

## E X T R A C T O 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.

### EMBOLIA GASEOSA

*EMBOLIA GASEOSA ARTERIAL (Luftembolie aus der Lunge).* — WILLI, FELIX, «Zentralblatt für Chirurgie», vol. 72, núm. 6, página 609; 1947.

Bajo el nombre de embolia gaseosa pulmonar se comprenden todos aquellos síntomas que se presentan cuando el aire penetra en los vasos pulmonares y de aquí pasa a la circulación mayor. Esta clase de embolia es rara y menos conocida que la procedente de la parte venosa de la gran circulación. El aire que penetra en las venas pulmonares procedente del árbol bronquial o de la superficie pulmonar es conducido al corazón izquierdo y de aquí a la parte arterial de la gran circulación.

Repasando la literatura se da uno cuenta de que el cuadro de la embolia pulmonar no está claramente delimitado. Existen algunas experiencias que parecen de gran valor. Por ejemplo, hemos observado 3 casos de heridas pulmonares graves por arma de fuego, que murieron, con pérdida del conocimiento y convulsiones en las extremidades. No pudo practicarse una investigación clínica cuidadosa en consideración al grave estado de los pacientes. Tuvo que limitarse a la observación. Los síntomas cerebrales no se podían imputar a la acción del alcanfor o cardiazol administrados anteriormente. Ambos fármacos no habían sido administrados. Se llegó a la sospecha de que se trataba de una embolia gaseosa procedente de la zona lesionada del pulmón. Penetrando en las venas pulmonares pasaría a la circulación mayor y, finalmente, iría a parar al cerebro.

Poco después de las tres observaciones anteriores, tuvimos ocasión de investigar una cuarta lesión pulmonar, en la que sorprendió nuevamente el que poco antes de la muerte se presentasen síntomas convulsivos al mismo tiempo que pérdida del conocimiento. En la autopsia no se encontró microscópicamente nada. Ni en las cononarias ni en las arterias cerebrales se encontraron burbujas de aire.

Una conversación con el doctor ROESSLE nos confirmó en la creencia de que los cuatro casos citados habían tenido una misma clase de muerte, esto es, embolia gaseosa arterial en el cerebro. Mostró fotografías en las cuales eran perfectamente visibles las vesículas gaseosas en las arterias coronarias y cerebrales.

Cabe suponer que en los cuatro casos de heridas pulmonares descritos, se trataba del mismo proceso.

En la literatura mundial de la primera guerra se habla de embolia procedente

de las venas, pero no se cita casi nada de embolia gaseosa arterial. Únicamente, WILDEGANS y BANSI describen una observación, con respiración entrecortada, en raros casos de embolias gaseosas, en heridas pulmonares por arma de fuego. De esta observación, no se desprende que pensasen en la embolia gaseosa de la gran circulación.

Prosiguiendo en la literatura moderna, sucede todo lo contrario. Se mencionan frecuentemente graves síntomas cerebrales asociados a ciertas formas de lesiones pulmonares (neumotórax). En cambio, apenas se describen en acciones violentas sobre los pulmones.

Este hecho llamativo necesita de una precisa investigación. ¿Es sólo una casualidad o se explica por la dificultad extraordinaria en demostrar la embolia gaseosa en el cadáver?

Lo que sucede es que los síntomas cerebrales se atribuyen al proceso pulmonar. Estos síntomas cerebrales eran considerados antiguamente como de acción refleja. Se creía en excitaciones de la pleura, transmitidas por las ramas nerviosas del vago al sistema nervioso central (FORLANINI y CORDIER) (Eclampsia pleural o epilepsia).

BRAUER es el primero en reconocer y describir la génesis embólica y el cuadro de embolia gasosa arterial en la gran circulación. Numerosas experiencias con terapéutica por neumotórax le conducen a esta conclusión. Sin embargo, no explica una embolia gaseosa arterial cerebral de principio agudo con síntomas cerebrales acompañantes.

HOFFHEINZ da unas ciertas normas. Según él, debe establecerse el diagnóstico de embolia arterial gaseosa en la gran circulación cuando en una operación se presenta súbitamente colapso, piel jaspeada, trastornos visuales, signos de excitación o parálisis cerebral. El diagnóstico es válido a pesar de que sea negativo el resultado de la disección ulterior del cadáver. Se acepta que los síntomas focales (síntomas de excitación y parálisis cerebral, trastornos visuales) corresponden a embolia gaseosa, mientras que los síntomas generales como pérdida del conocimiento, colapso, etc., son de condición refleja. Mencionemos brevemente que todos los órganos de la gran circulación, como el corazón, pulmones, riñones, bazo, hígado, pueden presentar la embolia arterial gaseosa. La participación de la arteria coronaria es decisiva para una marcha letal. Es la embolia gaseosa de dicha arteria la que produce la muerte descrita y no los síntomas cerebrales (LUCAS, ROESSLE).

La embolia gaseosa se describe con más frecuencia en la insuflación por neumotórax. WALTER SMITH ha establecido el mecanismo. Por la punción de una vena de la pleura o de la superficie pulmonar penetra aire en la pared venosa y se establece súbitamente el cuadro embólico. No es necesaria, por tanto, ninguna acción especial de presión. Basta una sencilla comunicación entre una pequeña rama venosa pulmonar y el medio exterior, transmitida a través de la aguja. Este es el hecho fundamental. Deben ser mencionadas, especialmente, a este respecto, las punciones practicadas a través de un tejido cicatrizal para buscar un foco supurado, que constituye el 2.º grupo en orden de frecuencia.

Se aportan observaciones de cirugía de paz, propias, citando dos casos de punción de un absceso pulmonar, con muerte inmediata tras pérdida del conocimiento y colapso súbito.

El tercer grupo en la escala de frecuencia lo forman las operaciones sobre el pulmón. A los casos publicados en la literatura, unimos los siguientes: En uno, ceguera y parálisis de las piernas que dura un cuarto de hora y regresa, al terminar la operación de un absceso pulmonar. En otro, abierto el tórax y reseada la cavidad de un absceso gangrenoso, súbitamente, convulsiones clónicas, pérdida del conocimiento y parálisis del brazo izquierdo; fijación de la mirada a la izquierda, hiperemia del lado izquierdo de la cara; Babinski positivo en el lado izquierdo; curación. En el tercero, operación de un absceso con fístula bronquial; súbitamente pérdida del conocimiento: Interrupción de la operación, Eupaverina, tónicos, recuperación lenta.

