

EXTRACTO DE REVISTAS

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.

GANGRENA POR TRANSFUSIÓN INTRAARTERIAL

OCCLUSIONES ARTERIALES PERIFÉRICAS AGUDAS (Acute peripheral arterial occlusion). — HOLDEN, WILLIAM D. Extracto Parcial del IIIer Capítulo, pág. 21. Charles C. Thomas, Publisher. Springfield, Illinois, U. S. A., 1952.

Como ejemplo de *arteriospasma traumático* miogénico se cita el siguiente caso:

OBSERVACIÓN. — Hombre de 26 años que fué atropellado por un automóvil. Presentaba una herida en la ingle izquierda que sangraba profusamente a su ingreso en el Servicio de Urgencia. El enfermo estaba inconsciente, sin pulso y no fué posible medir la presión arterial. Prácticamente estaba exangüe. Se descubrió la arteria radial introduciendo una cánula en sentido proximal. En cinco minutos se inició una transfusión intraarterial trasladando al paciente a la sala de operaciones una vez que se restableció el pulso periférico y la presión arterial. Entre tanto, mediante compresión, se consiguió reducir la hemorragia. Antes de completarse la anestesia, en el período de inducción, el enfermo en semiinconsciencia, flexionó el brazo derecho perfectamente. La vena femoral común se halló desgarrada procediendo a su ligadura proximal y distal. Se transfundieron 3,500 c. c. de sangre por vía intraarterial, retirando luego la cánula y ligando la arteria radial.

Algunas horas más tarde se observó que la mano derecha estaba fría y cianótica y que prácticamente no existía circulación arterial en ella. La infiltración con procaína al 1 por ciento del ganglio estrellado y del plexo braquial fueron ineficaces para restablecer la circulación en la mano. La musculatura del antebrazo presentaba espasticidad y era evidente el abocamiento hacia la contractura isquémica o tal vez a la gangrena de la porción distal de la extremidad superior. Operado de nuevo, se exploraron las arterias humeral, radial y cubital las cuales se hallaron intensamente espasmodizadas. La infiltración con procaína y la denudación adventicial no surtieron efecto aparente. La inyección intraarterial de papaverina produjo escasa dilatación. Después de esto la circulación en la mano parecía haber mejorado algo, prosiguiendo después de la operación con bloqueos del ganglio estrellado. A los pocos días, sin embargo, era evidente la necrosis del antebrazo y fué amputado.

Es difícil atribuir a un solo factor etiológico esta desgraciada complicación. Dos hechos probablemente fueron responsables de ella: Primero, la flexión intensa del brazo mantenida durante un rato mientras la sangre penetraba en la arteria a una presión de 100 milímetros de mercurio. La distensión considerable del árbol arterial podía iniciar el intenso espasmo miogénico que sobrevino. Segundo, la sangre retirada del frigorífico fué transferida sin haber alcanzado la temperatura ambiente y mucho menos la del cuerpo. Por supuesto esto se hizo a propósito dado el estado del paciente. Es bien sabido que a la temperatura ambiente de la habitación se puede dar sangre por vía intravenosa impunemente. Sin embargo, las arterias están mucho más sujetas a los cambios de temperatura y reaccionan al frío espasmodizándose intensamente. Salvo en los casos de extrema urgencia, la sangre que se ha de administrar por vía intraarterial debería antes ponerse de preferencia a la temperatura del cuerpo o al menos a la de la habitación.

LUIS OLLER-CROSIET

GANGRENA DEL ANTEBRAZO Y MANO DESPUÉS DE TRANSFUSIÓN INTRAARTERIAL POR LA ARTERIA RADIAL. COMUNICACIÓN DE UN CASO (*Gangrene of the the Forearm and Hand Following the Use of the Radial Artery for Intra-Arterial Transfusion. A Case Report.*) — YEE, JAMES; WESTDAHL, PHILIP R. y WILSON, JOHN L. «Ann. Surg.», núm. 136, pág. 1019; 1952.

Los autores dan a conocer el siguiente caso:

OBSERVACIÓN. — Hombre de 30 años con herida abdominal por arma de fuego y «shock» hemorrágico grave. En vista del fracaso de las medidas usuales indicadas para elevar la presión sanguínea se descubrió la arteria radial izquierda para transfundir 2.500 c. c. de sangre fría, procedente de un banco, durante 3 horas aproximadamente.

