

E X T R A C T O D E R E V I S T A S

Pretendiendo recopilar los artículos dispersos sobre temas angiológicos, se publicarán en esta sección tanto los recientes como los antiguos que se crean de valor en algún aspecto. Por otra parte algunos de éstos serán comentados por la Redacción, cuyo comentario figurará en letra cursiva.

ANEURISMAS Y FÍSTULAS ARTERIOVENOSAS

SUTURA, CON ÉXITO, DE LA AORTA ABDOMINAL, POR FÍSTULA ARTERIOVENOSA (Successful suture of the abdominal aorta for arteriovenous fistula). — FREEMAN, NORMAN E. y STORCK, AMBROSE H. «*Surgery*», vol. 21, n.º 5, pág. 623; mayo 1947.

El primer caso operado con éxito fué publicado un año antes por PEMBERTON, SEEFIELD y BARKER. El segundo es el que aportan los autores.

Se trata de un soldado de 25 años, herido de bala en mayo 1945, con orificio de entrada en abdomen, tres pulgadas por debajo de la punta del esternón, un poco a la derecha de línea media, y salida a nivel de la segunda vértebra lumbar. Parálisis inmediata por debajo de la cintura.

Se practicó laparatomía el mismo día del trauma y se encontró un hematoma retroperitoneal. El enfermo se enteró de que le fueron ligadas numerosas venas. Cierre del abdomen sin drenaje.

A los 10 días, evacuado a otro hospital, se le apreció fractura de la apófisis espinosa y láminas de la segunda vértebra lumbar. Se efectuó laminectomía a los 15 días del trauma, extrayendo los fragmentos conminutos de apófisis y lámina. La dura estaba comprimida y desgarrada y tres raíces nerviosas gravemente afectadas. Despues de la operación mejoró mucho la motilidad en las piernas.

El 5.º día edema de la pierna derecha, diagnosticado de tromboflebitis, que duró unos días.

A las seis semanas del traumatismo el enfermo notó ligero dolor epigástrico, y a exploración se encontró en la parte superior del abdomen una tumoración pulsátil con «thrill» intenso, diagnosticado de aneurisma de la aorta abdominal. Se dilataron las venas superficiales de la pared abdominal. Sobre la masa se apreciaba un soplo continuo de refuerzo sistólico.

Tres meses después del trauma no se apreciaba dilatación cardíaca.

Un mes más tarde, o sea a los cuatro del trauma, la tumoración tiene 6 cm. de diámetro, origina vómitos por compresión de piloro y el corazón empieza a descompensarse: taquicardia y hepatomegalia. Se decide operar.

Anestesia intratraqueal, éter-oxígeno. Incisión paramedia derecha desde el apéndi-

ce xifoides hasta por debajo del ombligo. Numerosas venas dilatadas en el tejido celular subcutáneo. Al abrir el peritoneo se encuentra una masa pulsátil por debajo del omento gastroepático. El «thrill» se palpa con más intensidad por debajo y ligeramente a la derecha de la vesícula biliar. La compresión en este punto hace desaparecer el «thrill», pero aumenta la presión intraaneurismática. Comprimiendo la aorta en el «hiatus diafragmático» desaparece el «thrill» y se colapsa el saco aneurismático. Se libera la aorta en este punto y se pasa un tubo de goma. Se intenta liberar la aorta en la raíz del mesenterio, pero no se consigue por las venas dilatadas que existen a este nivel.

Se abre peritoneo y «fascia transversalis» a la izquierda de la línea media. Se despega el peritoneo, rechazando el bazo, colon izquierdo, páncreas, riñón izquierdo e intestinos hacia la derecha y descubriendo la aorta retroperitonealmente. Se coloca un tubo de goma alrededor de la aorta por encima de la mesentérica inferior, otro por encima de la arteria renal izquierda y finalmente un tercero alrededor de la propia arteria renal izquierda. Se interrumpe la corriente sanguínea por compresión con dichos tubos y se libera la aorta incidiendo el tejido inflamatorio que la rodea a nivel de la fistula. Queda una abertura de media pulgada en la aorta que se sutura transversalmente. La hemorragia procedente del saco es moderada y se controla de momento por compresión digital, y después por sutura continua con seda. Se retiran los tubos de goma comprobando que no se produce hemorragia y la aorta late perfectamente por debajo. Cierre del abdomen.

La operación duró 8 horas. Recibió una transfusión continua de 3 litros. La tensión al empezar era de 152/96. Al ocluir la aorta se elevó de 118/70 a 240/100. El pulso también se elevó de 130 a 160. El torniquete estuvo colocado durante una hora y cuarenta minutos. Al retirar el tubo cayó la tensión sistólica a 50, para remontarse a 110 a la media hora.

En el curso postoperatorio se administró penicilina y sulfadiazina y se practicó una nueva transfusión. Tuvo una oliguria notable en los primeros días. El trastorno renal se acompañó de angiospasmo de las arteriolas retinianas y elevación de la tensión arterial a 170/80.

Las lesiones nerviosas empeoraron con la intervención, pero a los dos meses se recuperaron.

A los 8 meses de la operación el enfermo andaba ya con un solo bastón y no tenía síntomas de recidiva de la fistula.

COMENTARIO

En el primer caso operado de PEMBERTON el saco caía muy a la izquierda y pudo abordarse por la derecha rechazando el duodeno. En este caso el saco aneurismático estaba situado entre la aorta y la cava y tuvo que abordarse forzosamente por vía extraperitoneal izquierda.

En el primer caso citado se suturó la fistula por sutura transvenosa u operación de Matas-Bickham. En este caso el autor prefiere la incisión de la fistula con sutura transversal de la aorta. Permite cerrar mejor la pared arterial evitando la formación de un aneurisma secundario y además permite examinar si existen otras porciones de la pared arterial afectadas.

El hecho de que se retrasara en este caso la aparición de la insuficiencia

cardíaca se debe a que el saco aneurismático comprimía y rechazaba la cava, de aquí la dilatación de las venas superficiales.

El aumento de parálisis después de la operación se debió, sin duda, a los 105 minutos de isquemia por la aplicación del torniquete en la aorta.

Las alteraciones de la función renal y la hipertensión persistente después de la operación indican, sin duda, lesiones isquémicas persistentes de los riñones por la isquemia prolongada a que estuvieron sometidos.

JOSÉ VALLS-SERRA

FISTULA ARTERIOVENOSA DE FEMORAL, QUE DATABA DE 30 AÑOS, CON ANEURISMA SECUNDARIO DE LA VENA ILIACA. CURACIÓN OPERATORIA. (30 Jahre bestehende arteriovenöse fistel der A. Femoralis mit secundärem Aneurysma der V. iliaca. Heilung durch operation). — LINDER, F. «Der Chirurg», vol. 22, n.º 2, pág. 77; febrero 1951.

El estudio del gran número de fistulas arteriovenosas traumáticas que se produjeron en la primera guerra mundial demostró que, además del trastorno local circulatorio en la extremidad herida, la fistula repercutía también sobre el corazón, resultando gravemente afectado, produciéndose una dilatación cardíaca progresiva. La circulación general también se afecta, ya que al compimir con los dedos la fistula se produce una elevación de la presión junto a una disminución en la frecuencia del pulso. Estas variaciones se invierten al dejar de nuevo el paso permeable.

Se ha discutido mucho la patogenia de estos trastornos hasta que se ha podido demostrar, por el método de Wezler y Boeger, que a consecuencia del cortocircuito arteriovenoso se produce una elevación del volumen minuto, que puede llegar hasta un aumento de 2,5 litros según el diámetro del vaso y las dimensiones de la fistula. Este aumento sobrecarga al corazón en reposo y por ende mucho más durante el trabajo.

La conducta de la presión y el pulso al cerrar digitalmente la fistula se explican porque al aumentar la resistencia periférica en la gran circulación se produce un aumento de la presión que actúa sobre los centros presoreceptores de la aorta y seno carotídeo, los cuales producen secundariamente la disminución en la frecuencia del pulso. Además, con el cierre de la fistula llega menos sangre directamente al corazón, lo cual ocasiona también un efecto bradicárdico al no llenarse tanto en la aurícula derecha (reflejo de Bainbridge).