El último y cuarto grupo está representado por las heridas contusas pulmonares. ROESSLE describe dos casos autopsiados muy demostrativos: En uno se trataba de embolia gaseosa cerebral derecha por lesión operatoria de una vena pulmonar. El otro era un caso de explosión por narcosis debida al uso de termocauterio al extirpar el lóbulo medio derecho, afecto de bronquiectasia, en un muchacho de ocho años. La autopsia demostró la existencia de sangre espumosa en el corazón derecho, sangre y moco en las vías respiratorias e infiltración sanguínea en la mayor parte de los pulmones. El cerebro no fué autopsiado. ROESSLE sospechó que la causa de la muerte fué una embolia gaseosa capilar.

En cambio, EHLERS reúne 19 casos de muerte por explosión gaseosa, sin encontrar una sola embolia gaseosa de cerebro. KILIAN no menciona la embolia gaseosa arterial en su libro sobre neumopatías (1939). Tampoco existe una sola publicación, entre el infinito número de observaciones por heridas de bala pulmonares, en que se describe la embolia gaseosa.

Ahora debemos penetrar, brevemente, en el reconocimiento de la embolia gaseosa. Clínicamente, demuestra su producción el ruido que se oye en una herida pulmonar al penetrar el aire que se atribuye a aspiración o remolino. Si se produce súbitamente, cuando el operador ha lesionado un vaso, entonces el diagnóstico se establece claramente.

QUINCKE publicó, en 1896, cuando no se hablaba todavía de la embolia gaseosa arterial, un caso de bronquiectasia con canal fistuloso, operado con termocauterio. Se produjo una hemorragia arterial durante la cual se oyó un ruido de aspiración. El enfermo falleció con un cuadro de sensación de hormigueo en los brazos, vértigo, trastornos visuales, síncope, palidez, sudor frío, pulso impalpable; suspensión de la respiración y muerte a los 15 minutos. En la autopsia: hemorragia en la caroides.

Otros síntomas de embolia gaseosa son los que se presentan en los órganos de la gran circulación: súbitos fallos de la circulación, excitación o parálisis de un hemisferio cerebral, palidez anémica de la lengua como expresión de una obliteración gaseosa de la arteria lingual. Trastornos visuales a consecuencia del bloqueo gaseoso de la arteria central de la retina.

Como hallazgos anatómicos pueden encontrarse, en primer lugar en el corazón izquierdo, sangre espumosa, burbujas de aire en las arterias coronarias y cerebrales; pero también puede existir participación del corazón derecho, de la vena cava y de las arterias pulmonares.

Así, HOFFHEINZ menciona un caso de DUNIN: Un enfermo con una caverna, muere súbitamente al levantarse de la cama. La autopsia demuestra sangre en el pulmón, sangre espumosa en el corazón izquierdo, en la arteria cerebral, en la vena cava y en las arterias pulmonares.

La comprobación de aire es difícil. Éste es el motivo de la rareza de los hallazgos necrópsicos. Deben buscarse cambios histológicos en el cerebro y músculo cardíaco que sean condicionados por la presencia de burbujas gaseosas en las correspondientes arterias, tales como necrosis de la pared vascular, hemorragias, cambios celulares, enfisema de la vaina vascular. Los hallazgos son inequívocos y por su sola comprobación puede concluirse que se trata de embolia gaseosa.

Se han demostrado experimentalmente los cambios anatómicos que ocurren en el cerebro por inyección de aire en la carótida. Se producen alteraciones en las células ganglionares y en las de Golgi, con reacción gliar posterior. Las alteraciones se localizan exclusivamente en la corteza cerebral, en la capa media o superficial. No se observaron reblandecimientos ni hemorragias. En el corazón se describen manchas en el músculo y burbujas gaseosas en las coronarias. En realidad, la presencia de espuma no habla realmente en favor de la embolia gaseosa, porque

también pueden originarla los fenómenos de putrefacción. Precisamente la comprobación de aire en las arterias de los órganos es a veces muy difícil.

ROESSLE cita un caso de muerte por caída de un coche, en el que, a pesar de un gran enfisema de mediastino y de todo el cuerpo, no pudo demostrar en la autopsia la presencia de embolia gaseosa. En cambio, es inequívoco el origen pulmonar de la embolia en el siguiente caso de BRANDES: Por inyección de pasta de bismuto, en una cavidad postempiema, se produjo la muerte con síntomas de excitación, parálisis y pérdida del conocimiento. En la autopsia se encontraron embolias de pasta de bismuto en las arterias pequeñas de la aracnoides del cerebro y además en las arterias del bazo y del riñón.

Más que las consecuencias de la embolia gaseosa, interesan aquí las condiciones de producción. De la literatura se desprende que son tres los procesos que posiblemente transportan el aire desde los pulmones hasta el corazón izquierdo. Según la intensidad pueden ser diferenciados en *difusión* o *reabsorción*, en *aspiración* y en *compresión*. Es indiferente que el aire proceda del árbol bronquial o del ambiente (neumotórax, exterior al pulmón).

El origen por *difusión* parece dudoso. Se presenta en los recién nacidos con más frecuencia. Niños asfícticos que mueren a pesar de la respiración artificial muestran contenido gaseoso en las venas pulmonares y en la aurícula izquierda; a veces, incluso en la aorta y en el ventrículo derecho, si está abierto el foramen oval. El presunto mecanismo de semejante proceso es la penetración, sin obstáculos, de aire en los capilares intactos. La pared alveolar también estaría sana. Los pulmones habrían perdido, pues, su impermeabilidad. Se observan pérdidas transitorias del conocimiento en los ataques de tos ferina que quizás se deberían a este proceso.

Si semejante difusión se produce verdaderamente, dando lugar a una embolia gaseosa, debemos hacernos desde el punto de vista clínico la siguiente pregunta: ¿Porqué es tan rara? ¿No deberían producirse de cuando en cuando en las narcosis por hiperpresión? ¿Porqué nunca se han observado o descrito semejantes estados, etiquetables como de embolia gaseosa en las innumerables anestesis por hiperpresión que se practican hoy día? Seguramente, se debe a que el proceso difusivo tiene lugar sólo en los niños y no en los adultos. Las paredes alveolares de los niños son más fáciles de desgarrar que las de los adultos. Pero la penetración de aire en los alvéolos desgarrados ya no es difusión y, por ello, ROESSLE no cree en la embolia por difusión.