Al terminar la laparatomía se observó que la mano izquierda estaba fría y cianótica. A pesar de las infiltraciones del simpático cervical izquierdo con procaína, de una incisión a lo largo del borde cubital del antebrazo para disminuir la tensión y de una simpatectomía periarterial, no hubo mejoría. La gangrena de la mano y antebrazo progresó requiriéndose la amputación por encima del codo al cuarto día. La arteriografía practicada en el brazo amputado mostró la permeabilidad de la arteria cubital y del arco palmar profundo.

Los autores recogen otros tres casos de la literatura en los que la transfusión intraarterial por vía de la arteria radial ocasionó complicaciones, como necrosis superficial de la piel sobre la arteria y gangrena del antebrazo y

mano. También resumen 27 casos de transfusión a través de la arteria radial, sin complicaciones.

Como causas posibles de la gangrena se señalan la perfusión de la extremidad con sangre sin oxigenar y el empleo de sangre fría, del banco, que ocasiona un extenso vasoespasmó. Las anomalías vasculares, la excesiva presión de transfusión y el empleo de plasma que acentúa la hipooxia tisular cuentan como factores de menor importancia.

LUIS OLLER-CROSIET

TRANSFUSIÓN INTRAARTERIAL SEGUIDA DE GANGRENA
(*Gangrene following intra-arterial transfusion*). — BLAKEMORE, WILLIAM, S. ; DUMKE, PAUL R. y RHOADS, JONATHAN E. «J. A. M. A.», volumen 151, núm. 12, pág. 988 ; 1953.

Se dan a conocer dos casos de gangrena después de transfusiones intra-arteriales en la humeral y en la radial.

CASO N.º 1. — Niño de 7 años, con extensas quemaduras de tercer grado producidas al resbalar y caer sobre una pila de cenizas calientes. Se le administraron 500 c. c. de plasma a través de la arteria humeral izquierda, descubierta por encima del codo y ligada por el extremo distal. Las quemaduras de mano y antebrazo se trataron con gasa vaselinada y cura oclusiva. Nueve días después se apreció una necrosis de la muñeca y antebrazo izquierdos, amputándose éste por debajo del codo a los 16 días.

CASO N.º 2. — Enfermera de 45 años de edad, afecta de colitis ulcerosa con perforación del colon transverso y cuyo postoperatorio febril con persistente taquicardia y secreción abundante y tenaz traqueobronquial abocó a las tres semanas a un cuadro súbito de hipotensión arterial y cianosis. Se liberó la arteria radial y se ligó, practicando una incisión por encima, a través de la cual se introdujo una cánula y se inyectaron 2.500 c. c. de sangre a 90 mm. de Hg. de presión, normalizándose las cifras tensionales y del pulso. Las extremidades permanecieron frías, pero la mano izquierda se encontraba muy cianótica y edematosa, en particular la eminencia tenar y dedos índice y medio. A las diez horas de transfusión se restableció la continuidad del vaso mediante sutura. A las 24 horas la enferma sufrió una nueva crisis de hipotensión y cianosis, falleciendo. Necrosis distal del dedo índice y del pulgar.

En el primer caso se pone de manifiesto que aun cuando posiblemente la transfusión intraarterial obró salvando la vida, tal vez la vía intravenosa empleada oportunamente habría sido de igual eficacia.

En el segundo caso se podría haber evitado la necrosis puncionando la arteria y no ligándola ; así como aquélla pudo estar favorecida por la inexistencia del arco palmar. Ambos casos hacen pensar en que la circulación colateral, que en circunstancias normales puede ser suficiente, no lo sea en la disminución de la circulación periférica ocasionada por el «shock».

Los autores reservan la transfusión intraarterial para los casos en que por la índole y envergadura de las operaciones se hace probable una hemorragia catastrófica. La técnica empleada radica en el principio de conservar la continuidad de la arteria, asegurándose previamente de la existencia de una buena circulación colateral.

