FIG. 8. Émbolo y trombo secundario extraído de la arteria axilar.

FIG. 9. Arteriografía de la axilar por punción percutánea de la subclavia, realizada a los tres meses de la intervención. Recuperación segmentaria de la permeabilidad arterial y nuevas vías de circulación colateral. *Nota:* La sombra pulmonar corresponde a un defecto de la placa.

ción con edema de la extremidad y signos de isquemia importantes que afectan la mano. Con este cuadro ingresa de urgencia en el Servicio.

Exploración: Edema de la mano y antebrazo derechos con frialdad y palidez. Lesiones isquémicas avanzadas en las últimas falanges. El índice oscilométrico es de 0 en toda la extremidad. No existe pulso radial, cubital ni humeral. No existen soplos.

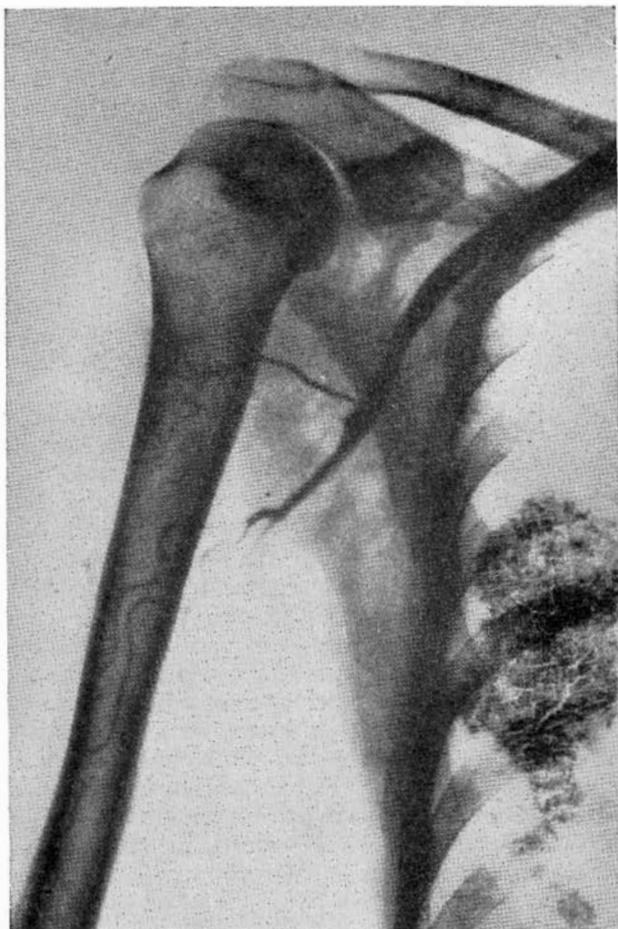
Auscultación cardíaca: soplo diastólico en punta y arritmia completa.

Diagnóstico: embolia de la arteria axilar en un enfermo con cardiopatía mitral.

Arteriografía por punción percutánea de la subclavia (20 c.c. Urografía 76%): obliteración completa de la arteria axilar e imagen sugestiva de embolia arterial (fig. 7).

Intervención (12-II-1965): Incisión en región axilar derecha siguiendo el borde del pectoral mayor. Disección del paquete vasculonervioso. La arteria se halla ocupada por un émbolo con trombosis secundaria.

Con el fin de conocer si es posible la repermeabilización se practica incisión en la cara interna del brazo y se descubre la arteria humeral, que se encuentra obliterada por un trombo secundario. En la creencia de que si es posible repermeabilizar la axilar y la humeral hasta el tercio superior del brazo el paciente puede salvar la mano, se practica una arteriotomía axilar y otra humeral. Por aspiración se consigue la extracción de un émbolo y un trombo secundario (fig. 8). La sutura arterial longitudinal de la axilar se practicó introduciendo un catéter dentro la luz arterial para evitar la estenosis.



El resultado fue satisfactorio. A las seis horas de la intervención se apreció ya un importante aumento de la temperatura local y un cambio de coloración en la mano. A los tres días persiste la mejoría de la extremidad, con tendencia a limitarse distalmente las lesiones isquémicas. Desaparición del dolor en reposo, aunque persiste no obstante el edema del dorso de la mano y del antebrazo.

A los tres meses las lesiones isquémicas se hallan francamente mejoradas y el edema de la mano y del antebrazo ha desaparecido. Un mes más tarde se practica arteriografía de comprobación (fig. 9).

#### CONCLUSIONES

Las obliteraciones arteriales de la extremidad superior presentan una menor incidencia de lesiones isquémicas gracias a las posibilidades de compensación por la circulación colateral.

En las obliteraciones arteriales del miembro superior el tratamiento puede ser médico o quirúrgico. El tratamiento médico estará indicado en aquellos casos en que la obliteración sea reciente, afecte el territorio de la humeral o distal a éste y no existan trastornos isquémicos importantes. La base del tratamiento médico, en particular en los casos agudos, será la terapéutica anticoagulante. El tratamiento quirúrgico estará indicado, en normas generales, en las obliteraciones proximales, subclavia o axilar, y en aquellos casos en que el tratamiento médico no haya proporcionado resultados satisfactorios.

El tratamiento quirúrgico estará orientado a conseguir siempre que sea posible la restauración de la permeabilidad arterial. Cuando ello no sea factible, deberá recurrirse a la cirugía hiperemiante: denervación simpática o arteriectomía.

En los casos de embolia arterial de la extremidad superior, con un tratamiento médico bien dirigido es frecuente la recuperación de un gran porcentaje de pacientes. Sin embargo, cuando el émbolo asienta a nivel de la axilar y la subclavia, las posibilidades de compensación por circulación colateral son menores, en especial cuando se asocia una trombosis secundaria. En estos casos la indicación quirúrgica es indiscutible con el fin de intentar una repermeabilización total o segmentaria.

#### RESUMEN

Se presentan tres casos de obliteración arterial de la extremidad superior de etiología distinta. En dos de ellos la obliteración se encontraba situada en la humeral y en otro a nivel de la arteria axilar. Los tres fueron tratados quirúrgicamente, consiguiéndose una notable mejoría clínica.

#### SUMMARY

Three cases of arterial obliteration of the upper limb of different etiology are presented. The localization in two was at the humerus, and in the other, axillary. Surgical treated, the three of them are clinically improved. Brief therapeutical considerations are added.