Más fácilmente comprensible es el proceso de *aspiración*. El aire penetra por la fuerza aspirativa de la aurícula izquierda a través de una pared venosa pulmonar lesionada. La corriente de aire que entra no necesita estar a sobrepresión. Los casos de muerte por neumotórax se presentan sin que haya sido inyectado el aire. La penetración de la aguja en una vena pulmonar o simplemente en una vena pleural, en comunicación con una vena pulmonar, es suficiente para producirla. Los casos de muerte por inyecciones intrapleurales de yodo, sublimado, agua, etc., demuestran que el líquido no tiene importancia y que lo principal es la punción. Es suficiente una herida del pulmón con la cánula. Por esto son peligrosos los lavados de la pleura.

No es tan sencilla de aclarar la embolia tardía que se presenta en algunos casos de neumotórax o después de la inyección de líquidos. WEVER, en experiencias con monos, observa la producción de convulsiones y muerte días más tarde de la inyección de aire. Se sospecha que en estos casos, el aire quedaría detenido en la aurícula izquierda, formando un trombo fusiforme, y que luego con los cambios de posición se desprendería a la circulación general.

Se aportan dos observaciones personales: El primero era un enfermo operado de toracoplastia con anestesia local. A los 10 minutos de terminada la anestesia,

cuando la operación apenas había empezado, súbitamente pérdida del conocimiento, convulsiones clónicas, etc. A la hora y media, desaparición del cuadro. Fué operado posteriormente sin consecuencias. Es posible que con la anestesia local se depositara aire en la vecindad de un vaso que al sangrar se obturó temporalmente, y al empezar la operación fué liberado y aspirado por el vaso afecto.

Otro caso fué intervenido de absceso apical con fístula bronquial. A las dos horas de la operación, tos que fué seguida de embolia cerebral. Se recupera y, dos horas más tarde, nueva embolia falleciendo. Puede sospecharse que el esfuerzo en el acto de toser motivó la reapertura del vaso lesionado, obstruido por hemorragia hasta aquel momento.

Como hace poco mencionábamos, esta aspiración de aire por una vena pulmonar es posible merced al enfisema de la vaina vascular. HOFFHEINZ es del parecer que únicamente puede penetrar el aire en aquellos vasos que están lesionados. Las venas que rodean las cavernas tiene una pared frágil y, por ello, son particularmente peligrosas, especialmente si se hallan incluídas en un tejido escleroso que impide su colapso.

El proceso de aspiración es independiente de la presión en la cavidad pleural (neumotórax). Basta la comunicación entre el neumotórax y los vasos pulmonares. Y, sin embargo, destaca en la literatura el papel de la presión positiva del neumotórax. RANZI observa la entrada y el desprendimiento de aire en una herida de la fosa supraclavicular izquierda: La herida fué tratada quirúrgicamente. Durante un cambio de vendaje posterior se produjo súbitamente accesos de tos, pérdida del conocimiento, enfisema cutáneo, parálisis en pierna izquierda y ambos brazos y además desviación de los ojos a la derecha. Al abrir la herida se desprendió aire a presión. El enfermo se curó. RANZI cree que en este caso se produjo una embolia gaseosa en el cerebro y que la presión positiva de la pleura fué la que condujo el aire. Si así fuese, debería producirse muy a menudo. En cambio, repasando un gran número de casos de neumotórax a presión, no se encuentran síntomas clínicos de embolia gaseosa. El neumotórax a presión ejerce una compresión estrechando los capilares y venas de pared delgada, disminuyendo así la posibilidad de aspiración gaseosa.

Todavía queremos mencionar una observación quirúrgica interesante. Una fístula pulmonar, como la que se presenta, por ejemplo, en la perforación de una caverna, se cierra más rápidamente bajo presión positiva que bajo presión negativa. El diámetro de la fístula disminuye por la presión elevada ejercida sobre la superficie pulmonar. Lo que vale para la fístula vale para los vasos pulmonares, que también están comprimidos por el neumotórax a presión. Además la fuerza de aspiración de la aurícula izquierda depende de la tracción elástica del pulmón sobre la superficie cardíaca. Cuando más fuerte sea esta tracción más se llena la aurícula. Pero el neumotórax a presión no aumenta esta tracción sino que, por el contrario, produce una extraordinaria presión sobre la pared cardíaca.

Estas razones son claras y creemos que la embolia gaseosa observada por RANZI con el neumotórax a presión no fué debida al neumotórax, sino que se produjo a pesar del mismo.

Vamos ahora a hablar del tercer mecanismo de entrada de aire en las venas pulmonares: *la compresión*. Existen numerosas experiencias. Se ha observado penetración de aire en los capilares pulmonares por insuflación del árbol bronquial. También se observa en las pequeñas hiperpresiones de acción prolongada. Las oscilaciones de presión, en cambio, son de mucha menor importancia. Lo decisivo es el tiempo de acción y la cantidad de aire. Un sencillo golpe de tos puede hacer penetrar bruscamente una cantidad de aire en el torrente circulatorio, pero sólo en tan pequeña cantidad que es inmediatamente reabsorbido. El pulmón, pues, dentro de las condiciones fisiológicas, no está nunca completamente lleno para que

la presión respiratoria o incluso los fuertes ataques de tos múltiples puedan provocar la embolia gaseosa.

No se ha demostrado que el aire pueda penetrar por simple presión a través de las paredes alveolares sanas, como pretendía BICHAT. Si se eleva experimentalmente la presión bronquial a 80 ó 90 mm. de Hg. se pueden comprobar vesículas en la sangre de la carótida (POLAK y ALAMS). Dichos autores creen que la penetración de aire se debe a una sobredilatación de los septos alveolares. Pero, en realidad, se trata de sobrepresiones que muy bien pueden producir desgarros de las paredes alveolares, cosa que no demuestran por faltar los exámenes histológicos.

Vemos, pues, que los resultados experimentales no son categóricos, y lo mismo sucede con las observaciones clínicas. Si, a consecuencia de un traumatismo, se produce enfisema pulmonar, ¿porqué no se produce al mismo tiempo la embolia gaseosa? SAUERBRUCH observó, a menudo, enfisema en experimentos sobre ruptura pulmonar, sin encontrar nunca embolia gaseosa. Es suficiente una compresión traqueal transitoria, durante una operación, para producir enfisema. Y sin embargo en las publicaciones de KILLIAN y OTTO SCHMIDT, con múltiples casos de enfisema, no se citan embolias gaseosas.

Falta en la literatura clínica un solo caso de embolia gaseosa arterial segura, por enfisema traumático intersticial. ROESSLE ha tratado de encontrar, sin lograrlo, en estas formas de enfisema signos de embolia gaseosa arterial. Sostiene, sin embargo, como probable que pueda penetrar aire en los capilares bronquiales y alveolares, sin existir desgarró pulmonar. Acepta que las pequeñas embolias gaseosas pulmonares son más frecuentes de lo que en general se cree y afirma que la embolia gaseosa y el enfisema traumático se presentan concomitantemente como consecuencia de la elevada presión gaseosa en los alvéolos.