Una prueba sencilla puede dar idea de la circulación colateral en los casos con buena circulación periférica: ocluyendo la arteria bajo presión digital con la mano elevada y descendiéndola, a los pocos minutos se aprecia, si la circulación colateral es insuficiente, que el dedo pulgar y el índice permanecen pálidos mientras enrojece la parte interna de la mano. En estas circunstancias resulta mejor elegir para la transfusión la arteria femoral.

LUIS OLLER-CROSIET

CAUSALGIA

TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ESTADOS CAUSÁLGICOS
(*Traitement actuel des états causalgiques*). — GERVAIS, MAURICE.
«L'Union Médicale du Canada», tomo 78, pág. 952 ; agosto 1949.

La causalgia es un síndrome que se manifiesta por una sensación de quemazón intensa acompañada de hiperestesia y de trastornos vasomotores y tróficos, instalado en una extremidad tras un accidente o herida incluso mínimos. Una herida nerviosa asociada o no a una herida vascular es siempre el origen de los trastornos. Las molestias aparecen desde las primeras horas o bien transcurridos algunos días y, aunque de intensidad variable, son constantes.

La causalgia acompaña con predilección las heridas de los nervios mediano, cubital y ciático. El dolor se agrava por los movimientos del miembro enfermo, por el menor contacto, por las corrientes de aire, etc. Localmente la piel está cianótica, muy caliente o muy fría, siempre reluciente y transpira mucho. La extremidad en general presenta edema.

La causalgia es bien conocida desde la descripción de MITCHELL, pero no en cambio su patología y patogenia. Rara en la práctica civil (una por 150 heridas nerviosas). No se sabe porqué aparece en unos y en otros no.

Existe un grupo importante de trastornos que sobrevienen después de traumatismos de los miembros — aunque algunos autores creen que pueden sobrevenir sin ellos. Se ha designado a este síndrome de diversas maneras: trastornos reflejos postraumáticos, atrofia de Sudeck, distrofia refleja, causalgia menor o atípica, osteoporosis álgica, edema traumático crónico, edema

tráfico. Junto a otros autores preferimos por el momento el nombre de «estado causálgico».

La exploración de los miembros no demuestra trastorno sensitivo alguno. Existe hipo o hipertonia muscular; la atrofia aparece tardíamente. Las reacciones vasomotrices de la extremidad son muy importantes. Las oscilaciones están disminuidas o aumentadas. La osteoporosis aparece, en las radiografías, en los casos avanzados.

En el miembro superior lo más frecuente es una contractura de la mano, el codo o el hombro. Los dedos están envarados o retraídos, y los movimientos del codo y del hombro limitados. Hay edema y sudoración no muy intensos. El dolor es variable y presente a veces sólo con los movimientos. Sin fuerza en el brazo, la mano pende en ocasiones hinchada y dolorosa con punzadas en la punta de los dedos. En otros se observan únicamente trastornos vasomotores, frialdad, edema, sudoración marcada y dolor.

En el miembro inferior, vemos con frecuencia un edema importante. El dolor es más evidente con la deambulación. El pie es sensible al frío.

Como se ve, la intensidad de los signos es variable, así como el cuadro clínico, muy vago; no obstante, el cuadro causálgico se reconoce con facilidad y, si el tratamiento no se empieza en seguida, el resultado funcional puede ser muy grave; se establece la fibrosis periarticular, los movimientos se limitan cada vez más, se instalan atrofas y el miembro se torna inútil.

En presencia de un caso de causalgia debemos pensar en primer lugar en una irritación nerviosa local (a veces curan con neurolisis o exéresis de cuerpos extraños). Si la exploración descubre un punto muy doloroso y localizado, es preciso recurrir a las infiltraciones de novocaína. Pero en la mayoría de los casos es necesario actuar sobre el simpático. Nosotros empezamos por el bloqueo paravertebral; si éste va seguido de alivio, hay que repetirlo siempre que se evidencie mejoría, pues la curación se llevará a cabo por este método. Si por el contrario el alivio no dura más allá del efecto anestésico del simpático, lo más frecuente, está indicada la simpatectomía.

Antes de intervenir podemos administrar etamón o infusiones endovenosas de procaína. No tenemos experiencia suficiente para hablar de estos procedimientos, pero creemos que si los bloqueos no logran efecto tampoco lo lograrán estos últimos.