### BIBLIOGRAFÍA

1. BAIRD, R. J.: *Arterial occlusion in upper extremity*. «Annals of Surgery», 160:904;1964.
2. BRUBER, W.: *Über die Halsrippen des Menschen mit Vergleichend Anatomischen Bemerkungen*. «Mém. Acad. Sc. St. Petersburg.», 7:2;1869.
3. HILL, M. R.: *Vascular anomalies of the upper limb associated with cervical rib*. «British Journal of Surgery», 27:100;1930.
4. MARTORELL, F.: «Accidentes Vasculares de los Miembros», 1945.
5. MARTORELL, F.: *Eficacia de la terapéutica médica en las embolias arteriales de la extremidad superior*. «Angiología», 6:120;1954.
6. PALOU, J. y GIBES, J.: *Tratamiento médico de las embolias arteriales de los miembros superiores*. «Angiología», 15:310;1963.
7. ROSSI, P. N.; ERENHAFT, J. L.; SMENIG, D. M.: *Acute brachial artery occlusion*. «Annals of Surgery», 161:195;1965.
8. SALLERAS, V. y PALOU, J.: *Los traumatismos arteriales como factor exigiendo una conducta terapéutica precisa*. «Angiología», 17:66;1965.
9. SCHEIN, C. J.: *Arterial thrombosis associated with cervical ribs: Surgical considerations*. «Surgery», 40:428;1956.
10. TRUMBULL, W. E.; URIU, M.; AVERBOOK, B. D.: *Surgical therapy of acute upper extremity occlusion*. «Annals of Surgery», 149:388;1959.

## REACCIONES ARTERIOPÁSTICAS FUNCIONALES EN DIVERSOS TRASTORNOS

H. J. LEU

*Baden (Suiza)*

En su libro sobre el diagnóstico de los trastornos circulatorios arteriales periféricos PÄSSLER describió por vez primera, en 1958, reacciones arteriospásticas en el síndrome radicular. Estas reacciones llegan a ser tan intensas que pueden simular, incluso radiográficamente, una obliteración arterial. Exploraciones de la circulación acra por medio de la fotopletismografía han demostrado la exactitud de esta observación (LEU, 1965). Las características típicas de las curvas fotopletismográficas de una reacción arteriospástica son las siguientes: curva de amplitud con cima en forma de cúpula, disminución de la amplitud, ausencia del dicrotismo en el lado descendente y tiempo de ascenso normal. En los casos graves las amplitudes pueden ser tan pequeñas que no se pueda medir el tiempo de ascenso. Existe la posibilidad de confusión con una curva «muda» de una oclusión arterial total. El calentamiento de una extremidad por medio de un baño caliente basta para provocar una adecuada normalización de la curva, lo que no sucede en las enfermedades arteriales orgánicas. Excepción hecha de esta reacción, las exploraciones clínicas nos permiten distinguir entre los trastornos funcionales y las oclusiones y estenosis orgánicas.

La exploración de gran cantidad de trastornos vasculares y no vasculares de las extremidades inferiores con el Pletograph I fabricado por Purtschert, Suiza, nos ha demostrado que estos arteriospasmos se presentan en la mayoría de casos evidentes de síndrome radicular causado por una hernia discal. En la pierna sana existe por lo general una curva normal o menos evidentemente espástica. Hemos observado también estos arteriospasmos en trastornos estáticos de los pies (pie plano valgo), en las secuelas de trombosis venosa profunda y prácticamente en todos los casos de trastornos funcionales de los capilares (acrocianosis, eritrocianosis, perniosis, livelo reticularis). Para demostrar estas alteraciones sirvan de ejemplo algunas curvas como las de las figuras 1-4.

Estas alteraciones arteriospásticas derivan de una contracción refleja funcional del sistema arterial. En el caso de trastornos capilares y del sistema venoso profundo se trata de una reacción fisiológica que disminuye el aflujo de sangre arterial. En los trastornos del sistema venoso superficial o de las venas comunicantes no hemos hallado reacción alguna, porque el reflujo libre de la mayor parte de la sangre a través del sistema venoso profundo sano no exige esta disminución.

En el caso de las hernias discales la contracción parece ser ocasionada por un reflejo originado por el dolor. No obstante, el significado fisiológico de esta reacción no está claro.

La importancia de estas reacciones arteriales para el diagnóstico diferencial es

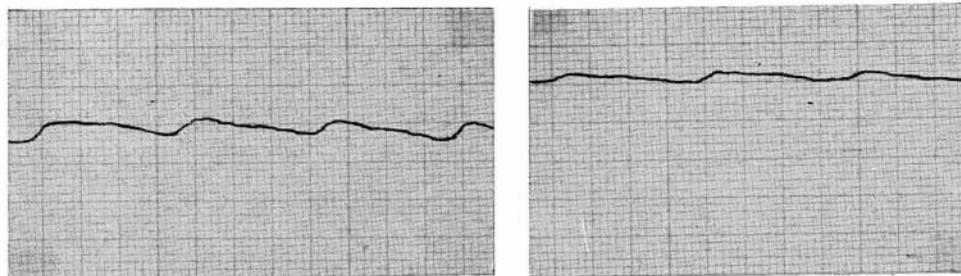


FIG. 1. Muchacha de 27 años con hernia discal y síndrome radicular bilateral. *a)* Curva fotopleletismográfica del dedo gordo derecho. *b)* Curva fotopleletismográfica del dedo gordo izquierdo. *c)* Curva del dedo gordo izquierdo después de un baño caliente de cinco minutos.

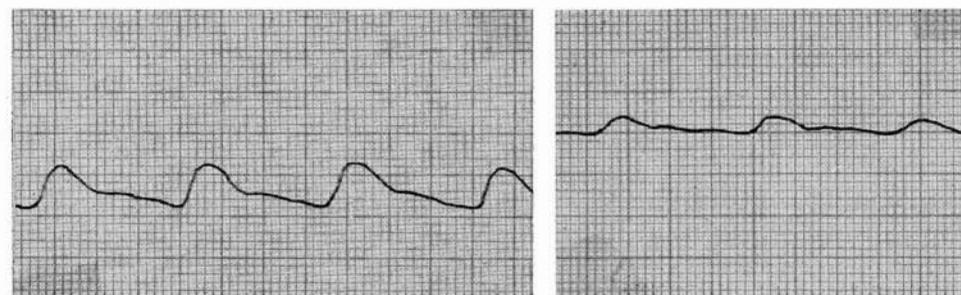


FIG. 2. Hombre de 59 años con hernia discal y síndrome radicular izquierdo. *a)* Curva fotopleletismográfica del dedo gordo derecho. *b)* Curva fotopleletismográfica del dedo gordo izquierdo.

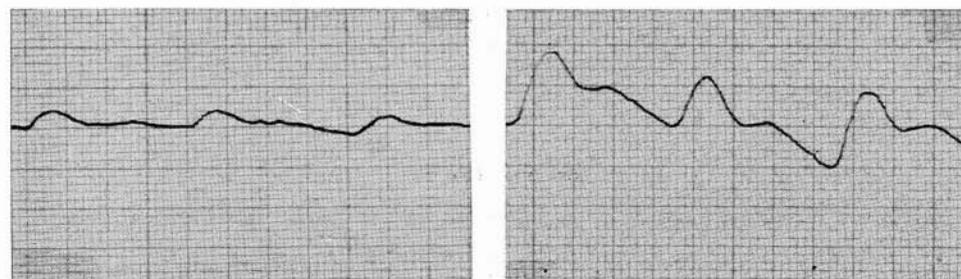


FIG. 3. Hombre de 42 años con acrocianosis. *a)* Curva fotopleletismográfica del dedo gordo derecho. *b)* Curva después de un baño caliente de cinco minutos.