Desde el punto de vista terapéutico es muy importante el hecho de que la

supresión operatoria normaliza de nuevo la circulación, de tal modo que la dilatación cardíaca e incluso la insuficiencia desaparecen por completo en gran número de casos a pesar de haber soportado la fistula durante meses e incluso años, como el paciente que nos ocupa, el cual sufrió durante 30 años una fistula arteriovenosa de femoral.

Este caso es interesante, además, por la rara complicación que representa la presencia de un aneurisma concomitante de vena ilíaca y por el hecho de haber desarrollado una sepsis de tipo endocardítico después de la operación de la fistula. Junto con el de LERICHE (fistula de 63 años de evolución entre vena yugular y carótida externa) son los de evolución más antigua, tratados operatoriamente con éxito, descritos en la literatura mundial.

OBSERVACIÓN. — En 1918, cuando el paciente tenía 18 años, fué herido por una bomba de aviación a nivel de la ingle izquierda. Hemorragia externa y pérdida de conocimiento. En el Hospital curó la herida que tenía el tamaño de un garbanzo. Dos meses más tarde el paciente empezó a notar una vibración palpable en la vecindad de la herida.

Quedó edema de la extremidad inferior izquierda, que no le molestaba permitiéndole actuar como remero y hacer excursiones y carreras de esquí hasta 1939. En esta fecha, o sea 20 años después de la herida, empieza a notar alteraciones cardíacas que comienzan en forma de palpitaciones, pasan posteriormente a disnea de esfuerzo y abocan por último a una disnea de reposo.

Durante la última guerra mundial apareció por encima del pliegue inguinal una tumoración alargada, que, en 1947, en ocasión de hacer un gran esfuerzo levantando un saco pesado, se hizo súbitamente dolorosa y aumentó de tamaño con rapidez. A partir de este momento nota un gran aumento del perímetro de toda la extremidad izquierda. Después de permanecer largo tiempo en pie también se le hincha la pierna derecha.

Exploración. — Hombre de 50 años, en buen estado general.

A 15 cm. por debajo del ligamento inguinal izquierdo presenta una fistula arteriovenosa femoral con el «thrill» característico. Tiene gran edema de toda la extremidad inferior izquierda (diferencias de perímetro entre muslo izquierdo y derecho 54/44 y entre pierna izquierda y derecha 44/33 cm.). El volumen de ambas piernas, comprobado por el desalojamiento de agua al sumergirlas hasta tercio inferior de muslo, da los siguientes resultados : 11 litros en el lado izquierdo, por 5,5 en el derecho.

A nivel de la fosa ilíaca izquierda se encuentra una tumoración del tamaño de una cabeza de niño, lisa y de consistencia elástica. Por compresión digital de la fistula disminuye de tamaño y se vuelve más blanda, recuperando sus características normales el cesar la compresión.

La radioscopia cardíaca demuestra un corazón bobino con un diámetro transversal de 19,8 cm. Tonos cardíacos normales. Electrocardiograma normal, excepto un trastorno de la conducción intraauricular. Aumento del volumen minuto de 6,85 litros. Presión arterial 135/70 mm. de Hg. Pulso 86. Por compresión de la fistula se eleva la presión a 145/80 y disminuye el pulso a 70 pulsaciones. Presión venosa en la vena cubital a la altura del corazón : 20 cm. de agua.

Diagnóstico. — Fistula arteriovenosa de la femoral izquierda con aneurisma de la vena ilíaca. Insuficiencia cardíaca.

Tratamiento. — Despues de colocar unos días la pierna en elevación, se practicó la primera operación el 28-IV-48 (Prof. BAUER) para eliminar la fistula. Anestesia con avertina y éter. Isquemia de la extremidad con torniquete y compresión manual de la femoral. Incisión sobre el trayecto de los vasos femorales y por debajo del pliegue inguinal. Se ligan numerosas venas del tejido celular subcutáneo, entre dos ligaduras. Incisión de la vaina vascular que se encuentra engrosada y disección de la arteria y la vena femorales por encima de la fistula. Estos vasos se hallan dilatados y tienen el calibre de un dedo pulgar. Se rodean con un tubo de goma. Igualmente se procede a la liberación por debajo de la fistula, donde únicamente la vena se encuentra muy dilatada.

A nivel de la fistula aparece una dilatación aneurismática de la arteria que forma como un dedal. Se incide longitudinalmente y a su través se visualiza la fistula de un 1,5 cm. de diámetro. Se procede a disección y separación completa de arteria y vena y sutura continua de los dos lados de la abertura, así como de la incisión arterial primariamente practicada.

Después de retirar el torniquete se aprecia buena pulsatilidad a través de la arteria que indica el restablecimiento completo de la circulación arterial. Cierre de la herida por planos.

Curso. — Como que la pérdida sanguínea durante la intervención fué insignificante, se practicó una sangría de 300 c. c. después de la misma, a fin de reducir el volumen minuto que según HOLMAN está aumentado en las fistulas arteriovenosas antiguas y voluminosas como mecanismo de compensación del cortocircuito.

La curación de la herida operatoria fué completamente normal.

La pierna izquierda continuó bien irrigada, y el edema fué disminuyendo.

La frecuencia del pulso, que era de 86, bajó en la primera semana a 80, y lo mismo luego hasta llegar a un nivel especialmente bajo de 56 pulsaciones.

Las radioscopias y radiografías practicadas posteriormente demostraron una lenta disminución del diámetro transversal. En los primeros 14 días disminuyó 3 cm. y en el segundo mes postoperatorio disminuyó 1,6 cm. más, o sea un total de 4,6 cm.

El volumen minuto, determinado con el método de Wezler y Boeger, disminuyó a 4,55 litros, alcanzando por tanto una reducción de más de dos litros. Fué dado de alta en 4-V-48, en buen estado general.

Complicación. — Despues de la operación el aneurisma venoso de ilíaca disminuyó de tamaño como lo hacía antes de la operación cuando se comprimía la fistula, y pensando que podía llegar a desaparecer por completo no se extirpó en el primer acto operatorio hasta ver lo que sucedía posteriormente.

A la 6.^a semana del curso postoperatorio apareció un cuadro de sepsis que transcurrió con síntomas de inflamación local a nivel del aneurisma venoso, lo que hacía presumir que el foco se encontraba en la vena ilíaca dilatada. La rápida curación de la sepsis después de la extirpación del aneurisma confirmó esta sospecha.

El enfermo reingresó en 15-VI-48 apenas reconocible. Desde hacía 6 semanas tenía temperatura séptica, precordialgias y disnea. En el momento de ingresar se le apreció temperatura de 38°; 60 por ciento de hemoglobina y 16.000 leucocitos. Velocidad de sedimentación 40/71. La tumoración abdominal había aumentado de tamaño observándose un incremento de 10 cm. en el perímetro del vientre. La tumoración aparecía más dura, más dolorosa a la presión y sin pulsatilidad. El colón descendente y la vejiga se hallaban desplazados a la derecha.

Tratamiento. — Tratamiento previo con estrofantina y penicilina.

2^a Operación. — (BAUER) 19-VI-48. Incisión pararectal izquierda hasta la sínfisis. Abierto el peritoneo se aprecia una tumoración retroperitoneal que naciendo de la

vena ilíaca externa se extendía distalmente hasta el ligamento inguinal. Se dejó liberar bien, por disección roma, y se aisló entre dos «clamps» vasculares. Se abrió la tumoreación y se aspiró el contenido, que estaba formado por 1500 c. c. de sangre y numerosas capas de trombos. Extirpación total.

El tamaño del aneurisma era de 15/12 cm. de diámetro. La arteria correspondiente estaba igualmente dilatada y serpenteante alcanzando un diámetro de 3 cm.

Sutura del peritoneo posterior y anterior y sutura de la pared por planos.

En el *curso postoperatorio* se observó, a los 3 días, un descenso de la temperatura y disminución del cuadro séptico, que no podía atribuirse únicamente a la penicilina administrada, ya que sólo tomó un millón escaso de unidades.

El día 8-VII-48 fué dado de alta.

Se ha seguido el curso ulterior durante dos años y el enfermo conserva una capacidad total para el trabajo, aunque persiste una diferencia de perímetro entre muslo y pierna de ambas extremidades inferiores de unos 5 cm., la cual se explica por la extirpación de la vena ilíaca. El tamaño del corazón conserva la misma reducción de diámetro transversal conseguida a los dos meses de la operación (-4,6 cm.).