Autores que han visto muchos casos de causalgia han debido recurrir a la simpatectomía en el 90-95 por ciento de los casos.

Contrariamente a la causalgia, los estados causálgicos responden bien a los bloqueos y la simpatectomía es con frecuencia innecesaria. Nosotros efectuamos los bloqueos cada dos o tres días durante la primera semana y los espaciamos a medida que la mejoría se hace más duradera. Cada paciente responde de manera distinta, pero en general son suficientes de ocho a diez bloqueos.

Nosotros hemos tenido buenos resultados con la procaína endovenosa. Al-

ternamos este procedimiento con los bloqueos. Consiste en administrar por vía endovenosa (GRAUBARD), en veinte minutos, 4 mg. de procaína por kilo de peso, en solución salina isotónica al uno por mil con vitamina C. Personalmente siempre hemos dado 300 mg. en 300 c. c. con 500 mg. de redoxón.

Con el etamón hemos conseguido acciones menos prolongadas y presenta más inconvenientes. A veces la fisioterapia (masajes, diatermia) es suficiente para contener los trastornos reflejos, sobre todo si se hace en época precoz; no obstante, estos casos son raros.

En cuanto empezamos a obtener resultados aconsejamos movimientos de extensión y flexión de las articulaciones. El enfermo no debe permanecer pasivo. Si el edema es considerable se aconseja una banda elástica y elevación del miembro unas horas al día.

Cuando todos estos métodos son insuficientes recurrimos a la simpatectomía.

Lo más importante es la precocidad del tratamiento. En su inicio los bloqueos y la procaína consiguen respuestas maravillosas, pues entonces las modificaciones son simplemente funcionales; después los resultados son más lentos e inciertos. Los estados causálgicos antiguos son incurables a causa de la esclerosis que fija las lesiones. En ellos, si los bloqueos fracasan, la simpatectomía está contraindicada; y no vemos terapéutica alguna que pueda obrar sobre esta fase.

Relataremos algunas observaciones interesantes.

OBSERVACIÓN 1.^a. — E. D., 32 años, se hirió la palma de la mano derecha con un cristal. A los nueve días se extrae un fragmento de éste y de guante (que llevaba la enferma al herirse). Cura por primera intención, pero en seguida sensación de quemazón en la mano.

La vemos el 8-I-48. Sensación de quemazón casi continua en la mano, que ella siente fría, torpe y con los dedos torcidos. A la exploración la mano derecha está tan caliente como la izquierda, con piel violácea, lisa y reluciente y transpira mucho. Ligero edema dorsal, dedos en flexión y movimientos limitados. Cicatriz bien curada. La hiperestesia está generalizada a toda la mano, menos marcada en el dorso. Causalgia con herida probable de una rama del mediano.

Bloqueo ganglios estrellado y 2.^o torácico. Alivio durante quince horas, con desaparición del edema y flexión fácil de los dedos. Nuevos bloqueos (días 13 y 20), que la alivian por poco tiempo. Planteamos la intervención, que rehusa. Inyecciones del mediano en muñeca y codo, etamón (7 a 8000 mg.), novocaína endovenosa, sin apenas resultado. Decide operarse.

Sympatectomía dorsal preganglionar derecha (operación de Smithwick) (2-V-48). Resultado inmediato: no ha tenido más dolor, el edema desapareció a los pocos días.

El 16-VIII-48 está muy bien, sólo se queja de un temblor en la mano y de un dolor en la espalda que desaparece gradualmente.

OBSERVACIÓN 2.^a. — G. F., electricista de 40 años. El 22-IV-48 sufre la acción de una potente corriente eléctrica en la mano, pierde el equilibrio y cae de una altura de 22 pies. Se levanta, da algunos pasos y se desploma. Cuatro días en el hospital, inconsciente. A los diez días ingresa en otro hospital por dolor en el hombro derecho y tórax, y el 3-V-48 en radiografía practicada se aprecia fractura tercio medio

clavícula derecha con desplazamiento hacia arriba y adelante de la extremidad distal del fragmento proximal y fractura de la IV.^a y V.^a costillas algo hacia atrás de la línea axilar derecha. Reducción y corsé de yeso que se retira el 31-V-48.