Pero, en realidad, a pesar de la gravedad de la conmoción y contusión torácica, no se describen casos de embolia gaseosa. Por lo tanto, si ni en la ruptura pulmonar ni en las heridas por arma de fuego no se produce dicha embolia, debe existir alguna razón para que así suceda. Parece que debía ser verdadera la hipótesis de que la acción violenta contusa sobre el pulmón, al aumentar la presión del aire, favorece su paso a los vasos pulmonares. Sin embargo, ROESSLE cree que la hemorragia que se produce obtura los vasos abiertos, impidiendo o demorando la entrada de aire en los mismos.

Otra hipótesis, que nos parece también verosímil, es la de que la contusión violenta comprime a la vez el pulmón y los vasos pulmonares, impidiendo así durante cierto tiempo el paso de aire a los vasos pulmonares.

¿Qué sucede en las grandes acciones violentas? EHLEK describe una serie de autopsias por quemadura y explosiones anestésicas, pero no cita la embolia gaseosa.

ROESSLE nos participó verbalmente, sus experiencias con animales, a los que somete a fuertes detonaciones que provocan graves cambios en el tórax y su contenido. Presentan síntomas cerebrales comparables al cuadro clínico de la embolia gaseosa cerebral. Numerosas autopsias demuestran graves hemorragias pulmonares y reunión de burbujas gaseosas en las coronarias y en las arterias cerebrales, comprobadas con fotografías de las preparaciones del corazón y cerebro, donde se apreciaba claramente el contenido gaseoso de las correspondientes arterias. OTTO SCHMIDT y PARADE golpean el tórax de perros anestesiados, con un martillo, y transcurrido un tiempo los animales mueren súbitamente con convulsiones. Encuentran, solamente, vesículas de aire en la aurícula izquierda, pero no en las coronarias.

Estas experiencias demuestran que la embolia gaseosa es posible en estas contusiones violentas de los pulmones. Pero no hallamos todavía contestación a la pregunta de porqué se menciona tan poco en la literatura la embolia gaseosa arterial a pesar del infinito número de lesiones pulmonares por arma de fuego que se describen. Debería aceptarse que semejantes cuadros son raros, y que nuestras

observaciones sobre heridas por arma de fuego, con embolia gaseosa cerebral, constituyen una excepción; pero quizás la explicación de esta rareza estriba en que los heridos con cuadros embólicos de esta clase mueren, a menudo, antes de llegar al cirujano. Quizás se descubrirían con mayor frecuencia si, tanto los cirujanos como los anatomopatólogos, se ocupasen más del problema y pensasen más en ella en sus casos clínicos o en sus autopsias.

El problema debe enfocarse en dos sentidos: observar exactamente los síntomas clínicos para extraerlos del cuadro general del herido y entonces aumentarán los hallazgos anatómicos de embolia gaseosa en el corazón y cerebro; y por otra parte, además de la comprobación de aire en los vasos, que es sumamente difícil, deben buscarse los cambios histológicos típicos que se producen en el corazón y cerebro, que parecen ser característicos, tales como las anteriormente descritas vesículas gaseosas conetenedas en los vasos de los órganos.

*Resumen:*

Se aportan varios casos de heridas pulmonares graves por arma de fuego, en los cuales destacan principalmente síntomas cerebrales agudos. Se describen otras observaciones propias y ajenas de la Cirugía de paz (punciones, operaciones pulmonares, neumotórax a presión, heridas, etc.).

Se pregunta, porqué no se describen más casos de embolia arterial en estos casos.

Se cree que la razón radica en que tales heridas graves, especialmente las heridas por arma de fuego, tienen pocas posibilidades de curación y los síntomas cerebrales pasan inadvertidos ante el grave cuadro pulmonar. Además, la rareza de dichas embolias gaseosas arteriales cerebrales se debería a la oclusión sanguínea o a la compresión que impide la entrada de aire en los capilares y venas del pulmón. El trabajo se ocupa de los distintos procesos descritos para explicar la penetración del aire en la pared de los vasos pulmonares (venas pulmonares), destacando la diferencia entre *aspiración*, *difusión* y *compresión* de aire en la sangre pulmonar.

Se señalan las imprecisiones y dificultades que existen para diferenciar estos procesos físicos, que sólo podrán descubrirse con exactitud merced a ulteriores investigaciones experimentales. Además, deberían realizarse investigaciones clínicas y anatomopatológicas para buscar los síntomas clínicos y los cambios histológicos que se producen en corazón y cerebro, a pesar de no encontrarse macroscópicamente la presencia de aire, cosa que en la práctica es muy difícil de hallar.

JOSÉ VALLS-SERRA.

## ARTERIAS

### *LA FEMORAL SUPERFICIAL: LOCALIZACIÓN MÁS FRECUENTE DE LA ARTERITIS SEGMENTARIA (La localisation la plus fréquente de l'artérite segmentaire: celle de la fémorale superficielle).*

LOUDOT, J. y CORMIER, J. M. «La Presse Médicale», vol 61, núm. 67, pág. 1361; 21 octubre 1953.

Este trabajo se basa en el análisis clínico, arteriográfico e histológico de 60 enfermos vistos entre 1950-53.

La obliteración crónica de la femoral superficial es frecuente en el curso de las arteritis. Su trombosis, por lo habitual segmentaria, tiene signos propios que

permiten individualizar un síndrome, cuyo diagnóstico es capital para la elección de tratamiento, no rara vez reconstructivo (en especial el injerto arterial).

Hemos visto casos entre los 30 y 80 años, la mayoría entre los 50 y 60. En cuanto al sexo, lo presentaron 2 mujeres y 58 hombres. Como factores favorecedores existe el tabaco en el 50 por ciento de los casos; algunas infecciones, congelación, déficit alimenticio; y sobre todo, también, el factor racial: 50 por ciento israelitas u orientales.

En cuanto hace referencia a la *localización de la trombosis* distinguiremos dos grupos: A) con predominio neto en la femoral superficial, y B) con extensión de la trombosis por arriba y por abajo de dicha arteria.

El primer grupo representa 2/3 de los casos y con frecuencia se afecta aisladamente el segmento hunteriano. A veces queda un sector arterial sin obliterar entre dos zonas trombosadas.

Cualquiera que sea la extensión de la trombosis es necesario insistir sobre el hecho de que la femoral profunda nunca se ha mostrado trombosada: incluso si la bifurcación femoral no es permeable, la obliteración no sobrepasa más de 1 cm. en la femoral profunda.