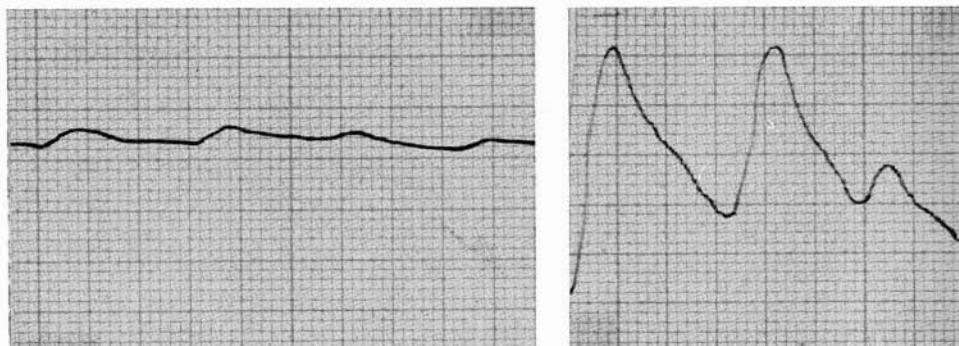


FIG. 4. Mujer de 69 años con eritrocianosis y perniosis. a) Curva fotopleletismográfica del dedo gordo izquierdo. b) Curva a los cinco minutos de un baño caliente. Curva normal de tipo esclerótico.

evidente. A veces los síntomas clínicos del arteriospasmó (pies fríos, coloración cianótica) enmascaran los síntomas de la verdadera enfermedad.

Las características de la curva fotopleletismográfica, su normalización mediante el baño caliente y los resultados negativos de las pruebas clínicas de la función arterial nos deben inclinar a investigar la causa de la reacción arteriospástica (examen neurológico).

La terapéutica del arteriospasmó es difícil. El tratamiento con espasmolíticos y vasodilatadores no produce mayores efectos. Sólo cuando se logra tratar con buen resultado la enfermedad causal es cuando desaparece de modo espontáneo el arteriospasmó.

#### RESUMEN

El autor expone brevemente las reacciones arteriospásticas funcionales en diversos trastornos (hernia discal, trombosis venosa profunda, alteraciones funcionales capilares, etc.) y su manera de diferenciarlos de las alteraciones orgánicas, principalmente a través de la fotopleletismografía.

#### SUMMARY

The author briefly esposes the arteriospastic functional reactions in different troubles (discal hernia, deep venous thrombosis, capillary functional troubles) and how to differentiate them from the organic lesions specially through photoplethysmography.

#### BIBLIOGRAFÍA

- LEU, H. J.: *Zur Frage der arteriellen Beteiligung bei venösen Erkrankungen*. «zbl.f.Phlebologie», 4:10;1965.
- PÄSSLER, H. W.; BERGHAUS, H.: «Begutachtung peripherer Durchblutungsstörungen», Georg Thieme, Stuttgart 1958.

# ESTUDIO DE LAS PROTEINAS EN SANGRE Y LÍQUIDO INTERSTICIAL DE PACIENTES CON LINFEDEMA Y ELEFANTIASIS

NOTA PREVIA \*

LAUDENOR PEREIRA\*; ROMERO MARQUÉS\*\*; PAULO PANTOJA,  
CARLOS ALBERTO SOARES\*\*\*; FERNANDO TRAVASSOS, VICENTE  
VALADARES y CARLOS ALBERTO VAZ\*\*\*\*

*Faculdade da Medicina da Universidade Recife (Brasil)*

## INTRODUCCIÓN

El presente trabajo se trata de un estudio comparativo de las proteínas de la sangre y el líquido intersticial en algunos pacientes portadores de edemas regionales crónicos y que acudieron al Servicio del Prof. Romero Marqués para someterse a tratamiento especializado. Como la fisiopatología de estos edemas no está aún bien conocida y siendo clásico que el edema se forma por una obstrucción de los ganglios linfáticos relacionados con la región afectada, queremos mostrar con nuestro trabajo las alteraciones halladas en las macromoléculas (proteínas) de la sangre y del líquido intersticial de dichos pacientes. Con ello intentamos contribuir al estudio de la fisiopatología de tales edemas, en los que nuestra escuela acredita que lo que existe es un aumento progresivo de la permeabilidad capilar debido a las crisis de repetición de linfangitis y no pura y simplemente un problema de obstrucción.

## MATERIAL Y MÉTODO

Utilizamos ocho pacientes con elefantiasis de los miembros inferiores y dieciséis con linfedema también de los miembros inferiores.

Consideramos que un paciente es portador de linfedema cuando presenta las siguientes características: edema blando, depresible por presión digital, ausencia de fibrosis y de alteraciones cutáneas importantes, reducción fácil del edema con reposo. Entendemos por elefantiasis una fase más tardía de la afección que se caracteriza por edema duro, intensa fibrosis, miembro paquidermiforme, sin que el edema se reduzca satisfactoriamente con el reposo (figs. 1 y 2).

La obtención del líquido intersticial se efectúa por punción transcutánea del miembro afecto, esperando que fluya gota a gota por la aguja hacia un tubo de ensayo.

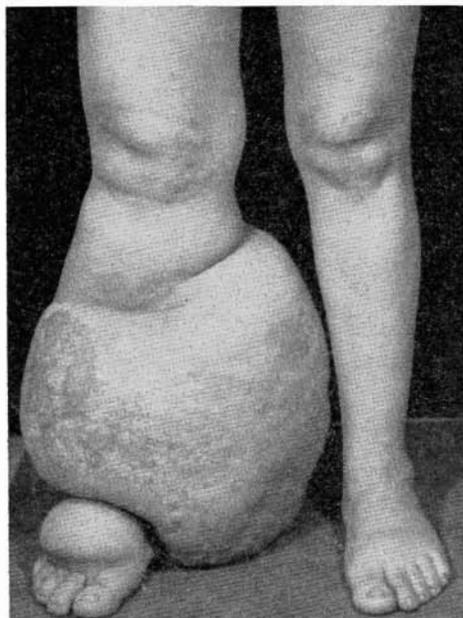
\* Traducido del original en portugués por la Redacción.

\* Asistente de la Clínica Propedéutica Cirúrgica.

\*\* Catedrático de la Clínica Propedéutica Cirúrgica.

\*\*\* Médicos Internos de la misma Clínica.

\*\*\*\* Médicos del Laboratorio Central del Hospital de Clínicas.



F. 1. Elefantiasis del miembro inferior derecho.



F. 2. Linfedema del miembro inferior izquierdo.

La sangre se recoge del modo rutinario por los técnicos del Laboratorio Central del Hospital.

El líquido intersticial de los pacientes con elefantiasis es muy viscoso, necesitando varias horas para poder ser recogido, de consistencia pegajosa y color amarillo anaranjado. El líquido intersticial de los pacientes con linfedema es más fluido, saliendo por la aguja con mayor facilidad, de fina consistencia y color amarillo cetrino.

#### RESULTADOS

Comprobando el Cuadro I observamos que en la sangre las proteínas se hallan dentro de la normalidad, quizá con una inversión de la relación albúminas/globulinas, a excepción de tres pacientes. En el líquido intersticial las proteínas se hallan aumentadas, ya que lo normal sería 0,2 g % (1) aproximadamente. También se observa en él una inversión de la relación albúmina/globulinas, a excepción de dos pacientes, en el primero de los cuales se observó también en la sangre.