Algunos días más tarde empieza edema de antebrazo y mano derechas, adormecimiento a veces intenso y frialdad acompañada de sudoración profusa en la mano, que van agravándose; la fuerza muscular disminuye.

El 26-VII-48 le vemos por primera vez. La mano derecha adormecida, fría, hinchada y temblorosa; no puede doblar el codo como antes. Dolor desde el codo al hombro. Debilidad muscular. Nervioso e irritable, no puede trabajar. En la exploración: edema de mano y antebrazo, la mano derecha transpira más que la izquierda y está algo más fría, tornándose violácea si la deja pendiendo. Temblor permanente en la mano y antebrazo. Extensión del codo normal, pero flexión limitada a 100°. No hay atrofia muscular y los reflejos son normales.

Bloqueo del estrellado y del 2.º torácico (27-VII-48), con alivio inmediato. Nuevos bloqueos (29 y 30-VII-48), con idéntico resultado. Movilización activa. Los trastornos desaparecen gradualmente. Con siete bloqueos y una infusión endovenosa de procaína el enfermo sale del hospital el 14-VIII-48 muy satisfecho, afirmando que ha mejorado el 95 por ciento. No hay edema, adormecimiento ni sudoración en la mano, que nota caliente. No tiene temblor. Fuerza muscular casi normal. Flexión hasta 70°, quedando aún algo de tirantez en el hombro.

OBSERVACIÓN 3.^a. — P. E. C., de 34 años. Sufrió fractura abierta del antebrazo derecho el 8-IV-47. Escayolado 45 días. Por dolor consulta a un médico a finales de junio de 1947: osteosíntesis seguida de curación ósea perfecta con fragmentos en buena posición. Sin embargo, se queja de dolores en el codo, muñeca y mano, con sudoración de ésta y pérdida de fuerzas en el brazo. Fisioterapia (masajes, baños calientes) durante tres meses. Pasó bien tres meses y recurrió de nuevo otros tres a la fisioterapia. Ningún efecto.

Vista por nosotros el 22-VII-48, manifiesta que apenas tiene fuerza en su brazo derecho, que casi no puede extender el codo y que la mano derecha le cae. Se queja de un dolor vago en todo el brazo, de sensación de comezón al final de los dedos y también de cierta quemazón en la palma de la mano. A la exploración: contractura del codo con una extensión a 120°; mano pendiente como en una parálisis del radial, más sudorosa que la izquierda, pero de igual temperatura y sin edema. No atrofia muscular ni parálisis del radial. Reflejos iguales. Nerviosismo. Duerme mal.

Bloqueo del estrellado y del 2.^a torácico derechos (24-VII-48), mejorando en seguida. Bloqueos cada dos días y movilización aprovechando la anestesia simpática.

Todos los trastornos cedieron al tratamiento poco a poco y, tras diez bloqueos, la mano ya no se mostraba pendiente, pudiendo utilizar la muñeca. Flexión del codo 170°. Recuperación pasable de sus fuerzas. Mano seca, sin dolor alguno ni comezón. Abandonó el hospital muy contenta del resultado.

OBSERVACIÓN 4.^a — J. M., mujer de 39 años. En 1941 se cae hiriéndose el tobillo derecho. Tenía un pie laxo, secuela de poliomielitis a los 3 años. A consecuencia de la caída el pie se hinchó considerablemente. No acudió al hospital, practicándose curas húmedas. A los seis meses visita por fin al médico. Artrodesis subastragalina (XI-41). Continuaron los trastornos y sólo puede caminar con muletas.

En marzo de 1944 artrodesis tibiotarsiana, continuando los trastornos hasta el punto de ser remitida a otro ortopédico para *amputación* en noviembre 1946. Hospitalizada el 27-XI-46, tras diversos tratamientos, entre ellos seis sesiones de radioterapia, el 18-I-47 no ha mejorado apenas. No obstante se le recomienda posponer la amputación. Le practican cuatro bloqueos paravertebrales lumbares seguidos de gran

mejoría, si bien deben abandonarse por reacción a la procaína con pérdida de conocimiento. El 23-V-47 reingresa en el hospital y le practican una simpatectomía perifemoral (27-V-47), que la mejora durante un mes.