En más de 1/3 de los casos la trombosis es bilateral, y con bastante frecuencia se asocia una trombosis peronea o tibial; a veces, en fin, la trombosis se presenta escalonada.

En un somero examen *anatomopatológico* observamos el mismo tipo de lesión en diferentes grados de evolución. La íntima está engrosada, con un trombo más o menos adherente. La media, hipertrófica y esclerosada, presenta placas de ateroma y depósitos calcáreos. Menos frecuentemente la adventicia está algo esclerosada.

Insistiremos sobre todo en la oposición entre las variedades de evolución lenta, donde predominan el ateroma y las placas calcáreas, y las de evolución más rápida hacia la trombosis, con fibrosis periarterial importante que hace difícil la disección.

En un caso se observó infiltración linfoplasmocitaria pericapilar sin que su textura hiciera pensar en una sífilis; en otro, por contra, la presencia de numerosos vasos y células gigantes alrededor de depósitos lipopigmentarios orientó hacia una enfermedad de Burger.

El estudio *fisiopatológico* nos ha demostrado que es difícil averiguar el punto de partida de la trombosis, las razones que presiden esta localización y las reglas que rigen la extensión de la trombosis.

A. — En la mayor parte de nuestros casos la femoral superficial está afectada en su totalidad. No obstante la obliteración del *segmento hunteriano* es lo más constante y parece que en la mayoría de los casos debuta a este nivel, si bien esto no constituye una regla. Si la trombosis debuta en el segmento hunteriano ¿por qué se extiende con mayor frecuencia hacia arriba que hacia abajo? LEARMONTH, basándose en una idea de LERICHE, cree que la extensión de la trombosis obedece a reglas hemodinámicas: la existencia de zonas de remolinos a nivel de las bifurcaciones dificultaría su aparición. Por ello la trombosis progresaría fácilmente hacia arriba, donde la pobreza de las colaterales sería un factor favorecedor más.

B. — Por el contrario, en caso de *trombosis iliofemoral* o *aortoiliofemoral* el punto de partida no es verosíblemente femoral superficial, sino iliaco primitivo; y lo mismo para las trombosis de la bifurcación aórtica, en cuyo caso la trombosis de la femoral superficial sería una consecuencia de la anterior.

La revascularización del tronco por debajo de la obliteración puede hacerse de diferentes maneras: a) por medio de arteriolas sinuosas desde el sector supra

al subyacente a la trombosis (colaterales musculares o de la gran anastomótica, por ejemplo); b) por colaterales largas, subcutáneas, unas, profundas, otras, o por la rica red posterior del muslo, cuando la trombosis alcanza a toda la extensión de la femoral superficial.

En el *aspecto clínico* hay que distinguir dos cuadros:

A. — TROMBOSIS DE LA FEMORAL SUPERFICIAL. La *trombosis de la femoral superficial aislada* tiene un cuadro clínico lo suficientemente evocador para que por la simple clínica se pueda reconocer con gran probabilidad el diagnóstico topográfico.

En general los primeros signos aparecen de manera progresiva: claudicación intermitente de la pantorrilla, previa fatigabilidad y torpeza. En algunos casos se inicia con cianosis o edema del pie; a veces una herida tórpida del dedo primero del pie. En un caso una flebitis recidivante precedió en dos años a la isquemia muscular. Por el contrario en varios casos el debut fué brusco con dolores agudos a nivel de la pantorrilla que obligaron al enfermo a encamarse.

El examen del enfermo proporciona elementos que permiten precisar la localización de la trombosis antes de la confirmación arteriográfica.

1.º El *pulso*. El pulso femoral está siempre conservado y con frecuencia parece latir con mayor fuerza que normalmente. Por debajo el pulso es negativo.

2.º El *índice oscilométrico*. En el tercio medio del muslo las oscilaciones son claras (2-3) y tanto más importantes cuando la trombosis es más segmentaria y situada más baja. En el tercio superior de la pierna el índice es el mismo o francamente disminuído. Y en el tercio inferior es nulo o casi (0,5).

El contraste entre la existencia de un pulso femoral con buenas oscilaciones en el muslo y su desaparición en la pierna es uno de los elementos determinantes del diagnóstico de síndrome de obliteración femoral superficial.

Esta trombosis permite la subsistencia de una circulación colateral suficiente, por lo cual se observan pocas modificaciones de la vascularización con la posición, no observándose eritromelia declive más que en 1/3 de los casos. Los trastornos tróficos son menores.

Todo ello prueba la suficiencia de la circulación para mantener la troficidad del miembro.

Si, por el contrario, aparecen dolor de decúbito o gangrena parcelaria, será signo de trombosis asociada de uno de los ejes vasculares de la pierna o de una arteriolitis distal.

La *arteriografía*, practicada sistemáticamente, proporciona datos capitales para las indicaciones operatorias. Muestra la localización exacta de la obliteración, su extensión, la riqueza de la circulación colateral y sobre todo precisa la extensión hacia abajo y si está o no afectada la permeabilidad de los troncos vasculares de la pierna.

En enfermo puede ser clasificado en dos categorías: aquél donde la trombosis se localiza en la femoral superficial sin sobrepasar la interlínea de la rodilla (casos donde un injerto consigue buenos resultados); y aquel otro donde afectado el sector subyacente, a pesar de la permeabilidad de una o varias arterias de la pierna, las posibilidades de éxito de un injerto son mucho más aleatorias. Esta discriminación de estos dos tipos sólo puede hacerse con certeza por arteriografía. Señalemos, no obstante, dos causas de error: una ausencia de opacificación por estasis sanguínea en un fondo de saco vascular puede hacer suponer una trombosis más extensa de lo que lo es en realidad; y, sobre todo, una arteria puede parecer perfectamente permeable cuando existe una trombosis parcial y el producto de contraste moldea el contorno arterial de forma equívoca.

B. TROMBOSIS CUYA EXTENSIÓN SOBREPASA LA FEMORAL SUPERFICIAL. — Son de dos tipos:

a) *Unas con extensión hacia arriba*, cuyos signos propios de la obliteración de la femoral superficial quedan enmascarados por los de la obliteración alta.

1. — *Trombosis ilio-femoral* (6 casos).

Con frecuencia su inicio ha sido insidioso con claudicación de la pantorrilla como primer signo, pero el dolor del muslo y de la nalga señalan la afectación ilíaca (3 casos). Sobre todo el pulso está abolido en diferentes sectores del miembro inferior y el índice oscilométrico es inferior a uno a nivel de la pantorrilla y muslo.

2. — *Trombosis aorto-iliofemoral*.