JOSÉ VALLS-SERRA

CORPÚSCULO CAROTÍDEO

NUEVAS OBSERVACIONES SOBRE LA INERVACIÓN DE LA REGIÓN CAROTÍDEA. LOS QUIMIO Y PRESO-RECEPTORES. —

DE CASTRO, F. «Trabajos del Instituto Cajal de Investigaciones Biológicas» de Madrid, tomo XXXII, pág. 297; 1940.

El análisis circunstanciado de la función de la región carotídea (seno carotídeo y «glomus caroticum»), y su homóloga la zona cardioaórtica, ha sido siempre un tema de gran interés biológico.

Tras un breve resumen histórico de las investigaciones sobre el particular, el autor manifiesta que está definitivamente demostrado que en dicha región existen dos sistemas de recipientes sensoriales reflexógenos: uno, asentado en el seno carotídeo (preso-receptores), destinado a recolectar las variaciones de la presión endosinusal; y otro, emplazado en el «glomus caroticum» (quimio-receptores), dedicado en especial a recolectar los excitantes constituidos por las variaciones cualitativas de la composición química de la sangre.

El estudio sobre la *distribución de los nervios glosofaríngeo, vago y simpático* en aquella región, le lleva a las siguientes conclusiones: a) Que el glosofaríngeo es el nervio principal que afecta a la región carotídea, destacándose ya en fases tempranas del embrión finos haces que se arborizan en el origen de la carótida interna y parte en el ángulo de división. Por la reunión

de aquéllos en un tronco común se forma el nervio intercarotídeo, sensorial, cuyas neuronas de origen se emplazan en el ganglio petroso, y que está destinado a inervar la totalidad de los elementos del «glomus caroticum» y a dotar de aparatos receptores sensoriales a la adventicia de la arteria occipital, formando casi la totalidad de los preso-receptores de la adventicia del seno carotídeo. Desde la fase del embrión de 20 mm. en adelante, se modela la arteria occipital como una evaginación de la carótida externa, y desde el primer momento goza de rica inervación del glosofaríngeo. El glomus es el último órgano inervado por él. Entre la zona carotídea y la aórtica reflexógena existen diferencias histogenéticas de las fibras y plexos nerviosos.

b) Que el vago suministra también algunos ramitos que nutren el plexo nervioso de la pared de la carótida interna, y proceden del laríngeo superior y del ganglio nodoso, no pudiéndose asegurar que el faríngeo participe a su vez dado el gran intercambio de fibras entre el IX par y el anterior, aunque este último da un ramo para el plexo periglómico. La resección del vago en el cuello, aparentemente no afecta en nada la inervación de la región carotídea.

c) Que la intervención del simpático en el plexo carotídeo es importante, pero no interviene en la inervación específica del glomus y del seno, limitándose sus fibras a pasar por la región contorneando el glomus.

d) Que la sección del glosofaríngeo a la altura del «foramen» yugular, en el gato y el perro, produce la degeneración total de la inervación carotídea, permaneciendo unos cuantos aparatos terminales en el seno carotídeo del gato (5-10 por ciento), los cuales corresponden al vago.

e) Que, por contra, la sección de las raíces del IX par, a su entrada en el bulbo, no altera en absoluto la inervación de la región. Las fibras del nervio intercarotídeo ni sus terminales en el glomus, arteria occipital y seno carotídeo no degeneran. Todas las fibras que inervan estos órganos son aferentes.

Se ocupa a continuación de la *distribución de los preso-receptores* en la región carotídea. Se sitúan en la parte profunda de la adventicia, tocando ya en la capa media, la cual es en este paraje más delgada que de ordinario y pobre en fibras musculares. Los preso-receptores forman, en el hombre, a modo de una banda o faja que envuelve el seno en su mismo origen, ampliándose esta zona a la arteria occipital y a alguna de sus primeras colaterales, particularmente si éstas irrigan el glomus; ofreciendo zonas de máxima y mínima inervación.

En cuanto a la *relación de sensibilidad reflexógena senocarotídea y densidad de preso-receptores*, dice que teniendo en cuenta que los aparatos sensoriales no se distribuyen de una manera uniforme y con igual densidad por

la región, sino que hay zonas más pobladas que otras, la disposición anatómica debe tener su correspondencia funcional.

Las áreas de la región carotídea que entrañan abundante inervación, al ser estimuladas con un finísimo excitador, provocan siempre una hipotensión refleja intensa, con bradicardia e inhibición de la respiración. En las zonas menos inervadas se origina una hipotensión refleja menos marcada y sin aparente bradicardia ni alteración de la respiración. El reflejo seno-carotídeo modificador de la frecuencia cardíaca se transmite por vía de ambos vagos (HERING). Cuando por excitación de un área se producen reflejos hipotensores de máxima intensidad, la estimulación simultánea de otra zona no determina un reflejo más intenso, porque la terminación central de los diferentes nervios preso-receptores convergen sobre la misma motoneurona.

Las diferencias de sensibilidad en las áreas citadas deben atribuirse a variaciones estructurales de la región y más exactamente a la distinta cantidad de preso-receptores distribuidos por ellas. Por eso en la extensa área que comprende casi todo el seno carotídeo, ricamente inervado, la excitación eléctrica produce en cualquier punto máximos efectos reflejos de hipotensión y bradicardia; y también, aunque la arteria occipital está a su vez muy inervada, la extensión total en superficie y densidad de inervación no llega a representar la vigésima parte de la que integra el seno, luego en condiciones normales su influencia reflexógena debe ser también proporcionada, lo que no excluye el que pueda ser a modo de una importante zona reflexógena en reserva, utilizable en casos excepcionales.

Por otra parte, la excitación eléctrica de las citadas áreas produce reflejos respiratorios, una inhibición refleja del centro respiratorio.

Refiriéndose a la *morfología y mecanismo de excitación de los preso-receptores*, dice que la adventicia del seno, de la arteria occipital y de los vasos del «glomus caroticum» está poblada de enorme cantidad de terminaciones sensoriales; las terminaciones de las fibras aferentes forman en conjunto como un intrincado plexo espeso y continuo, constituyendo un verdadero estrato o barrera nerviosa en la zona profunda de la adventicia; los tallos finales de las terminaciones nerviosas aferentes, con sus meniscos, se engastan entre los fascículos colágenos y láminas conectivoelásticas de la parte profunda de la adventicia, amoldándose a los intersticios, que además están ocupados por células satélites de la terminación, cuya naturaleza no es fácil de especificar; de aquí que los meniscos terminales y preterminales, como adaptados al terreno, presentan las más variadas configuraciones.

El dato más saliente de las terminaciones sensoriales de la adventicia es la íntima trabazón que existe entre los tallos finales con los bulbos y el sistema conectivo fascicular y laminar, en el cual están aprisionados y formando una unidad con ese sistema, de manera que cualquier modificación en

la disposición de éste, por efecto de la distensión de la pared arterial, se acusa por un acto de excitaciones de las terminaciones sensoriales al ser comprimidas más o menos enérgicamente.

Los meniscos terminales se presentan muchas veces escoltados por núcleos pertenecientes a los fibroblastos que pululan por el territorio de la terminación, llegando frecuentemente a ofrecer ambos una íntima relación. A dichos núcleos les llama núcleos o células satélites de los preso-receptores.

Dos características ofrecen los preso-receptores del tipo difuso: el abarcar sus ramificaciones una gran superficie, con distribución de sus arboricaciones terminales entre varios pisos de la adventicia, y ser el tipo de inervación dominante en la región seno-carotídea. Los de tipo circunscrito se caracterizan porque sus ramificaciones se construyen a inervar con profusión un pequeño espacio de la túnica externa a modo de nódulos de inervación, y ser la variedad menos abundante y más demostrable por métodos argénticos.

En la arteria occipital también domina la variedad difusa.

Podemos considerar a la arteria del corpúsculo carotídeo en el hombre como un rudimento embrionario de la arteria occipital de los mamíferos.