La vemos por primera vez el 2-XII-47. A la exploración: pie derecho muy edematoso y muy doloroso al menor movimiento, más frío que el izquierdo. Buena coloración. Nos dice que su pie es sensible al frío y presenta hormigueos. Bloqueo lumbar seguido de muy grave reacción a la procaína y pérdida de conocimiento. Hospitalizada el 18-I-48. Radiografía: aumento de la osteoporosis comparado con los clisés de 28-XI-46. Simpatectomía lumbar (22-I-48), abandonando el hospital sin dolor ni muletas el 3-II-48.

Aunque le queda algo de edema, no tiene dolor, el pie está caliente y seco y puede desempeñar su trabajo cojeando algo, pero sin muletas.

OBSERVACIÓN 5.^a — P. C., hombre de 39. Fractura de Colles en muñeca izquierda el 6-I-48. Reducción y yeso, que se quita el 10-II-48.

Nos es remitido el 27-III-48. Manifiesta haber recibido masajes al suprimir el yeso, pero que a las tres semanas los trastornos tendieron a aumentar. A la exploración: Mano hinchada, dedos ligeramente flexionados, edematosos, con movilidad dificultada provocando dolor. Incluso en reposo los dedos son dolorosos. Dedos adormecidos y sensibles al frío. Temperatura (Dermalor) de los dedos de la mano derecha: 33°; de la izquierda: 30°,5. Movimientos del codo normales; algo disminuidos en la muñeca. Paciente tímido y pesimista, no quiere hacer movimiento alguno.

El 27-III-48 bloqueo. Recomendamos volver a los dos días, pero lo hace el 3-IV-48 apreciándose una mejoría del 75 por ciento, y practicamos nuevo bloqueo. No vuelve a la consulta.

El 7-VIII-48 lo hallamos casualmente: la mano está perfecta, el enfermo trabaja.

OBSERVACIÓN 6.^a — J. P., mujer de 49 años. El 4-III-48 se cae. Transportada al hospital se le aprecia por radiografía una fractura de la extremidad inferior del radio y de la apófisis estiloides del cúbito derechos, con desplazamiento lateral externo de la muñeca hacia adelante. Reducción y escayolado, que se suprime el 8-IV-48.

Se nos remite el 8-V-48. Edema de mano y dedos. Movilidad dificultosa, provocando dolor. Dedos en ligera flexión. El color es normal y la temperatura igual en ambas manos. No sensación de frialdad, pero sí hormigueo en los dedos. Sudoración más acusada en la mano derecha. Movilidad de codo y muñeca, normal; no obstante, dice que no puede servirse de la mano, que no tiene fuerza y que apenas intenta trabajar la mano le duele mucho. Bloqueo (8-V-48). Tres días después nos telefona que va mucho mejor y que quiere esperar unos días antes de repetir el bloqueo.

El 22-V-48 vuelve. Los trastornos han disminuído francamente. Nuevo bloqueo. Vuelve el 4-VI-48 notando apenas nada, los dedos funcionan bien, no presentan sudoración ni dolor y puede trabajar con la mano; persiste algo de edema. Nuevo bloqueo. Vista el 24-VII-48 está muy satisfecha, no ha tenido más molestias y puede trabajar como antes de la fractura.

ALBERTO MARTORELL

VASCULITIS NODULAR

VASCULITIS NODULAR (Vasculite nodulaire). — VILANOVA, X. «La Semaine des Hopitaux», 27, 71 ; **26 septiembre 1951.**

De todos los síndromes nodulares cutáneos que se localizan de preferencia en las piernas el Eritema Indurado de Bazin (1855) es, sin duda, el más frecuente y el mejor caracterizado. Aunque se aceptó como una tuberculosis hipodérmica de origen hematógeno (PAUTRIER), los autores americanos MONTGOMERY, O'LEARY y BARKER y WOODBURN y PHILPOT han separado un grupo importante de sintomatología análoga o cercana, pero de etiología no tuberculosa que denominan *Vasculitis Nodular*.