En el Cuadro II se observa que en la sangre las proteínas están también en los límites de la normalidad y que existe una inversión de la relación albúmina/globulinas en nueve casos. En el líquido intersticial las proteínas están también muy aumentadas, aunque nunca alcanzan los valores observados en los pacientes con elefantiasis, y la inversión de la relación albúmina/globulinas no se observa en doce pacientes.

CUADRO I.—PACIENTES CON ELEFANTIASIS

N.º	NOMBRE	SEXO	S A N G R E			L I Q U I D O I N T E R S T I C I A L		
			PROTEINAS TOTALES	ALBUMINA	GLOBUL.	PROTEINAS TOTALES	ALBUMINA	GLOBUL.
1	J. E. L.	Mas.	7,44 g%	3,87 g%	3,57 g%	4,58 g%	2,57 g%	2,01 g%
2	M. P. R.	Mas.	7,38 g%	3,10 g%	4,28 g%	3,56 g%	1,28 g%	2,29 g%
3	M. C. N.	Fem.	7,20 g%	3,49 g%	3,71 g%	3,05 g%	1,15 g%	1,91 g%
4	M. C. P.	Fem.	7,70 g%	3,85 g%	3,85 g%	2,88 g%	1,33 g%	1,55 g%
5	S. A. C.	Fem.	7,13 g%	3,75 g%	3,38 g%	2,29 g%	0,87 g%	1,42 g%
6	J. F. S.	Mas.	6,82 g%	3,25 g%	3,57 g%	4,81 g%	2,54 g%	2,27 g%
7	M. C. S.	Fem.	7,74 g%	3,25 g%	4,49 g%	4,81 g%	1,58 g%	1,64 g%
8	L. A.	Fem.	7,82 g%	3,98 g%	3,84 g%	2,31 g%	0,61 g%	1,70 g%

SANGRE: Proteínas, normales. Inversión albumina/globulinas en 5 casos, que no se observa en los casos 1, 5 y 8.

LÍQUIDO INTERSTICIAL: Proteínas, muy aumentadas. Inversión albumina/globulinas en 6 casos, que no se observa en los casos 1 y 6.

CUADRO II.—PACIENTES CON LINFEDEMA

N.º	NOMBRE	SEXO	S A N G R E			L I Q U I D O I N T E R S T I C I A L		
			PROTEINAS TOTALES	ALBUMINA	GLOBUL.	PROTEINAS TOTALES	ALBUMINA	GLOBUL.
1	A. M.	Fem.	7,20 g%	5,28 g%	1,92 g%	1,39 g%	0,96 g%	0,43 g%
2	C. O.	Fem.	7,13 g%	3,47 g%	3,66 g%	1,30 g%	0,84 g%	0,46 g%
3	W. C.	Fem.	5,017 g%	1,682 g%	3,355 g%	0,93 g%	0,48 g%	0,45 g%
4	E. A. R.	Fem.	6,72 g%	3,40 g%	3,32 g%	1,27 g%	0,27 g%	0,53 g%
5	R. M. S.	Fem.	6,36 g%	3,78 g%	2,58 g%	0,57 g%	0,50 g%	0,07 g%
6	M. P. S.	Fem.	6,65 g%	3,31 g%	3,34 g%	1,15 g%	0,57 g%	0,58 g%
7	E. S.	Fem.	5,28 g%	2,88 g%	2,70 g%	1,51 g%	0,65 g%	0,86 g%
8	J. M. S.	Fem.	6,88 g%	3,53 g%	3,35 g%	1,62 g%	1,22 g%	0,40 g%
9	M. R. S.	Fem.	6,88 g%	3,02 g%	3,86 g%	2,12 g%	1,16 g%	0,96 g%
10	A. M. M.	Fem.	8,06 g%	3,53 g%	4,53 g%	2,05 g%	1,15 g%	0,90 g%
11	T. C.	Fem.	5,51 g%	2,72 g%	2,79 g%	0,66 g%	0,40 g%	0,26 g%
12	A. L.	Fem.	6,80 g%	3,06 g%	3,74 g%	0,78 g%	0,40 g%	0,38 g%
13	O. C.	Fem.	7,10 g%	2,00 g%	5,10 g%	2,72 g%	1,19 g%	1,53 g%
14	L. M.	Fem.	7,48 g%	3,64 g%	3,84 g%	1,12 g%	0,61 g%	0,51 g%
15	Z. C.	Fem.	7,88 g%	3,77 g%	4,11 g%	0,44 g%	0,20 g%	0,24 g%
16	M. D.	Fem.	5,40 g%	3,40 g%	2,00 g%	1,53 g%	1,05 g%	0,48 g%

### DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

Con los resultados presentados podemos deducir que hay un evidente aumento de la permeabilidad capilar, consecuencia de las repetidas crisis de linfangitis que sufren estos pacientes, pues en las etapas iniciales de la enfermedad (linfedema) hallamos aumentadas las proteínas en el líquido intersticial, aunque nunca alcancen las cifras de los pacientes en etapas más tardías de la enfermedad (elefantiasis).

La inversión de la relación albúmina/globulinas se encuentra en la sangre en los dos grupos de pacientes estudiados, lo que no sucede con el líquido intersticial. La inversión de la relación albúmina/globulinas continúa observándose en los pacientes con elefantiasis, pero desaparece en los enfermos con linfedema, probablemente debido a que las globulinas tiene un peso molecular mayor que el de las albúminas (2) y por lo tanto más difícil su permeabilización.

Esta interpretación de la fisiopatología de los edemas regionales crónicos es, como ya hemos dicho, la opinión más aceptada en nuestro Servicio, basándonos en los trabajos de CAETANO DE BARROS (3), MARQUES & BARROS (4), MARQUES & PEREIRA (5), que demostraron a través de la linfografía que estos pacientes presentaban el grupo de linfáticos visualizados permeables hasta el conducto torácico. Evidentemente las linfografías todavía dejan mucho que desear, aunque son ya un dato de más de gran importancia para aclarar el problema.

### RESUMEN

Los autores efectuaron un estudio comparativo de proteínas en sangre y en el líquido intersticial de pacientes portadores de linfedema o de elefantiasis, demostrando alteraciones evidentes sugestivas de un aumento progresivo de la permeabilidad capilar consecuente a un agravamiento del cuadro morbo por crisis repetidas de linfangitis.

### SUMMARY

The authors have followed a comparative study of proteins in blood and in interstitial liquor of patients bearing lymphedema or elephantiasis, showing evident disturbances suggesting a progressive increase of capillary permeability following the impairment of this picture by the repeated attacks of lymphangitis.