El autor estudia la *estructura e inervación de las células glómicas y la vasotectonía del «glomus caroticum»* bajo el aspecto de su función histofisiológica. Refiriéndose a la vasotectonía del glomus dice que por primera vez se demuestra que los vasos son de tipo capilar sinusoidal cuya pared está modelada por una serie discontinua de células limitantes y corpúsculos histiocitoides, que absorben el azul trypan y tinta china, y una membrana reticular. Forman una complejísima red de vasos sinusoidales con infinidad de anastomosis, tendiendo a la formación de un voluminoso glomérulo, que recorre todo el órgano. Se distinguen dos tipos de sinusoides: los primarios, vigorosos, y los secundarios, finos y a modo de puente entre los primeros.

La forma celular y la estructura del citoplasma son propiedades que están estrechamente ligadas. El sistema sinusoidal del glomus, cuando está repleto de sangre, representa el cuarto o más del volumen total del órgano, lo que no ocurre una vez acaecida la muerte y tras la acción de los fijadores. El citoplasma de las células glómicas está integrado por la parte anhista y el condrioma; no poseen ningún retículo ni diferenciación alguna que corresponda a una expresión funcional especial. El citoplasma se aplica directamente sobre el sinusoides; sólo lo separan de la corriente sanguínea las fibrillas del retículo.

Muchos de los haces nerviosos, procedentes del nervio intercarotídeo, penetran en el glomus por el polo cefálico, siguiendo con frecuencia el curso de los vasos eferentes, y otros llegan con la arteria nutricia. El contingente de fibras que envía el nervio intercarotídeo al glomus representa casi el tercio de los tubos nerviosos que lo componen. Los demás están destinados al seno y a la arteria occipital. Parece ser que los conductores nerviosos destinados

al glomus son del todo independientes de los del seno y arteria occipital, es decir, hay fibras nerviosas especiales, preso-receptoras y quimio-receptoras. Es sumamente interesante el dato de la pluralidad de terminaciones originadas de un tubo nervioso, el cual no sólo puede suministrar terminaciones para varias células de un nido, sino para varios glomérulos próximos o alejados, por lo que se podrían denominar fibras pluriglomo-receptoras, y también es notable que algunas células glómicas disfruten de más de una terminación procedente de fibras distintas. De excepcional importancia es la demostración de la bipolaridad funcional de la célula glómica. La terminación aferente se efectúa por lo regular mediante un amplio menisco, en la proximidad donde la célula glómica establece sus relaciones con el sinusoide. Los polos funcionales de la célula glómica del verdadero corpúsculo quimio-receptor se emplazan contiguamente : el polo hemal y el polo nervioso.

Finalmente, señalaremos que es posible sustituir las fibras aferentes del nervio intercarotídeo destinadas al glomus por las aferentes del tronco del vago, mediante anastomosis cruzadas de nervios, y verificar la regeneración funcional del corpúsculo carotídeo.

El autor termina el trabajo con unas consideraciones generales, la discusión y un resumen. Y en el curso del tema advierte que sólo se ha ocupado de hechos referentes al particular poco o nada conocidos, bajo el punto de vista anatómico y experimental, siendo el animal más empleado el gato.

Se acompaña abundante bibliografía y documentación gráfica.

ALBERTO MARTORELL

TUMORES DEL CORPÚSCULO CAROTÍDEO. — GASCÓ, J. ; MARÍ, M. y GOMAR, F. «Medicina Española», tomo XXI, n.º 120, pág. 185 ; marzo 1949.

Como es sabido, el corpúsculo carotídeo, llamado también glomérulo carotídeo de Arnold y glándula carotídea de Luchscka, es una pequeña formación, cuyo tamaño oscila entre el de un grano de mijo y un guisante, situada en la bifurcación de la carótida, en las inmediaciones del seno carotídeo. Se encuentra adherido a la adventicia de la cara posterior de la horquilla carotídea, de la que recibe un corto pedículo arterial que procede de la carótida externa, y está rodeado de un tejido fibroadiposo, al que se llama ligamento de Mayer. La arteria penetra por el polo inferior y se divide en dos ramas,

cada una de las cuales entra en un lóbulo y forma una red capilar densa alrededor de las células. La circulación venosa se resume en las venas laríngea superior, laringual y faríngeas. El corpúsculo carotídeo recibe una rica inervación a expensas del plexo periarterial, amén de la que le llega por sus ramas principales del vago, glosofaríngeo y simpático. El ramo que le llega del glosofaríngeo es el del nervio intercarotídeo de De Castro, la del vago es la de la rama faríngea, y la del simpático procede del ganglio cervical superior.

El corpúsculo carotídeo no es constante en el hombre. FUNKE, en 1904, encontró un solo corpúsculo carotídeo en uno de los ocho fetos disecados, y éste solamente en un lado. En los casos en que se encuentra macroscópicamente el corpúsculo carotídeo pueden identificarse sus células diseminadas a nivel del seno carotídeo. Parece ser que el corpúsculo carotídeo aumenta de volumen hasta la pubertad y tiende después a disminuir. Las células características del corpúsculo carotídeo, que no difieren de las de los tumores del corpúsculo carotídeo, en términos generales, se agrupan en nidos o cordones de aspecto sincitial, rodeadas de un estroma muy vascularizado, con vasos de paredes muy delgadas, cuyos caracteres describiremos detenidamente más adelante. Es peculiar su relación íntima con capilares sinusoidales, inervación en forma de aparatos arboriformes difusos, con las características de receptores, mostradas por DE CASTRO, siendo las terminaciones nerviosas glosofaríngeas del nervio intercarotídeo, centrípetas o sensitivas.

No existe unanimidad de criterio respecto al origen del corpúsculo carotídeo. Segundo BOYD, y de acuerdo con la antigua opinión de MAURER, procede del mesodermo del tercer arco branquial, recibiendo tempranamente la inervación del glosofaríngeo, que, como es sabido, es el nervio de este arco branquial, y sólo más tarde la inervación vaginal y la simpática.

Fué considerado desde los clásicos trabajos de KOHN, en 1900, como un paraganglio, análogo al de ZUCKERKANDL, y por consiguiente constituido por células simpáticocromafines. Pronto se vió que sólo excepcionalmente en el hombre se podía confirmar la presencia de células cromafines en el corpúsculo carotídeo, como en el caso de LECLERC y DUBARD. El color amarillo-difuso que toman en ocasiones las células del corpúsculo carotídeo en presencia de sales de cromo no sería, según reciente opinión de DE CASTRO y de MONIZ DE BETANCOURT, una verdadera cromafinidá, que, en cambio, sí que se observa en ciertos animales.

Se le han atribuido al corpúsculo carotídeo las más diversas funciones; lo cierto es que su extirpación no va seguida de ningún efecto desfavorable para el organismo. Se le ha considerado como una glándula endocrina. Pero no es necesario insistir mucho acerca de la fragilidad de los argumentos en que se ha apoyado la hipótesis hormónica. Ni los extractos del corpúsculo carotídeo inyectado ejercen acción alguna específica, ni las hiperplasias vis-

cerales, relacionadas con la denervación senocarotídea, que necesariamente acompaña a la carotidoprivación, junto con las modificaciones humorales más o menos fugaces y caprichosas que mantienen, pueden ser interpretadas como apoyo a una pretendida función hormónica; ni la estructura del corpúsculo carotídeo se parece en nada a la de las glándulas endocrinas.

Desde los trabajos fundamentales de DE CASTRO, en 1928, ha quedado firmemente establecido que el corpúsculo carotídeo es un *órgano sensorial*. Probablemente destinado a recoger los estímulos producidos por los cambios químicos de la sangre arterial. Las clásicas investigaciones de HEYMANS y BOUCKAERT y las más recientes de DRIPPS y COMROE parecen establecer que las terminaciones nerviosas del corpúsculo carotídeo recibirían los estímulos producidos por las modificaciones de la tensión parcial de O₂ sanguíneo, y desplazamiento hacia la acidez del plasma, quedando reservadas las modificaciones de la presión endosinusal para las terminaciones nerviosas del seno. Estos estímulos producen un aumento de la velocidad circulatoria, cardíaca y respiratoria, aumentando la actividad de la corteza cerebral como ha sido demostrado electroencéfalográficamente (GOLDBERG).

Descartado el que se trate de un auténtico paraganglio como pensaba KOHN, ya que sus células en el hombre, según DE CASTRO, no ofrecen nunca reacción cromafín, sería para CELESTINO DA COSTA un esbozo mesodérmico penetrado por elementos simpáticos que se desarrollarían con un «tempo» más lento, sin llegar a la formación de verdaderas células paraganglionares, ya que no tienen actividades secretoras ni reacción cromafín. «Nos inclinamos a pensar — dice DA COSTA — que las células del corpúsculo carotídeo son de naturaleza neuroblástica, pero no llegan a ser cromafines», y las llama metaneurogonias.