La Vasculitis Nodular se describe como un síndrome nudoso que se presenta en las piernas, casi siempre bilateral, de preferencia en mujeres, durante la 3.ª y 4.ª década de la vida, en personas con buen estado general. Los nódulos, del tamaño de un guisante al de una nuez, rara vez se ulceran, son muy dolorosos y suelen reabsorberse en semanas o meses sin dejar cicatriz. De distribución irregular o siguiendo los pequeños vasos cutáneos, evolucionan por brotes, no se acompañan de fenómenos generales y no se influyen por los cambios estacionales como el eritema indurado de Bazin tuberculoso.

Histológicamente las nudosidades están constituidas por infiltrados linfocitarios a los que se mezclan algunas grandes células mononucleadas, que se localizan en el límite dermohipodérmico, de preferencia en las regiones perivasculares, en la parte más profunda de los folículos pilosebáceos y de los glomérulos de las glándulas sudoríparas. Existe una panvascularitis en arteriolas y vénulas, a veces con obliteración total del vaso. Los infiltrados se continúan por las trabéculas conjuntivas que dividen el tejido adiposo hipodérmico, adquiriendo en dichas zonas el aspecto de granuloma lipofágico, no específico, con células epitelioides, adipocitos y células gigantes de cuerpos extraños, pero sin adoptar la disposición folicular típicamente tuberculosa. A veces les acompaña una fibrosis cutánea muy evidente. Puede existir una necrosis del tejido adiposo.

Los autores americanos han eliminado la etiología tuberculosa y le atribuyen una patogenia embólica vascular.

Se comprende las dificultades diagnósticas del Eritema indurado de Bazin. En los dos últimos años hemos estudiado las historias de 16 enfermas diagnosticadas unas de Eritema indurado de Bazin (tuberculoso), otras de vasculitis seguramente no tuberculosa, con el fin de aclarar su etiología.

La *edad* de nuestras enfermas variaba entre 15 y 60 años, y la duración total del proceso de uno a 5 años. Seis presentaron recidivas invernales, y una paradójicamente durante el verano. Los nódulos eran dolorosos a la presión en cuatro y espontáneamente en una. Su coloración variaba desde un ligero

eritema a un tono rojovioláceo pasando por el rosa y el rojo vivo. En 7 enfermas se adhirieron a la piel, produciendo fístulas o úlceras poco profundas, de bordes irregulares y fondo pseudomembranoso. En tres ocasiones pudimos encontrar adenopatías tuberculosas comprobadas histológicamente; en un caso una tuberculosis pulmonar evolutiva y en 4 una reacción ganglio-hiliar y un discreto velo pleural. En 7 enfermas existía foco amigdalario y en 2 granuloma apical dentario.

Los *intradermos con tuberculina AT de Kock* a la dilución de 1/10.000 y 1/100.000 provocaron en todas las enfermas reacción positiva intensa, no observando jamás reacción general o focal. En los casos en que simultáneamente se investigaron otras reacciones en la piel, si bien ocurrieron reacciones positivas, fueron de menor intensidad que con la tuberculina.

En esta *susceptibilidad extrema a la tuberculina* y en menor grado a otros antígenos testimonia la sensibilidad exagerada de estos enfermos. Ahora bien, ello no significa en modo alguno su naturaleza tuberculosa unívoca, sino que ésta hay que tenerla muy en cuenta. En algunos casos es posible hallar la verdadera etiología, en otros se trata de una hipersensibilidad reaccional frente a un antígeno complejo inespecífico; por último, en las de etiología no tuberculosa desarrolladas en terreno tuberculizado, un mecanismo paralérgico les proporciona soporte y facultad de reacción.

En las 16 enfermas hemos visto coincidir la vasculitis nodular seis veces con el eritema pernio y una con alopecia en áreas, eczema, corea menor, astenia y adelgazamiento, respectivamente, y dos veces con tos y artralgias.

La clínica, por tanto, no nos proporciona datos suficientes para pronunciarnos de una manera definitiva. Entre las vasculitis clasificadas como tuberculosas y las no tuberculosas sólo existen dos signos comunes: 1.º, la hipersensibilidad a la tuberculina y en grado menor a otros antígenos, y 2.º, la localización preferente en las extremidades inferiores y su frecuente asociación al eritema pernio, que nos hace sospechar el papel que en su patogenia puedan tener las alteraciones de la fisiopatología de los vasos periféricos.