### BIBLIOGRAFÍA

1. FABRE, J.: «Les Oedèmes». Masson & Cie. Paris 1959. Pág. 9.
2. DEULOFEU, V. y MARENZI, A. D.: «Química Biológica». Editora Guanabara, 7.ª Edición. Río de Janeiro 1955. Pág. 182.
3. BARROS, M. C.: «O problema etiopatogenico e terapêutico dos linfoedemas progressivos». Recife 1946.
4. MARQUES, R.; BARROS, M. C.: *Linfografía. Nota previa*. «Rev. Med. Panamericana», 1:335; 1945.
5. MARQUES, R.; PEREIRA, L.: Comunicación al VI Congreso de la International Cardiovascular Society. Roma 1963.

## ARTERIOPATIAS OBSTRUCTIVAS DEL MIEMBRO INFERIOR

### TRATAMIENTO DEL DOLOR CONTINUO DE REPOSO POR EL APLASTAMIENTO DE LOS NERVIOS SENSITIVOS

VICENTE F. PATARO y FULVIO O. PARISATO

*Policlínico de Avellaneda, Buenos Aires (Argentina)*

Con motivo de nuestra primera visita al Massachusetts General Hospital, en 1951, pudimos apreciar los resultados del aplastamiento de los nervios periféricos en el tratamiento del dolor incontrolable de las arteriopatías obstructivas. De regreso en el Servicio del Dr. Finochietto en el Hospital Rawson, pusimos en práctica tal procedimiento.

En nuestro Servicio del Policlínico de Avellaneda seguimos con nuestros colaboradores empleando tan meritorio recurso y hoy en día ante la evidencia de la poca difusión del mismo y con el agregado de un aporte de orden técnico nos animamos a dar a conocer esta comunicación.

F. MARTORELL (3) en 1951 trata el tema, considerando la neurectomía del tibial posterior en la úlcera tromboangéptica plantar. Relata 17 observaciones y hace una somera historia del procedimiento, para cuyo detalle puede recurrirse a dicha publicación.

En Estados Unidos, SMITHWICK y WHITE en 1930 (6) y 1935 (7) y posteriormente en su conocido libro sobre el sistema nervioso autónomo (8), dedican un capítulo a este problema y son, a nuestro entender, los que más han contribuido a difundir el procedimiento.

Últimamente, DETERLING (1) en un Editorial del «Journal of Cardiovascular Surgery» vuelve a llamar la atención sobre el tema y dice haberlo aplicado en 50 oportunidades.

El dolor severo de reposo motivado por la isquemia en las arteriopatías descompensadas localizado a nivel de los dedos, dorso del pie, región plantar, talón o región maleolar, acompañando o no a trastornos tróficos instalados, ulceraciones o necrosis constituye el factor primordial en la sintomatología de los pacientes afectados por estos procesos. El dolor es intenso y obliga pasar largas noches sin conciliar el sueño. Los enfermos buscan alivio colgando la pierna fuera de la cama, ocasionando una doble repercusión: psíquica y física. Psíquica, porque arrastran su padecimiento desde tiempo atrás, agotados por el sufrimiento y con la amarga preocupación de que se les debe amputar la extremidad. Física, porque al adoptar una posición antiálgica de extremidad colgante da lugar a la aparición de contractura en flexión de la rodilla y de edema que infiltra las ulceraciones y necrosis complicando su evolución.

El aplastamiento de los nervios sensitivos del tercio inferior de la pierna y del pie intercepta la inervación e insensibiliza los distintos territorios cutáneos corres-

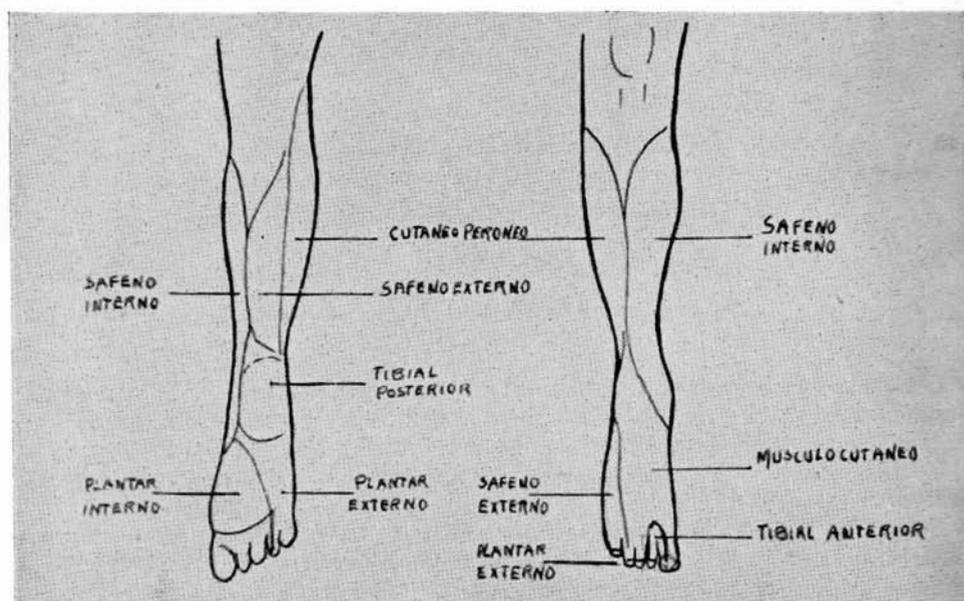


FIG. 1. Esquema de la inervación sensitiva de la pierna y del pie.

pondientes a dichos nervios. Con este procedimiento se obtiene la supresión del dolor y la mejoría del estado general, el enfermo duerme sin drogas, mantiene la extremidad sobre la cama, desaparecen el edema y las posiciones antiálgicas, pudiendo efectuarse las curas de las lesiones ulcerosas y necróticas sin despertar dolor. Por desgracia, en este tipo de pacientes la enfermedad difusa arterial ha comprometido por lo general los troncos distales de la pierna haciendo inútil cualquier tipo de cirugía directa, o las condiciones generales (edad, estado cardíaco, etc.) la contraindican. La simpatectomía lumbar, por lo común ya realizada, no ha conseguido yugular la situación y el dolor, más que los trastornos tróficos, se convierte en el fantasma del enfermo y del medio familiar; todo gravita en el ánimo del médico tratante en aconsejar la amputación. Y es así como, entre las indicaciones de la cirugía mutilante de las arteriopatías obstructivas, el dolor incontrolable sigue constituyendo una indicación. Nosotros creemos, y la práctica de largos años nos lo confirma, que la aplicación del aplastamiento de los nervios periféricos de la extremidad puede postergar y en algunos casos felices evitar las amputaciones de carácter mayor.

Cinco son los nervios que conducen la sensibilidad dolorosa del pie y del tercio inferior de la pierna: el musculocutáneo, el tibial anterior, el tibial posterior, el safeno interno y el safeno externo. En la figura 1 aparecen las zonas sensitivas correspondientes a cada uno de estos nervios.

Según los casos puede hacer falta bloquear uno de estos nervios o todos ellos. Esto debe realizarse a un nivel lo suficientemente alto como para englobar todas las ramas colaterales sensitivas que llegan de la zona dolorosa y por debajo del

nacimiento de las ramas motoras de músculos importantes de la pierna. El sitio de elección para el aplastamiento es el tercio medio de la pierna a unos quince centímetros del tobillo.