Actualmente, se considera al corpúsculo carotídeo, de acuerdo con DE CASTRO, como un órgano receptor de estímulos químicos, de los que parten reflejos que, por el arco del glosofaríngeo, contribuyen a regular la circulación. Se admite también, aunque provisionalmente, una actividad secretora que actuaría directamente sobre los centros del vago.

Las neoplasias del corpúsculo carotídeo, que constituyen la única manifestación patológica conocida de este órgano, son muy poco frecuentes. El primer tumor extirpado lo fué por RIEGNER, en 1880, previa ligadura de la carótida primitiva, produciéndosele al paciente una hemiplejía de la que murió al tercer día. MAYDL, seis años después, extirpó un tumor del corpúsculo carotídeo, sobreviviendo el enfermo tras una hemiplejía temporal. La primera extirpación sin ligadura de la carótida fué practicada en 1889 por ALBERT. Generalmente las comunicaciones a la literatura son de casos aislados, salvo excepciones.

GOLDBERG en 1947 afirma que ascienden a 265 los casos descritos en la

literatura. Basta este dato para justificar el interés de comunicar un caso más que hemos tenido ocasión de observar y tratar.

OBSERVACIÓN. — A. M., mujer de 58 años. Marido sifilítico. Antecedentes patológicos sin interés. Menopausia hace diez años.

Hace doce años aparece una tumoración del tamaño de una avellana en cara lateral derecha del cuello, indolora incluso a la presión, de crecimiento lento hasta ahora. Hace ocho años artralgias con rubefacción y fiebre en codos, rodillas y pequeñas articulaciones de las manos, seguidas de contracturas, y que cedieron con salicilato.

Exploración. — Tumoración lobulada en región carotídea derecha, de forma de patata y del tamaño de un huevo de pava, elástica, bien limitada, por detrás del esternocleidomastoideo, llegando a mastoides en su límite superior. No adherida a piel, movilizándose sobre el plano profundo en sentido transversal. No pulsa, no es expandido ni presenta «thrill». Indolora; sin que se produzca ninguna reacción local ni general al comprimirla suavemente. No adenitis cervical. Nada anormal en boca, faringe y laringe.

Radioscopia de tórax: ligera porra aórtica, ventrículo izquierdo con ligera hipertrrofia. Pulmones sanos.

Pulso lleno y rítmico, 74; T. A. 16/9.

Hemacias 4.500.000; V. G. 0,98; Leucocitos 7.200, Neutrófilos 61, cayados 3, eosinófilos 1, monocitos 3, linfocitos 32.

Diagnóstico: adenopatía, ¿tuberculosa? ¿linfocitoma?

Tratamiento. — Incisión de Crile. Profundización con sección parcial del esternocleidomastoideo. Aislamiento paquete vascular. Aparece la tumoración perfectamente encapsulada, de color amarillo claro, con apariencia interna de tiroides muy vascularizado. La carótida primitiva penetra en la porción inferior del tumor. Se pasa una hebra por la carótida y se aísla el vago, que está adherido a la cara posterior de la cápsula. La extirpación es imposible sin ligar la carótida primitiva. Se comprime ésta con la hebra de seda, seccionando dos grandes pedículos vasculares, observándose que sangran abundantemente estando comprimida la carótida. Se liga entonces ésta y los dos pedículos superiores. Enucleación total del tumor. Reconstrucción y cierre con drenaje. Anestesia con éter.

Examen histológico. — Se han usado varias tinciones, entre ellas las demostrativas de cualidades feocrómicas.

Se trata de un tumor en el que se aprecian sus dos partes constitutivas, parénquima y estroma, perfectamente delimitadas. El parénquima está constituido por células poliédricas que aparecen en forma de islotes con citoplasma abundante. Estos elementos se hallan en íntimo contacto unos con otros, rodeados de un estroma abundante, que es más escaso en otros puntos. En todos los puntos se observa una estructura organoide y lobulada, dispuesta característicamente en masas redondas que recuerdan por su disposición a las de los glomérulos renales y separadas por espacios vasculares comprimidos. En las células, en general grandes, se aprecian los dos tipos que con respecto a su estructura nuclear ha señalado DE CASTRO como características de la histología del *glomus caroticum*. Unas, grandes, con núcleo grueso pobre en cromatina y vesiculoso, con protoplasma granular y a veces con vacuolas. Otras, pequeñas, con núcleo rico en cromatina y abundante condrioma. Hanse observado asimismo algunos elementos gigantes con núcleo monstruoso y citoplasma finamente vacuolar.

El *estroma* está constituido por fibroblastos jóvenes de núcleo muy alargado, células redondas y elementos que se colorean por el azul de toluidina, presentando granula-

ciones de color rojo heliotropo que se identifican como mastocitos teñidos metracromáticamente. En general el estroma, que es polimorfo, tiene una franca apariencia telangiectásica. El endotelio capital es completo, y como ya dijimos en algunos puntos, como es característico, la luz capilar está estrechada y como empujada por el tumor.

Nunca se encontró reacción feocrómica ni tampoco hierro ni lipoides en el citoplasma celular.

En lo que respecta a los filetes nerviosos, tanto mielínicos como amielínicos (sin perjuicio de ser más extensos en un trabajo especial que proyecta uno de nosotros), nos ha sido posible visualizar una extensa red que se distribuye en forma de plexo peritumoral análogo al que describió DE CASTRO como característica de la textura normal del glomus. Existen ramos que previa una disposición periglomerular dan lugar a una serie de filetes muy tenues que se ponen en contacto con los elementos celulares del tumor, con sus características terminaciones en maza. No ha sido posible sorprender ningún elemento ganglionar en el espesor del tumor.

De las dos variedades descritas por HARRINGTON, CLAGGET y DOHERTY en 1941, llamadas por ellos forma alveolar y periteliomatosa (caracterizadas la primera por estar constituida por grandes islotes de células poliedrinas, separadas por bandas estrechas de tejido conjuntivo, con grandes senos vasculares de pared delgada, que atraviesan el tejido fibroso; y la periteliomatosa en la que las células están dispuestas en nidos irregulares, con tejido conjuntivo de separación muy vascular), vemos en nuestro caso, muy polimorfo, según las preparaciones, los dos tipos estructurales.

En resumen, se trata de un tumor típico del *glomus caroticum* de estructura organoide en el que es posible poner en evidencia los elementos texturales normales de este órgano, más algunos elementos celulares monstruosos exclusivos de las neoplasias de este órgano.

CLÍNICA DE LOS TUMORES DEL CORPÚSCULO CAROTÍDEO. — Los tumores del corpúsculo carotídeo ofrecen una frecuencia análoga en ambos sexos, quizás ligeramente más frecuente en la mujer. También análoga frecuencia en ambas regiones cervicales. Existen rarísimamente algunas observaciones de tumores bilaterales, como las de SCHMIDT, ENDERLEN, LUND, DE TARROWSKY, CHASE y HARRINGTON, siendo la edad media de aparición los cuarenta y tres años. Son tumores de crecimiento lento; en el caso que comunicamos el tumor existía desde hacía doce años. Se trata de tumores abollados, por lo que HUTCHINSON les llamó «Patatoes tumors». Son indoloros espontáneamente y a la presión; están situados en la región carotídea a nivel de la bifurcación; y son de consistencia firme, lisa o finamente lobulada; frecuentemente se prolongan, y esto ocurría en el caso comunicado, hasta las proximidades del pico de la mastoides. Es característica su movilidad en el sentido lateral, permaneciendo inmóviles en el sentido vertical, lo que se explica con facilidad por encontrarse dentro de la vaina carotídea. Su vascularización explica que puedan reducirse moderadamente por la presión, pudiendo, después que cesa ésta, recobrar su volumen primitivo tras dos o tres sacudidas (síntoma de RECLUS y CHEVASSU), atribuido al enderezamiento

de la carótida y que dista de ser constante. Comprimiendo la carótida por debajo del tumor pueden experimentar una moderada reducción. Tienen pulsación transmitida y en algún caso puede apreciarse soplito y «thrill». Excepcionalmente la compresión del tumor puede provocar la hiperactividad del reflejo senocarotídeo, lo que según GOLDEBERG ocurrió solamente en cinco casos de los 265 revisados por él y precisamente en uno de los que comunicó este autor. Se trata del estímulo provocado por la presión o por causa refleja sobre un seno hipersensible. Se han descrito dos tipos de síncope senocarotídeo: el tipo cardioinhibidor de genuina estirpe vagal y el vasodepresor que por la caída brusca de la presión sanguínea y anemia cerebral consiguiente conduce a la lipotimia y a la pérdida del conocimiento, esto es, a un colapso vascular periférico neurógeno.