En ella hallamos el clásico esquema del síndrome de LERICHE (6 casos). De debut lejano (13 a 12 años), la claudicación bilateral ha sido precedida de fatigabilidad y de calambres. A más de la afección de los dos miembros inferiores, con frecuencia hemos advertido impotencia y dolores lumbares y en los muslos. La exploración permite observar la importancia de la amiotrofia bilateral, la abolición del pulso, la disminución de la temperatura y la debilidad o ausencia de las oscilaciones.

b) *Otras con extensión hacia abajo*. En caso de *trombosis fémoro-poplitea*, el cuadro se acerca al de la femoral superficial, pero los dolores de decúbito se observaron con mayor precocidad y el trofismo del miembro es peor, como lo demuestra el pulso capilar más lento y la eritromelia declive.

En determinados casos se han observado gangrenas parcelarias.

Hemos podido apreciar *lesiones vasculares asociadas*: 1.º, una vez de cada cinco se han hallado signos de flebitis; 2.º, la coexistencia con afecciones cardíacas es menos frecuente de lo habitual, no obstante pudimos comprobar en 1/3 de los casos angor, infarto o hipertensión arterial; 3.º, en tres enfermos pudimos comprobar secuelas de hemiplejía consecutivas en dos de ellos a una trombosis carotídea; 4.º, el fondo de ojo demostró una esclerosis vascular en siete casos y un signo de entrecruzamiento en otros cuatro; y 5.º, las lesiones renales son más raras (cuatro veces una urea alta y un déficit a la urografía intravenosa).

LOS EXÁMENES HUMORALES no dan nada de particular. La tasa de *colesterol* sanguíneo está aumentada. La *fórmula sanguínea* es, por contra, normal o con polinucleosis discreta. No parece que existan modificaciones importantes de la *coagulación*. Solamente los «tests» de resistencia a la heparina dan respuestas divergentes.

ALGUNOS EXÁMENES COMPLEMENTARIOS permiten precisar la importancia del déficit vascular: 1.º, la *energometría* permite un estudio fisiológico del músculo isquémico y sirve de «test» de la eficacia terapéutica; 2.º, la *electromiografía* no demuestra trastornos importantes en la trombosis segmentaria de la femoral superficial (circulación colateral suficiente); 3.º, la *pletismografía* señala una disminución de las oscilaciones y descenso de la presión arteriolocapilares.

A la vista de lo anterior, es evidente que:

1.º La trombosis segmentaria de la femoral superficial merece ser individualizada como un síndrome:

Clínicamente desarrolla una obliteración crónica, de la que son testimonios la claudicación intermitente, la abolición del pulso y oscilaciones en la pierna, mientras se hallan conservados en la raíz del muslo.

Esta obliteración, por el hecho de ser segmentaria y suficientemente alta, permite por su circulación de suplencia restablecer la circulación en la pierna. Ello explica que el pulso capilar sea bueno, que no exista cianosis, que el pie esté caliente y que el enfermo no tenga dolor de reposo ni trastornos tróficos importantes.

Lo más frecuente es que la localización de la trombosis sea hunteriana.

El injerto tiene aquí una de sus mejores aplicaciones.

2.º Oponiéndose a esta trombosis segmentaria existen los casos donde la trombosis se extiende a la poplítea y a las arterias de la pierna: en ella la circulación de suplencia es menos efectiva, naciendo de la parte alta de la extremidad, haciéndose insuficiente y en consecuencia produciendo dolor de reposo, trastornos tróficos y gangrena.

Aquí el injerto no tiene aplicación, debiendo recurrir a la terapéutica hipermiante y endocrina.

Muy distintas son las trombosis de la bifurcación aórtica extendidas a la femoral: su sintomatología es la de una trombosis simple de la bifurcación aórtica o de una trombosis ilíaca, cuyo punto de partida es verosímilmente ilíaco, pero con un trombofismo peor y signos isquémicos más importantes.

3.º Bajo el aspecto nosológico se impone muchas veces la distinción entre arteritis por sobrecarga y tromboangeítis.

a) En 3/4 partes de los casos la arteritis por sobrecarga es manifiesta, en particular a la arteriografía. Se trata de enfermos de más de 40 años.

Por el contrario, en otros el cuadro parece ser el de la tromboangeítis. Debuta entre los 30-40 años, con trombosis múltiples evolucionando a brotes acompañados de episodios flebíticos.

b) En el resto de los casos es más difícil etiquetar a los enfermos, que presentan flebitis superficiales, lesiones bilaterales que evolucionan a brotes sucesivos con trastornos importantes, a veces, de la coagulación, y donde la arteriografía, la intervención y la anatomía patológica ponen en evidencia lesiones de sobrecarga.

ALBERTO MARTORELL.

**TRATAMIENTO DE LAS OBLITERACIONES CRÓNICAS DE LA FEMORAL SUPERFICIAL EN EL CURSO DE LAS ARTERITIS**  
(*Traitement des oblitérations chroniques de la fémorale superficielle au cours des artérites*). — OUDOT, J. y CORMIER, J. M. «La Presse Médicale», vol. 61, núm. 74, pág. 1512; 18 noviembre 1953

Entre los múltiples tratamientos de la trombosis arterial la cirugía ocupa un lugar preeminente, ya que restablecer la continuidad vascular es una legítima aspiración que las técnicas restauradoras (endarteriectomía, injerto) han hecho posible. Los métodos que luchan contra el espasmo (arteriectomía, simpatectomía) tienen su indicación cuando la trombosis es demasiado difusa.

El método reconstructivo que hemos utilizado con mayor frecuencia ha sido el injerto casi exclusivamente en su variedad arterial.

Las ventajas del *autoinjerto venoso* son el no determinar reacciones antigénicas y no necesitar banco de arterias; pero por el contrario aumentan la duración de la intervención, y su longitud y calibre representan a veces un contratiempo.

Los *homoinjertos arteriales*, por su parte, tienen el inconveniente de suscitar reacciones inmunológicas y de sufrir una degeneración progresiva, si bien todo ello mínimo; por contra, como ventajas tenemos el disponer de injertos de extensión y calibre variable.

Actualmente es imposible pronunciarse sobre la utilización de los trasplantes (conservados vivos o bien refrigerados o desecados).

Si bien por sus diferentes ventajas los injertos arteriales han sido los métodos

con mayor frecuencia escogidos para restablecer la continuidad vascular en el caso de obliteración, existen no obstante factores que limitan su empleo:

— Unos de orden general: edad avanzada, insuficiencia renal, afecciones vasculares múltiples, son contraindicaciones. Pero es sobre todo la extensión de la trombosis quien marca las posibilidades del injerto.