La experiencia ha demostrado que pequeñas incisiones longitudinales en esa zona en casos de arterioscleróticos o tromboangéuticos cicatrizan casi siempre, mientras la gangrena se encuentre en la porción distal del pie. Para conseguir la cicatrización de estas heridas operatorias en extremidades con pobre irrigación debe maniobrase quirúrgicamente con máximo cuidado, evitando el trauma y las infecciones. La piel no debe tomarse con pinzas y la separación hay que efectuarla con suavidad. El conocimiento topográfico exacto de los nervios evita la disección lateral y el estiramiento de los tejidos. Tratamos de incluir la menor cantidad posible de cuerpo extraño, por lo que no suturamos la aponeurosis. La piel la suturamos con nylon. El aplastamiento del nervio lo efectuamos en una extensión de cinco a diez milímetros; para su realización utilizamos como instrumento una pinza Kocher larga y fuerte. La regeneración ulterior se efectuará entre tres y seis meses. La experiencia ha demostrado que esta es la forma más sencilla de bloquear un nervio, ya que la alcoholización provoca irritación química de los tejidos y la neurectomía (MARTORELL) provoca inevitablemente una parálisis definitiva. Esta conducta puede estar indicada solamente en aquellos casos en que la acción sobre los nervios sensitivos es un tiempo anterior a una amputación programada como segundo tiempo.

#### TÉCNICA QUIRÚRGICA

Desde el día anterior a la intervención conviene extremar los cuidados antisépticos con que se está tratando la extremidad y efectuar una cura antiséptica de toda la pierna, que debe llegar a la sala de operaciones cubierta por compresas estériles.

Previamente marcamos las incisiones. Con tres incisiones abordamos los cinco nervios sensitivos: una para el tibial anterior y musculocutáneo, otra para el tibial posterior y safeno interno y una tercera para el safeno externo (fig. 2).

*Nervio tibial anterior y nervio musculocutáneo.* Incisión longitudinal de unos cuatro centímetros en el tercio medio de la pierna, en el primer espacio intermuscular que se encuentra a partir de la cresta tibial hacia afuera, es decir entre el músculo tibial anterior por dentro y el extensor común de los dedos por fuera. En este intersticio debe penetrarse para descubrir el paquete vasculonervioso, al cual se llega incidiendo la aponeurosis tibial en sentido transverso, es decir desde la cresta de la tibia al tabique que separa el peroneo lateral largo del extensor común de los dedos. De esta manera se visualiza el intersticio que se busca. Una vez reconocido se incide la aponeurosis en sentido longitudinal, encontrándose el nervio cruzando en X la arteria tibial anterior. Efectuamos su aplastamiento. A continuación levantamos con unos separadores el colgajo externo de la incisión. Entre el músculo peroneo lateral corto y el extensor común de los dedos visualizamos el nervio musculocutáneo. Efectuamos su aplastamiento en el momento en que atraviesa la aponeurosis de la profundidad a la superficie.

*Nervio tibial posterior y nervio safeno interno.* Incisión de cuatro centímetros en la cara interna del tercio medio de la pierna, paralela al borde interno del tendón de Aquiles. Seccionamos la aponeurosis superficial, rechazamos hacia atrás el triceps sural, seccionamos la aponeurosis profunda y encontramos el paquete vasculoner-

vioso. Rechazando los vasos tibiales posteriores hacia adelante, visualizamos el nervio tibial posterior que es disecado y aplastado. A continuación levantamos con separadores el colgajo anterior de la incisión, apareciendo la safena interna y adosado a ella el nervio safeno interno. Se disecciona el nervio y tras aislarlo en una pequeña extensión se efectúa su aplastamiento.

*Nervio safeno externo.* Incisión longitudinal de unos tres centímetros en el tercio medio de la cara posterior de la pierna, justo en la línea media. Hallamos la vena safena externa, que a este nivel se ha hecho subcutánea. Por lo común el nervio safeno externo se encuentra íntimamente adosado a la cara externa de la vena. Liberación de unos centímetros y aplastamiento.

Como ya hemos dicho es importante marcar las incisiones previamente. Para este fin nosotros acostumbramos utilizar lápices dérmicos indelebles. Esto facilita de modo extraordinario la labor quirúrgica. Operamos en una sola posición, decúbito supino, pero el trazado de la incisión posterior mediana para el safeno externo lo hacemos con el enfermo en decúbito prono o lateral (figs. 3 y 4).

Siempre hemos utilizado anestesia local: xilocaína al 1 % sin epinefrina. Hay quienes, como DETERLING (1), utilizan anestesia epidural. Operamos sin internar al enfermo, siendo particularmente grato para el cirujano ver como el paciente abandona el quirófano aliviado por completo de su dolor.

Si el enfermo presenta alguna lesión trófica o algún dedo de posible amputación, una vez realizado el aplastamiento y aisladas las incisiones se aprovecha para el tratamiento de aquéllas.

**POSTOPERATORIO.** El postoperatorio transcurre sin molestia alguna. La desaparición del dolor y la supresión de la vasoconstricción constituyen una ventaja para estos pacientes, a los que se puede efectuar una buena curación de sus heridas.

La parálisis temporaria sensitiva y motora de los músculos intrínsecos del pie no dificultan la marcha. Deben usar zapatos que se adapten perfectamente para evitar ulceraciones por compresión. A la vez, hay que prevenir a los enfermos contra las quemaduras.

El aplastamiento de los nervios periféricos provoca un aumento del flujo sanguíneo hacia los dedos, aunque no en forma perdurable.

Las heridas operatorias suturadas con nylon deben aislarse de modo cuidadoso del resto de la extremidad, de tal modo que puedan realizarse las curas en el pie sin interferir en la evolución de aquéllas. Demoramos la extracción de los puntos de diez a doce días.

#### OBSERVACIONES CLÍNICAS

*Observación n.º 1.* 19-VII-1952. A. J., sexo masculino, 71 años. Arteriosclerosis obliterante. Diabetes. Gangrena del dedo gordo. Amputación. Dolor continuo de reposo. Aplastamiento total. Amputación de Syme Ollier a los ocho días. Desaparición del dolor continuo de reposo.

*Observación n.º 2.* 14-IX-1952. D. J., sexo masculino, 63 años. Arteriosclerosis obliterante. Dolor continuo de reposo. Úlcera plantar. Simpatectomía lumbar. Mejoría temporaria. Un mes después aplastamiento del tibial posterior. Desaparición del dolor continuo de reposo.

*Observación n.º 3.* 9-VII-1953. J. B., sexo masculino, 59 años. Arteriosclerosis obliterante. Dolor continuo de reposo. Aplastamiento total en una sola sesión. Amputación transmetatarsal. Desaparición del dolor continuo en reposo.

*Observación n.º 4.* 2-VIII-1953. A. D., sexo masculino, 52 años. Arteriosclerosis obliterante. Necrosis del dedo gordo. Operación de Palma (liberación femoropoplíteica más arteriectomía).

FIG. 2. Vías de acceso a los nervios: A) tibial anterior y musculocutáneo; B) tibial posterior y safeno interno; y C) safeno externo.