El desplazamiento de la faringe puede ocasionar molestias y es poco frecuente la compresión nerviosa del recurrente (SIKEJEFF), con afonía, aparición del síndrome de HORNER por compresión del simpático (LECLERC), etc., pudiendo ser todo ello expresión de malignización del tumor, lo que se da en un 17 por 100 de los casos. Excepcionalmente hay algunos casos en los que el tumor fué maligno desde el comienzo, como el comunicado por PETTERSON y MECKER en una mujer de treinta y ocho años con una historia de diez meses, que fué extirpado y se reprodujo a los nueve meses, muriendo caquética; de ordinario el tumor evoluciona lenta y benignamente, ocurriendo el término medio de malignizaciones, cuando éstas se producen, a los ocho a nueve años de tener el tumor.

El *diagnóstico preoperatorio* de los tumores del corpúsculo carotídeo se hace pocas veces. Entre 180 casos, sólo se hizo en 25 (GOLDBERG). Esto es debido a que no se piensa en estos tumores por su rareza y así frecuentemente se incurre en error, como nos ocurrió en el caso que relatamos. El diagnóstico hay que basarlo en los siguientes datos: 1.º Tumor situado en la región carotídea a nivel de la bifurcación, de crecimiento lento (historia larga). 2.º Forma ligera o francamente lobulada, y consistencia firme. 3.º Indoloro. 4.º Movilidad en el sentido lateral y no vertical. 5.º Pulsátil con pulsación transmitida sin expansión. 6.º Ligeramente reductible por la compresión, volviendo a adquirir el volumen primitivo cuando cesa ésta. 7.º Puede disminuir de volumen ligeramente al comprimir la carótida primitiva, aumentando en dos o tres sacudidas hasta su volumen primitivo (signo de enderezamiento de la carótida de RECLUS y CHEVASSU). Y 8.º, la compresión del tumor puede producir, siendo un seno sensible, un síndrome hipercarotídeo (bradicardia, hipotensión, palidez, pérdida del conocimiento, síndrome de STOKES-ADAMS, algias anginosas, etc.).

El *diagnóstico diferencial* hay que establecerlo con una serie muy variada de procesos que pueden aparecer en forma de tumoraciones en la región car-

tídea, que podemos clasificar en: 1.^o Tumores primitivos y metastáticos del cuello. 2.^o Procesos vasculares. 3.^o Procesos ganglionares. De los tumores primitivos del cuello hay que diferenciar los tumores del corpúsculo carotídeo del branquioma; éste, aunque puede en su inicio crecer lentamente, tiene en términos generales un ritmo de crecimiento más rápido, la tumoración suele ser más aplanada, es de consistencia leñosa, no suele ser pulsátil porque aunque se adhiere pronto a la yugular, respeta mucho tiempo la carótida. Tiene movilidad en sentido vertical. Se adhiere a los planos profundos y a la piel.

El bocio aberrante carotídeo puede ofrecer unos caracteres clínicos análogos a los del tumor del corpúsculo carotídeo sobre todo el bocio vascular; sin embargo, el bocio aberrante puede aparecer en forma múltiple y arrosariada, semejando una adenitis cervical; sólo el examen histológico puede asegurar el diagnóstico; si éste es tóxico, por la sintomatología, por la ausencia de toda formación patológica tiroidea puede sospecharse la naturaleza de la tumoración carotídea. Un fibroneuroma situado en esta región puede tener una consistencia más dura, no experimenta modificaciones por la compresión y en cambio puede dar lugar a sensaciones como de corriente eléctrica.

El quiste branquial es renitente. Recordamos haber visto con esta localización una tumoración muy semejante a un tumor del corpúsculo carotídeo que resultó ser un granuloma de mieloplaxas. Las metástasis tumorales no linfocarcinomatosas, rarísimas, tienen un crecimiento más rápido y consistencia leñosa, aunque no siempre.

De los procesos vasculares, se distinguen los tumores del corpúsculo carotídeo de un saco aneurismático por la expansión, pudiendo evidenciarse el aneurisma por la arteriografía. Los linfangiomas quísticos suelen tener una localización más baja, son renitentes y azulados por transparencia y muestran una fina red venosa superficial.

De las tumoraciones dependientes del sistema linfático, puede ser muy difícil el diagnóstico diferencial con la adenopatía solitaria tuberculosa cirrótica, con la que lo confundimos nosotros, y con el linfocitoma. Éstos no experimentan modificaciones por la compresión del tumor ni de la carótida. El Hodgkin da múltiples adenopatías, hay fiebre ondulante, evolución de ordinario más rápida, puede haber esplenomegalia, prurito, eosinofilia y a la punción esternal pueden aparecer las células de KLIMA. El retículosarcoma ganglionar y el linfoblastoma crecen más rápidamente y se adhieren pronto a los planos profundos y a la piel. Los linfocarcinomas metastáticos son de consistencia pétrea y suelen proceder de laringe o esófago, con sintomatología expresiva de su localización primitiva.

La biopsia, o mejor la extirpación del tumor, constituyen los únicos me-

dios diagnósticos seguros con el bocio aberrante carotídeo y con la tuberculosis ganglionar cirrótica. La biopsia por punción es peligrosa dada la vascularidad de los tumores del corpúsculo carotídeo y puede conducir a errores diagnósticos, como el referido por WALTON, que fué diagnosticado, por biopsia por punción, de carcinoma metastásico, hallándose en la autopsia un tumor del corpúsculo carotídeo.

HISTOGÉNESIS. — La naturaleza histopatológica de los tumores del corpúsculo carotídeo, como la naturaleza de las células del corpúsculo carotídeo, sigue estando en litigio. Aparte de algunos tumores constituidos por células nerviosas, como los comunicados por GORDON-TAYLOR y GOODSYTT y SUDIMACK, y clasificados como neuroblastomas o ganglioneuromas, la mayor parte de ellos son designados con el nombre que les dieron MARCHAND y PALTAUF, de periteliomas, designación harto discutible, pero que responde a las fundamentales características estructurales. Es peculiar su aspecto organoide, por lo que se les ha llamado «estruras del cuerpo carotídeo» (CHASE). Para EWING se trataría de unos tumores *sui generis*, cuyos caracteres histopatológicos hemos descrito más arriba al tratar de nuestro caso. Se les ha considerado como «glomangiomas» por BEATTIE; se trataría de angioneuromas. Ya hemos visto que C. DA COSTA compagina la indiscutible aparición en algún caso de células cromafines en los tumores, considerando que el corpúsculo carotídeo es un paraganglio incompletamente diferenciado sin actividades secretoras ni reacción cromafín. La presencia de células cromafines se dió en algunos tumores del corpúsculo carotídeo, como en los casos de KAUFMANN, MOENCKEBERG, BEITZKE y LIZINI, en que se trataba de conjuntos epiteloides, en forma sincitial, con células gigantes e infiltración de células linfocitoïdes que fueron consideradas como simpáticogonias, y según HERZOG mostraban transiciones al simpátioclastoma. Sin embargo, es difícil saber si estos tumores procedían del corpúsculo carotídeo, y por otra parte, como dice DA SILVA HORTA, parece que debieran ser en algún caso tumores funcionantes como los paraganglios, pudiendo determinar la aparición de hipertensiones paroxísticas, lo cual no ocurre. El único caso de posible relación que puede ser mera coincidencia entre paraganglios y tumores del corpúsculo carotídeo es el citado por GRAAG, en el que coincidían un paraganglio de ZUCKERKANDL y un tumor del corpúsculo carotídeo, ambos con reacción cromafín.

En resumen, parece el criterio más acertado el considerar a los tumores del corpúsculo carotídeo como glomangioneuromas.