— Una trombosis femoral pura es la indicación de elección.

— Una trombosis extendida hacia arriba, ilio-femoral o aorto-ilio-femoral hace la técnica del injerto más difícil y chocante, pero los resultados son en general espectaculares.

En ciertos casos donde no existe relleno de la arteria poplítea trombosada sino sólo de una red colateral, es aún posible practicar un injerto anastomosándolo a la femoral profunda, siempre permeable. Hacia arriba, gracias al injerto aórtico el peligro de una trombosis ascendente que oblitere las arterias renales queda descartado.

— La extensión de la trombosis femoral hacia abajo limita, por el contrario, el método. La anastomosis al tronco tibio-peroneo hace sospechar por su calibre una probable trombosis secundaria. La anastomosis a troncos más pequeños convierte con mayor razón el injerto en irrealizable.

Hemos practicado siguiendo estas indicaciones generales 43 injertos. Sólo dos de ellos *venosos* (safena): uno permeable con mejoría en el enfermo; otro, subyacente a un injerto arterial, se trombosó.

Se han practicado 41 *injertos arteriales*, en 35 enfermos con trombosis femoral.

Los injertos de la *femoral superficial pura* reúnen 14 casos. Los riesgos operatorios son prácticamente nulos: todos han observado una gran mejoría. Sólo tuvimos un fracaso por trombosis secundaria por falta de vigilancia de la coagulación.

En 6 injertos *fémoro-poplíteos*, 4 fueron satisfactorios a pesar de que en uno la anastomosis se practicó sobre el tronco tibio-peroneo. Otros 2 se trombosaron, quizá por exceso de antibióticos, en uno, y por tratarse de un injerto en Y sobre el tronco tibio-peroneo, en el otro.

Se practicaron 4 injertos *ilio-femorales* con resultados no tan buenos: sólo un caso fué excelente; en otro se consiguió este resultado durante nueve meses, malográndose por un error terapéutico (ultrasonido practicado sobre el injerto) que ocasionó su trombosis. Los otros 2 enfermos murieron a causa de la hibernación (inundación bronquial con supuración pulmonar), si bien se trataba de enfermos en muy mal estado general.

Se practicaron 6 injertos *aorto-ilio-femorales*, que procuraron seis excelentes resultados.

Nos queda por examinar los casos de *enfermos con varios injertos*. Los resultados son aquí mediocres. Entre 5 enfermos en los que se practicaron 11 injertos se obtuvieron: 2 fallecimientos, 2 fracasos y un resultado mediano. Las muertes ocurrieron: una, tras un eritema polimorfo con un cuadro de ictericia grave; otro, por pleuresía purulenta. Los 2 fracasos fueron debidos: uno, a un hematoma en la anastomosis inferior; otro, a una trombosis aparecida tras un tratamiento intempestivo por ultrasonido a nivel del injerto. La frecuencia de accidentes en este grupo nos lleva a preguntar si no entrarán en juego reacciones inmunológicas. En los injertos iterativos, ante la menor duda deben rehusarse; siendo preferible utilizar, para el segundo injerto, uno venoso.

Sobre un total de 41 injertos, en 35 enfermos, hemos conseguido: 13 buenos resultados entre 14 injertos de la femoral superficial; 4 buenos resultados entre 6 injertos poplíteos; 2 buenos resultados, uno transitorio de nueve meses, en 14 injertos ilio-femorales; 6 resultados favorables entre 6 injertos de bifurcación aórtica

extendidos a la femoral superficial; un resultado mediano en el grupo de los multi-injertos (11 injertos).

La calidad de estos resultados es innegable.

Los dolores de decúbito ceden; la claudicación intermitente desaparece del todo, o casi; los trastornos tróficos mejoran, llegando a cicatrizar a veces pequeñas placas de gangrena.

Tras la operación aparece, en ocasiones, un edema en relación con la revascularización del territorio isquemiado, que desaparece en algunos meses.

De esta forma, enfermos impotentes han podido reemprender una actividad sensiblemente normal, tanto mejor cuando el sistema arterial estuviera indemne de lesiones fuera de la obliteración segmentaria.

La *endarteriectomía aislada* ha sido empleada más rara vez. En general presenta dificultades técnicas de importancia, soslayables con una gran experiencia personal. Lo que uno puede ganar por la permeabilización de las colaterales, puede perderlo por la gran extensión de la disección; la duración de la intervención es mayor que en el injerto, lo que es desfavorable para la hemodinámica y la coagulación, factores de los cuales depende en gran manera el resultado final. Si la *endarteriectomía* va seguida de obliteración, sólo habremos conseguido una arteriectomía incompleta. Esto es lo que a ocurrido en la mayoría de nuestros pocos casos.

Por contra, la *endarteriectomía asociada* al injerto la hemos utilizado con frecuencia. Permite situar las anastomosis en zonas de acceso menos difíciles, y sobre todo preservar las bifurcaciones.

Pero, cuando la trombosis arterial es bastante extensa hacia abajo, el tratamiento restaurador no es realizable; siendo insuficiente en caso de tromboangéitis, donde el espasmo tiene un papel preponderante.

La creación de una fístula arteriovenosa para revascularizar el miembro cuando las arterias de la pierna están trombosadas, no ha dado los resultados esperados.

Es en estos últimos casos que recurrimos a los tratamientos simpáticos y endocrinos. Los primeros tienden a suprimir el factor espasmódico, los segundos a estabilizar una enfermedad en la que una disfunción endocrina tiene evidente participación. Las operaciones simpáticas pueden suprimir la causa del espasmo a nivel de la trombosis o en un escalón más central por vasodilatación pasiva y evitar la transmisión de los reflejos largos. Desde el momento en que existe una trombosis, la simpatectomía periarterial cede su lugar a la arteriectomía, que pretende suprimir los reflejos arterioarteriales a partir de la arteria obliterada y también el espasmo eclateral subyacente o vecino a la trombosis. La arteriectomía, primer estadio del injerto, es posible que juegue su papel en la determinación de nuestros satisfactorios resultados.

La *simpatectomía lumbar* es la operación vasodilatadora de elección, ya aisladamente y precediendo al injerto. En el primer caso el beneficio fué parcial (5 casos), y se aplicó a lesiones extensas con trombosis de la parte alta de las arterias de las piernas. En el segundo caso las lesiones eran segmentarias y no sobrepasaban la interlínea de la rodilla; obteniéndose resultados superiores a los anteriores, pero necesitando un tratamiento complementario: el injerto, que se ha demostrado una terapéutica mejor que la simpatectomía.