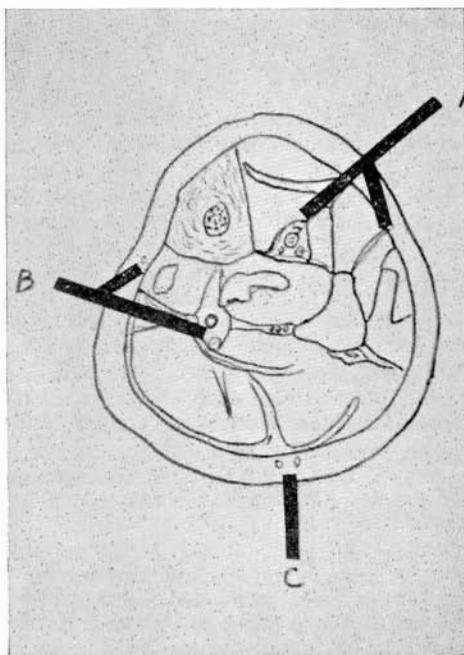


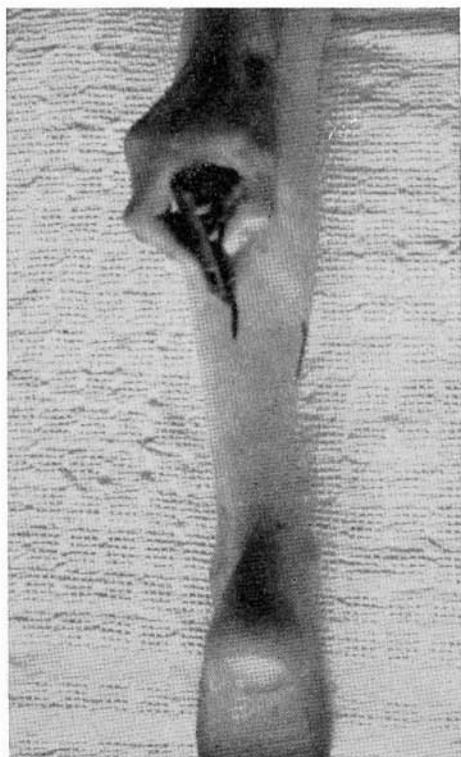
FIG. 3. Marcando la incisión para los nervios safeno interno y tibial posterior. Por fuera ya se marcó la de los nervios tibial anterior y musculocutáneo.

FIG. 4. Marcando la incisión para el nervio safeno externo. Por dentro ya se ven marcadas las incisiones para los nervios tibial posterior y safeno interno.

2



3



4

Mejoría transitoria del dolor continuo de reposo. Fenolización del simpático lumbar. Aplastamiento del tibial posterior. Amputación del dedo gordo. Desaparición del dolor continuo de reposo.

*Observación n.º 5.* 15-VI-1954. B. S., sexo masculino, 71 años. Arteriosclerosis obliterante. Diabetes. Simpatectomía lumbar. Dos años después, úlcera I y II dedos y talón. Dolor continuo de reposo. Infarto de miocardio reciente. Aplastamiento total en dos sesiones. Desaparición del dolor continuo de reposo.

*Observación n.º 6.* 4-VI-1955. A. L., sexo masculino, 57 años. Arteriosclerosis obliterante. Simpatectomía lumbar. Un año después, necrosis del dorso del pie y I dedo. Dolor continuo de reposo. Aplastamiento total en una sola sesión. Desaparición del dolor continuo de reposo. Al año necrosis del antepié. Amputación pierna.

*Observación n.º 7.* 7-VII-1955. J. H. de P., sexo femenino, 67 años. Arteriosclerosis obliterante. Diabetes. Insuficiencia coronaria grave. Úlcera dedo gordo. Amputación. Sigue dolor. Aplastamiento del tibial posterior y del safeno interno. Desaparición del dolor continuo de reposo.

*Observación n.º 8.* 24-VI-1956. L. F., sexo masculino, 61 años. Arteriosclerosis obliterante. Úlcera del dedo gordo. Dolor continuo de reposo. Anteriormente tuvo dos infartos de miocardio. Fenolización del simpático lumbar y aplastamiento del tibial posterior. Desaparición del dolor continuo de reposo.

*Observación n.º 9.* 8-VII-1957. M. L., sexo masculino, 60 años. Arteriosclerosis obliterante. Anteriormente infarto de miocardio. Necrosis del IV y V dedo. Dolor continuo de reposo. Fenolización del simpático lumbar. Aplastamiento en dos sesiones. Desaparición del dolor continuo de reposo. Al año fallece de infarto de miocardio.

*Observación n.º 10.* 3-XI-1957. E. C., sexo masculino, 31 años. Tromboangieítis obliterante. Anteriormente se le practicó simpatectomía lumbar bilateral y suprarrenalectomía. Dolor continuo de reposo. Aplastamiento total en una sesión pierna derecha. Desaparición del dolor continuo de reposo y curación de la úlcera del dedo gordo. Un año después igual cuadro en pierna izquierda. Aplastamiento total en una sesión. Hasta la fecha lleva cinco años y siete meses sin molestias.

*Observación n.º 11.* 27-V-1958. S. D., sexo masculino, 61 años. Arteriosclerosis obliterante. Lesiones necróticas del dedo gordo y del antepié. Simpatectomía lumbar. Mejoría transitoria. Aplastamiento total en una sesión. Desaparición del dolor continuo de reposo.

*Observación n.º 12.* 4-VII-1958. E. D., sexo masculino, 45 años. Tromboangieítis obliterante. Simpatectomía lumbar. Queda dolor continuo de reposo. Aplastamiento total en una sola sesión. Desaparece el dolor por espacio de cinco años. Posteriormente aparecen lesiones necróticas que afectan antepié y talón, progresiva, que obligan a la amputación supracondílea en muslo.

*Observación n.º 13.* 11-X-1959. E. P., sexo masculino, 47 años. Tromboangieítis obliterante. Simpatectomía lumbar. Lesión necrótica del II dedo. Dolor continuo de reposo. Aplastamiento total en una sesión, más amputación del II dedo. Desaparición del dolor continuo de reposo.

*Observación n.º 14.* 4-V-1960. J. J. L., sexo masculino. Síndrome de Leriche. Insuficiencia coronaria. Dolor continuo de reposo. Necrosis del dedo gordo. Amputación. Úlcera talón y maléolos. Aplastamiento total en una sola sesión. Mejora. Seis meses después amputación en muslo.

*Observación n.º 15.* 7-V-1960. A. A. M., sexo masculino, 57 años. Arteriosclerosis obliterante. Simpatectomía lumbar bilateral. Continúa con dolor continuo de reposo en pierna derecha. Aplastamiento total en una sola sesión. Desaparición del dolor continuo de reposo.

*Observación n.º 16.* 4-VII-1962. R. S. de R., sexo femenino, 73 años. Arteriosclerosis obliterante. Diabetes. Úlceras en I, IV y V dedos y talón. Fenolización del simpático lumbar. Aplastamiento en dos sesiones. Desaparece el dolor continuo de reposo.