TRATAMIENTO. — Como quiera que los tratamientos radiológicos son, según criterio unánime, totalmente inoperantes y existe una posibilidad de malignización en uno de cada seis casos (aparte de compresiones, etc.), se impone

el tratamiento quirúrgico. El ideal es la extirpación sin ligadura de la carótida, ya que la ligadura o la resección de la horquilla carotídea con ligaduras provoca una alta cifra de desastres postoperatorios (30 por ciento de hemiplejías). Para evitar las ligaduras hay que operar en período precoz. GORDON TAYLOR afirma que una resección cuidadosa puede salvar muchas carótidas, confirmándolo GRATIOT, que en una revisión comprueba que hasta 1920 el número de ligaduras alcanzó al 82 por ciento de los casos y desde el año 1920 a 1937 esta cifra descendió al 50 por ciento, y todavía puede ser reducida. Las pruebas preoperatorias de existencia de circulación colateral suficiente, presupone un diagnóstico seguro preoperatorio, por lo que en la práctica no se han realizado en muchos casos. Pueden consistir en hacer una arteriografía rechazando la ligadura de la carótida cuando la carótida interna está franca mente permeable (LICHTENAUER) y mediante el electroencéfalograma previa compresión de la carótida primitiva durante treinta a sesenta minutos. Ninguna de ambas pruebas protege con certeza de una hemiplejía postoperatoria (LAMBERT ROGERS).

LAHEY y WARREN aconsejan someter a todo enfermo que tenga un tumor cervical alto, a pruebas de compresión preoperatoria de la carótida, por si fuese un tumor del corpúsculo carotídeo. Si en el momento operatorio resulta serlo, en caso de no poderlo extirpar sin sacrificar la carótida hacer una biopsia extemporánea y si es maligno extirarlo a todo evento, pero en otro caso hacer una extirpación parcial y radioterapia. La resección del tumor con la horquilla carotídea y la plastia venosa a lo Blakemore de la carótida primitiva a la interna o en otro caso la resección de la horquilla con anastomosis cabo a cabo de la carótida externa a la interna (Operación de Petit-Dutaillis) constituyen otras soluciones en el caso de tener que sacrificar la horquilla carotídea. La biopsia en el momento operatorio tiene que ser peligrosa por lo que sangran estos tumores, a menos que se disponga de esponja de fibrina. En nuestro caso nos fué bien el comprobar la circulación colateral en el momento operatorio por la prueba de Lexer, observando que sangraba intensamente la carótida interna seccionada estando comprimida la carótida primitiva.

Hay que evitar las lesiones del vago y del simpático que pasan por el lecho del tumor; el hipogloso pasa por delante y por dentro del polo superior del tumor y puede ser lesionado fácilmente, como nos ocurrió.

TOMÁS ALONSO

INJERTOS VASCULARES

RESULTADOS CLÍNICOS DE INJERTOS AUTOPLÁSTICOS DE VENA EN ARTERIA. (*Risultati clinici di innesti autoplastici di vena in arteria*). — BORGHETTI, U. y POZZI, G. «Atti della Società Lombarda di Scienze Mediche e Biologiche», vol. VII, fasc. 2; 1951.

Esta comunicación tiene por objeto dar los resultados conseguidos en algunas afecciones arteriales, con injerto sustitutivo autoplástico de vena, transcurrido un cierto tiempo.

En conjunto se trata de cuatro casos, en los que se hallan todas las indicaciones actuales del injerto venoso sustitutivo: herida arterial, aneurisma, endarteritis obliterante segmentaria.

Observación I. — Herida quirúrgica de la arteria femoral superficial en su origen, en el curso de una simpatectomía periarterial por endarteriopatía de los vasos tibiales y peroneos, en un hombre de 58 años. A las 48 horas trombosis de la femoral común y de la ilíaca externa; reconstrucción de la vía arterial femoral superficial por injerto autoplástico de un segmento de 8 cm. de vena safena, previa desobstrucción de los vasos trombosados.

Arteriografía a los 2 meses: buen funcionalismo.

A los 18 meses el resultado es bueno.

Observación II. — Voluminoso aneurisma fusiforme de la arteria ilíaca primitiva izquierda, en un hombre de 53 años. Aislamiento del aneurisma, íntimamente adherido al uréter; extirpación. Injerto de 8 cm. de vena femoral superficial derecha. Heparinización.

Aortografía a los 3 meses. Buena circulación por el injerto con luz de unos tres milímetros y buena circulación colateral.

Al año, no se observa disturbio alguno, el pulso femoral está presente, pero la oscilometría es mínima.

Observación III. — Obliteración completa de la femoral superficial desde su origen hasta el canal de Hunter, diagnosticada por arteriografía en un hombre de 53 años. Arteriectomía de la femoral superficial en unos 27 cm. Injerto doble de vena safena y de vena femoral superficial homolaterales, una anastomosada a la otra en segmentos de 24 y 7 cm., respectivamente. Heparinización. A partir del sexto día complicación pleuropulmonar rebelde a los antibióticos. Fallece a los 32 días de la intervención. Pocos días antes, una arteriografía demostró la permeabilidad del injerto y la trombosis incompleta de la femoral profunda y de alguna de sus colaterales.

Observación IV. — En un paciente de 47 años, con signos isquémicos de la extremidad inferior izquierda, la arteriografía demostró obliteración completa de la femoral superficial desde su origen al canal Hunter. Circulación colateral escasa. Una flebografía demostró una clara participación del sistema venoso con carácter espástico en la safena y flebítico parietal en la femoral. Arteriectomía total de la femoral superficial con arteriotomía de la femoral común y por debajo del canal de Hunter

para desobstrucción arterial. Injerto venoso con dos segmentos de safena interna anastomosados, uno de cada extremidad, que en total media cerca de 35 cm. La safena que la flebografía mostraba en espasmo, no se halló así al liberarla.

Restablecimiento de la permeabilidad.

Al mes, arteriografía demostrando un aumento de la circulación colateral a cargo de la femoral profunda; no se visualiza el injerto.

A los seis meses, persiste la mejoría subjetiva y objetiva.

Termina con una serie de consideración sobre otras posibilidades quirúrgicas, haciendo su crítica.

ALBERTO MARTORELL

VENAS

ESTUDIO ANATOMICO SOBRE UN CASO DE ANGIOMATOSIS CON HIPERTROFIA ESQUELÉTICA (*Studio anatomico su un caso di angiomasosi con ipertrofia scheletrica*). — DOMENICONI, S. «La Chirurgia degli organi di movimento», vol. 34, fasc. 2, pág. 151; 1950.

El síndrome de Klippel-Trenaunay, identificable en sus líneas fundamentales con el descrito más tarde por PARKESS-WEBER, se basa, en la práctica, sobre tres caracteres principales: distribución topográfica de la malformación, alteraciones vasculares y concomitante deformidad del segmento esquelético adyacente.

Su problema etiopatogénico se apoya en tres hipótesis: alteración vascular, a la que sigue como efecto un anormal desarrollo esquelético; deformación congénita que afecta a la vez al sistema circulatorio y al segmento óseo correspondiente; o, como hoy parece tenderse, alteración congénita y primitivamente localizada en el sistema simpático.

Caso. — Niña de 9 años. Ingresa en 1941, A los 2 años de edad, tumefacción bastante dolorosa en cara anteroexterna de la pierna derecha, por la que fué intervenida (extirpación). En 1940 nueva extirpación de la masa neoformada en idéntico lugar. En el año último recidiva la tumefacción, con vivos dolores.

A su ingreso la masa angiomatosa alcanzaba toda la pierna, en especial en cara anterolateral sobre el vientre muscular peroneal. Dicha pierna es un centímetro más larga que la izquierda; siendo el pie, en cambio, hipotrófico y dos centímetros más corto que el homólogo, y también invadido algo por el tejido vascular de neoformación.

En mayo de 1941 extirpación del tejido neoplásico, sin lograr limpiarlo del todo por ser esta masa angiomatosa difusa e infiltrante en la sinovial de la rodilla, en los

músculos laterales de la pierna y en el tejido celular subcutáneo. Cortical del peroné alterada en su superficie externa.

Pasó cinco años bien, para ser operada de nuevo en 1946 por recidiva más grave. En el año siguiente, aumentan el tejido angiomatico y aparecen trastornos tróficos. Amputación por tercio inferior muslo.