Del *estudio histológico* de nuestros 16 casos podemos concluir que el proceso anatómico responsable de la lesión es idéntico en todos ellos cualquiera que sea la etiología. La vasculitis afecta sobre todo las arteriolas y las vénulas, es total o parcialmente obliterante y sus lesiones alcanzan mayor intensidad en el plexo subhipodérmico, en el subdérmico o alrededor de los anexos. La extensión de las lesiones puede ser mínima, o bien afectar toda la piel en superficie y en profundidad.

A estas lesiones vasculares se unen, siempre, focos necrobióticos, que después se invaden por escasos polinucleares; imágenes claras, que pueden diferenciarse perfectamente de la caseificación, que no observamos jamás. Alrededor de estas necrobiosis se dispone muy pronto una densa infiltración linfohistiocitaria que poco a poco afecta el tejido célula-adiposo, dando lugar a las

imágenes más variadas de granuloma lipofágico con células epitelioides o gigantes, que por una sola vez pudimos acercar por su distribución y topografía al folículo tuberculoso.

Nos interesa subrayar el cuidado extremo que hemos puesto al dictaminar sobre su naturaleza histológica. No obstante todos sabemos que la diferenciación entre una lesión tuberculoide hipodérmica y la tan vecina de un granuloma lipofágico es cuestión de matices que muy raramente autorizan una opinión decisiva.

En tres de las enfermas que operamos de adenopatías superficiales ca-seificadas no existían en los nódulos cutáneos lesiones de aspecto folicular. En cambio, una enferma curada mediante amigdalectomía, otra por sulfamidas y una tercera por dosis fortísimas de ácido ascórbico presentaban infiltrados muy ricos en células epitelioides y gigantes, envueltos por masas necrosadas que interpretamos como un granuloma crónico no específico. Estas infiltraciones, más que perivasculares, se colocan alrededor de focos necrobióticos, no disponiéndose claramente alrededor de los vasos más que en el corion, donde pueden acompañarse de un edema importante, y añadiéndose a la necrosis y a la necrobiosis perforan la epidermis y constituyen la ulceración.

A estas lesiones se asocia un grado variable de esclerosis (7 casos). La esclerosis hipodérmica se manifiesta por un espesamiento de las trabéculas calágenas que sirven de armazón y de sostén a los lóbulos adiposos, y particularmente a los que bordean las zonas necrosadas. Existe, en ocasiones, cierto grado de esclerosis dérmica.

Del estudio histológico que antecede procedente de varias enfermas puede deducirse que, desde el punto de vista morfológico, no existen diferencias. Por el contrario, en todas existe una reacción tisular que expresa un cuadro inmuno-alérgico de punto de partida vascular en pacientes sensibilizados. Dicha reacción es consecutiva a la llegada y detención en la luz del vaso, por vía circulatoria, del antígeno responsable. Las diversas imágenes observadas corresponden, sin duda, a diferentes estadios evolutivos de idéntica lesión, y probablemente a la cantidad y calidad de la injuria recibida por el vaso. Si se considera, como opinamos nosotros, que la vasculitis es la lesión elemental y primaria, será fácil comprender la inespecificidad de los infiltrados, que más que a un germen preciso obedecen a las lesiones secundarias (necrosis) que la vasculitis ha provocado. Los estudios histológicos refuerzan, pues, la opinión de que el progreso en el conocimiento de estas enfermedades ha de realizarse en el terreno de la patología general y vascular cutánea.

Si aceptamos este criterio, el concepto de vasculitis nodular de los americanos deberá ampliarse, y el eritema indurado de Bazin no será otra cosa que la modalidad tuberculosa del mismo. A la luz de todas las observaciones efectuadas, será realmente útil ensanchar el cuadro de la vasculitis nodular

para incluir en ella toda dermatosis nodular cuya sintomatología, estructura microscópica y evolución, coinciden con el esquema que acabamos de trazar. Más tarde, cuando hayamos alcanzado conocimientos más precisos, podremos de nuevo fragmentar este cuadro para reagrupar bajo la terminología clásica lo que realmente corresponda.

ALBERTO MARTORELL