*Observación n.º 17.* 10-VIII-1962. D. T. de H., sexo femenino, 79 años. Arteriosclerosis obliterante. Diabetes. Úlceras I y V dedos. Fenolización del simpático lumbar. Aplastamiento del tibial posterior y del safeno interno. Una semana después, cuando se iba a proceder al segundo tiempo, trombosis cerebral y muerte.

*Observación n.º 18.* 21-VIII-1962. J. V., sexo masculino, 49 años. Tromboangieítis obliterante. Dolor continuo de reposo. Simpatectomía lumbar. Un mes después sigue igual. Aplastamiento total en una sola sesión. Gran mejoría. Seis meses después necrosis progresiva del antepié. Amputación pierna.

*Observación n.º 19.* 7-IX-1962. V. B., sexo masculino, 51 años. Arteriosclerosis obliterante. Simpatectomía lumbar. Necrosis del dedo gordo. Dolor continuo de reposo. Amputación del dedo y aplastamiento total en una sola sesión. Desaparición del dolor continuo de reposo.

*Observación n.º 20.* 12-III-1963. C. T., sexo masculino, 72 años. Arteriosclerosis obliterante. Úlceras dorso pie. Dolor continuo de reposo. Aplastamiento en dos sesiones. Mejoría inmediata. No vuelve el paciente.

*Observación n.º 21.* 2-IV-1963. L. V., sexo masculino, 54 años. Síndrome de Leriche. Ulceración necrótica dolorosa del borde externo del pie y V dedo. Aplastamiento total. Desaparece el dolor continuo de reposo. Fallece a los dos meses por infarto de miocardio.

*Observación n.º 22.* 23-IV-1963. R. F., sexo masculino, 56 años. Arteriosclerosis obliterante. Necrosis del dedo gordo. Dolor continuo de reposo. Aplastamiento en dos sesiones. Desaparece el dolor continuo de reposo. A los dos meses gangrena progresiva. Amputación supracondílea.

*Observación n.º 23.* 7-V-1963. M. L., sexo masculino, 65 años. Arteriosclerosis obliterante. Diabetes. Necrosis del V dedo. Dolor continuo de reposo. Amputación del dedo y aplastamiento total en dos sesiones. Desaparece el dolor continuo de reposo. A los tres meses gangrena progresiva. Amputación supracondílea.

*Observación n.º 24.* 22-V-1963. L. D., sexo femenino, 68 años. Arteriosclerosis. Diabetes. Trastornos tróficos del pie. Necrosis del IV y V dedos. Dolor continuo de reposo. Aplastamiento en dos sesiones y amputación de aquellos dedos. A los dos meses aumenta la gangrena. Ha desaparecido el dolor continuo de reposo. Amputación supracondílea.

#### COMENTARIO

El tratamiento del dolor continuo de reposo en las arteriopatías obstructivas por el aplastamiento de los nervios sensitivos del pie es una medida útil y frecuentemente olvidada o subestimada. La aplicación de la cirugía directa puede solucionar, hoy día, algunos casos pero no la generalidad como desearía el cirujano, por la extensión del proceso a los troncos vasculares de la pierna. La simpatectomía y otras conductas quirúrgicas han sido agotadas en estos pacientes y la enfermedad en su evolución progresiva sólo encuentra salida en la amputación. Otras veces las condiciones cardiovasculares del paciente impiden todo gesto quirúrgico de importancia. Y otras veces el mismo cirujano medita en amputar un miembro inferior con discretos trastornos tróficos pero cuyo dolor continuo de reposo no responde a los analgésicos e hipnóticos habituales. El cuadro se arrastra: no mejora para alentar esperanzas ni empeora para decidir una conducta mutilante. Es aquí donde el aplastamiento de los nervios sensitivos encuentra su oportuna indicación.

De acuerdo con nuestra experiencia quirúrgica, las respuestas a esta sencilla pero noble arma quirúrgica puede resumirse así: En unos pocos y felices casos el resultado es altamente beneficioso y los pacientes salvan el miembro por años; otros, salvan el momento y poco después una amputación menor resuelve la situación; unos terceros recogen el beneficio circunstancial del tratamiento, pero la evolución de la enfermedad en el curso de meses lleva a la amputación mayor y, por último, como ocurre con desgraciada frecuencia mueren por lesiones vasculares de orden general (infarto de miocardio, trombosis cerebral, como en nuestras observaciones). A través de la lectura de nuestra pequeña casuística pueden apreciarse estas consideraciones.

## RESUMEN

Para el dolor continuo de reposo de las arteriopatías obstructivas se aconseja el aplastamiento de los cinco nervios sensitivos del pie (safeno externo e interno, tibiales anterior y posterior y musculocutáneo). Este aplastamiento puede realizarse a través de tres pequeñas incisiones en una o dos sesiones de acuerdo con la topografía del dolor y resultados. Se acompaña casuística.

## SUMMARY

The authors recall and describe the technic of crushing the sensitive nerfs of the foot, as useful measure and frequently forgotten for the treatment of rest pain in obstructive arteriopathies. They use three small incisions which may be practised in one or two sessions following the topography of pain and results obtained. A casuistical report is to be found.

## BIBLIOGRAFÍA

1. DETERLING, R. A.: *Is there a place for peripheral nerve crush?*. «Jour. Cardiovascular Surgery», n.º 3, pág. 329; octubre 1962.
2. GALLAVARDIN, LAROYENNE y RIVAUULT.: *Artérites oblitérantes du membre inférieur. Névrites ischémiques douloureuses. Amélioration par la névrectomie*. «Soc. Méd. Hôp. de Lyon», 10-III-1925. Citados por DUHOT.
3. MARTORELL, F.: *La neurectomía del tibial posterior en la úlcera tromboangiética plantar*. «Angiología», vol. 3, pág. 1; 1951.
4. ROUSSEL, P.: *La névrectomie dans les gangrènes par artérite chronique de l'extrémité des membres inférieurs*. Thèse de Lille, 1928. Citado por DUHOT.
5. ROVIRALTA, E.: *El tratamiento de los trastornos circulatorios en los miembros inferiores*. «Arch. Med. Cirug. y Especialidades», n.º 646; 1963.  
—*Résultats de la névrectomie périphérique dans la thrombo-angélite oblitérante*. «Congrès Français de Chirurgie, sesión 12-X-1935».
6. SMITHWICK, R. H. y WHITE, J. C.: *Elimination of pain in obliterative vascular disease of the lower extremity: A technique for alcohol injection of the sensory nerves of the lower legs*. «Surg. Gyn. Obst.», vol. 31, pág. 394; 1930.
7. SMITHWICK, R. H. y WHITE, J. C.: *Peripheral nerve block in obliterative vascular disease of the lower extremity. Further experience with alcohol injection or crushing of sensory nerves of lower leg*. «Surg. Gyn. Obst.», vol. 60, pág. 1106; 1935.
8. WHITE, J. C.; SMITHWICK, R. H.; SIMEONE, F. A.: «Sistema nervioso autónomo». Traducción al español por el Dr. V. F. Pataro. Editorial Artécnica. Buenos Aires, 1935, pág. 464.