El examen radiográfico revela marcada rarefacción de todos los sectores óseos de la pierna y del pie, cortical disminuida con márgenes bastante irregulares; el diseño trabecular de la esponjosa está completamente alterado en todo el sector diafisario de la tibia. En zonas marginales existe evidente reacción del periostio. La sombra de las partes blandas que rodean el esqueleto de la pierna demuestra gran disminución de su espesor y un jaspeado difuso, expresión de los nódulos angiomaticos.

Una sección sagital del miembro amputado pone en mayor evidencia los caracteres radiográficos descritos: las partes blandas han quedado casi reducidas a un sutil manguito de tejido prevalentemente vascular o cicatrizal que envuelve los huesos de la pierna y se muestra adherente al periostio. La cortical de la tibia y el peroné tiene espesor variado con la cara externa irregular y con muescas. La superficie de sección de la esponjosa revela una alteración de toda la arquitectura de las trabéculas óseas.

El examen histológico de una sección transversa del segmento diafisario demuestra que el hueso de la tibia está circundado por un tejido fibroso compacto, pobre en elementos celulares, irregularmente punteado de botones vasculares, pequeños vasos neoformados en especial venosos, de vario calibre y diversamente agrupados, de paredes ora engrosadas ora estásicas y delgadas; amplias lagunas vasculares tapizadas de finas paredes y llenas de sangre. Este tejido angiomatico está en relación de continuidad con el periostio y de contigüidad con la pared ósea, cuyo borde en la sección transversal aparece en su mayor parte irregular, muescado, festoneado, con botones óseos sobresaliendo en forma caprichosa. Una vasta laguna vascular adhiere visiblemente, en un pequeño sector, a la cortical. La compacta ósea ofrece casi por todas partes una imagen normal del sistema laminar intersticial; en algún punto el dibujo se hace confuso y las láminas concéntricas se deforman. En la esponjosa se pone de manifiesto la atrofia trabecular, mientras en la médula adiposa hay numerosos vasos sanguíneos estásicos y llenos de sangre.

A pesar de la tumultuosa proliferación vascular no se han observado atípias celulares típicas.

El examen histológico de una sección a nivel del cartílago de conjunción no ha demostrado nada de interés, contrariamente a lo que era de esperar.

Por todo lo dicho el diagnóstico fué de nevus angiomatico, o de amartoma o amartia según la definición de ALBRECHT en 1903.

Llama la atención en este caso el hecho del acortamiento del pie de la extremidad enferma (déficit circulatorio?).

No se realizan otras consideraciones de orden etiopatogénico por resumirse este caso a su estudio anatómico.

ALBERTO MARTORELL

EL TRATAMIENTO DE LAS VARICES DE LOS MIEMBROS INFERIORES (*The management of varicose veins of the lower extremities*). — DE TAKATS, GEZA y FOWLER, EDSON F. «The Surgical Clinics of North-America», vol. 31, n.º 5, pág. 1463; octubre 1951.

Desde un punto de vista práctico no es necesario esforzarse en averiguar si unas varices son esenciales o postrombóticas; lo importante es saber cuál es la causa inmediata de la hipertensión venosa en posición erecta y dónde están las válvulas cuya insuficiencia es directamente responsable de la dilatación del sistema venoso superficial.

Para averiguar la insuficiencia valvular es clásica la prueba de Trendelenburg, cuya técnica no es necesario recordar; y para ayudarse en el diagnóstico puede recurrirse a la prueba de Perthes y todas sus variantes.

Los pacientes afectos de varices aquejan una serie de molestias fácilmente explicables por el aumento de la presión venosa en ortostatismo. Pero desde los pies planos, a las artritis de las pequeñas articulaciones o tobillo, pasando por las hernias musculares, desgarro de ligamentos de la rodilla, adenitis inguinal crónica, artritis vertebral, hernia de disco y espondilolistesis, neuritis postflebítica y la polineuritis alcohólica, una serie de trastornos pueden ocasionar molestias que se atribuyen a las varices.

Las varices, a menos que estén visiblemente inflamadas, no duelen día y noche; no dan lugar a calambres, salvo si se asocian a una insuficiencia arterial; no producen dolor de tipo ciático. Esto precisa ser conocido porque son muchos los enfermos correctamente tratados por sus varices que siguen con parecidas o mayores molestias que antes de la intervención.

Para el tratamiento de las varices el mejor procedimiento es el quirúrgico. El vendaje compresivo puede ser útil como terapéutica temporal, pero no se obtendrán con él buenos resultados definitivos.

Tratamiento quirúrgico. El método inicial de la ligadura alta de la safena seguida de inyecciones esclerosantes fué más tarde reemplazado por la ligadura e inyección retrógrada con un catéter ureteral. Más tarde se ligaron las colaterales insuficientes subfascialmente con especial atención sobre la insuficiencia de la safena externa. Ahora en casi todos los pacientes que aceptan la intervención, se practica la ligadura alta de la safena con arranamiento de la vena mediante un «stripper» flexible del tipo de los Uyers o Emerson.

El enfermo ingresa en el hospital el día anterior a la intervención y las varices visibles son señaladas con verde brillante, así como el lugar de la incisión inguinal. Se hace anestesia general o raquídea aunque ésta última ha sido prácticamente abandonada.

El tiempo más importante de la intervención es la ligadura correcta del

cayado de la safena interna y de sus colaterales, ligando el tronco con una sutura por transfixión ; se tapona provisionalmente la herida con una compresa empapada en suero fisiológico. La incisión siguiente se hace en el extremo distal de la safena interna junto al maléolo tibial ; se liga el extremo periférico de la misma y por el central se introduce el arrancador flexible hasta la ingle ; en un 50 por ciento de casos es posible alcanzar hasta el muñón de la safena interna. Seguidamente se liga la safena sobre el arrancador por debajo de la oliva menor, y en la región maleolar se hace lo mismo por debajo de la mayor ; a continuación se tira desde la ingle hasta arrancar toda la safena. La hemorragia es sorprendentemente pequeña.

Si no es posible pasar el arrancador más allá de la rodilla la intervención se hace en dos o tres tiempos, extrayendo un segmento de vena y reinsertando el instrumento hasta completar la extirpación. Algunas veces si la vena está parcialmente trombosada o si existe una fibrosis perivenosa se utiliza el enucleador de Mayo.

Además debe ligarse la safena externa y si es posible, extirparse.

Para terminar, vendaje compresivo con vendas elásticas y elevación de los pies de la cama ; al día siguiente se retira la compresión y se coloca un vendaje elástico en la pierna.

Si queda alguna dilatación varicosa es posteriormente esclerosada, y si queda alguna que parece comunicar con el sistema profundo debe ser ligada.

Ligadura de la vena poplítea. — Ciertamente no está indicada en la mayoría de pacientes con una historia de trombosis venosa profunda ; tampoco creen que la ligadura de la femoral superficial sea un buen procedimiento. Pero si se está convencido de que el paciente tiene un marcado reflujo venoso a través de un sistema venoso profundo insuficiente la sección de la poplítea es mucho más lógica.

Inyecciones esclerosantes. — Sólo pueden resultar útiles para completar el tratamiento quirúrgico tal como se ha indicado. Nunca deben practicarse en las varices postflebiticas.

Complicaciones. — Pueden surgir como resultado de la evolución espontánea de una hipertensión venosa persistente. Se inicián con pigmentación cutánea, induración, estasis linfática, eczemas y finalmente úlcera y edema de mayor o menor intensidad. El tratamiento consiste en controlar el edema, las lesiones cutáneas y finalmente la induración persistente. Cuando no se han resuelto con métodos conservadores hay que recurrir a la terapéutica quirúrgica, sea con la técnica habitual, sea recurriendo a la ligadura de la poplítea o al injerto de piel previa extirpación de la zona afecta.

Otra complicación que debe mencionarse es la varicoflebitis que requiere la ligadura de urgencia de la safena y más tarde el tratamiento radical.

Todos estos métodos son considerados como de cirugía menor. Precisamente porque técnicamente son bastante simples, los daños que pueden causarse son muy graves; y por tanto es necesario que, junto a una técnica correcta, se practique un completo examen de la circulación periférica del paciente antes de someterlo al tratamiento conveniente.

VÍCTOR SALLERAS