Los métodos endocrinos se resumen a intervenciones sobre las suprarrenales o las paratiroides.

La *suprarrenalectomía* queda justificada por argumentos patogénicos. En las tromboangéitis existe, en efecto, una hiperadrenalinemia con lesiones córticosuprarrenales. Esta intervención puede ser útil también en las arteritis por sobrecarga, por su acción vasodilatadora y sobre el metabolismo del colesterol. El único resultado favorable, entre 5, lo hemos conseguido en una arteritis por sobrecarga, mientras en los tromboangéiticos no hemos visto modificación.

La medulectomía bilateral es intervención algo a ciegas, pero tanto en ella como en la anterior no hemos observado insuficiencia suprarrenal, si bien los 17-cesteroideos han sufrido un descenso sensible. En los 4 casos donde se han practicado estas intervenciones los resultados han sido favorables lo mismo en plan trófico que en el del dolor. No obstante debemos señalar que la medulectomía ha sido asociada siempre a una simpatectomía lumbar.

En cuanto a la *paratiroidectomía* sería el verdadero tratamiento etiológico de la arteritis con calcificación de la media y ateroma calcificado.

Estas son las terapéuticas quirúrgicas y sus resultados en la trombosis de la femoral superficial. Pero insistiremos sobre el interés del tratamiento médico fisioterápico y crenoterápico en algunos casos como medida asociada.

Dejando aparte los tratamientos vasodilatadores, los anticoagulantes constituyen un útil apoyo tanto para evitar la trombosis secundaria tras las intervenciones restauradoras (heparina) como para mantener estabilizados los enfermos con tendencia a la hipercoagulación (derivados de la dicumarina).

En ciertos casos, mejorados en la circulación por encima de la trombosis, a causa de trombosis terminales o de espasmos persistentes es necesario ensayar las más diversas terapéuticas para desarrollar la circulación colateral distal. Así se comprende el interés de los tratamientos médicos vasodilatadores o de acción tisular así como los que actúan sobre las arteriolas (onda corta, ondas de radar, ultrasonido).

La crenoterapia, por último, es también útil en estas formas; lo mismo que en las trombosis femorales extendidas a la pierna, donde sólo las intervenciones hiperemiantes pueden practicarse.

En *conclusión*, expuestas las indicaciones y los resultados de 60 intervenciones por trombosis de la femoral superficial, vemos que: en su forma pura se han tratado por el injerto arterial conservado asociado con frecuencia a la desobliteración segmentaria; en caso de que se haya extendido hacia arriba no existe imposibilidad anatómica de injerto, que puede alcanzar hasta las arterias renales; si se ha extendido hacia abajo, una de las arterias de la pierna debe ser permeable en su origen, pues en caso contrario deberemos recurrir a las operaciones sobre el simpático, asociadas en los sujetos jóvenes a la medulectomía suprarrenal bilateral.

ALBERTO MARTORELL.

## ANEURISMAS

**HIPOCRATISMO UNILATERAL.** — DUQUE, FERNANDO, L. V. «Arquivos Brasileiros de Medicina». Vol. XLIV, núms. 7 y 8, pág. 241; julio-agosto 1954.

Tras una serie de consideraciones sobre los dedos «en palillo de tambor» (nomenclatura, diferencias, etc.), se expone la clasificación de los casos simétricos adquiridos de la siguiente forma. Asociados a: 1) procesos pulmonares, 2) cardiopatías, 3) hepatopatías, 4) procesos gastroentéricos, y 5) diversos procesos mórbidos, algunos de ellos discutibles.

Los casos unilaterales son descritos en un número más restringido de enfermedades. Por lo general acompañan a los aneurismas del arco aórtico, del tronco braquiocefálico y, en especial, de la arteria subclavia, aunque hayan sido señalados en

otras enfermedades. Su más frecuente asociación, aneurisma subclavio y dedos hipocráticos, ha sido causa de que se valore la anomalía digital como signo diagnóstico del proceso arterial.

De los 4 casos de aneurisma de arteria subclavia o tronco braquiocefálico vistos entre 1945-1949 en el Servicio de Clínica Médica, tres (que se resumen) mostraban esta anomalía digital. Sin duda el mayor interés de los estudios sobre el hipocratismo unilateral reside en la contribución a la patogenia de esta condición

*Caso n.º 1.* — Varón de 62 años. Aneurisma de subclavia izquierda. Lúes. Visto a los 8 años de iniciar su sintomatología clínica. A la exploración se observaba en la mano izquierda, entre otros datos, uñas de lecho cianótico, de consistencia aumentada, con estrías transversales, y superficie abombada. Típicos dedos en palillo de tambor. Mano derecha normal.

*Caso n.º 2.* — Varón de 46 años. Aneurisma tronco braquiocefálico. Lúes. Visto a los 8 meses de iniciar la sintomatología clínica. A la exploración se observaba en al mano derecha, entre otros datos, no muy acentuados dedos en palillo de tambor con típicas uñas en vidrio de reloj. Mano izquierda normal.

*Caso n.º 3.* — Varón de 43 años. Varias formaciones aneurismáticas: ectasia saciforme de la porción transversa e inicial de la aorta descendente (ateroma), dilatación tronco braquiocefálico. Lúes. Visto a los 2 años de iniciar la sintomatología. A la exploración se observaba en su mano derecha, entre otros datos, uñas en vidrio de reloj, con hipocratismo de los dedos y ligera cianosis subungueal.

**RESUMEN DE LA PATOGENIA.** — La complejidad de la patogenia del hipocratismo digital viene reflejada en la pluralidad de teorías que intentan explicarlo. LAENNEC estableció la *teoría trófica*, atribuyéndolo a una emaciación general y de las falanges proximales en relación a las distales. PIGAUD lo atribuía a edema y aumento celular del tejido conjuntivo de las puntas de los dedos, producidos por trastornos sanguíneos por perturbación respiratoria o circulatoria. Más tarde numerosos autores dieron la *teoría toxicoinfecciosa*, infecciones crónicas en especial la tuberculosis, que luego dejó paso a la *teoría toxémica*. También PIGAUD y BAMBERGEN lanzaron la *teoría mecánica*, por la que la anomalía era debida a una estasis capilar por aumento de la presión venosa. La asociación de ambas teorías dió lugar a la *tóxico-mecánica*. Otras teorías surgieron, de tipo linfático, endocrino, etc.

La *teoría nerviosa* lo atribuía a lesiones del sistema neurovegetativo con perturbaciones del tono vasomotor. La *teoría anóxica* ha tenido más aceptación, y se basaba en la estasis capilar por anoxemia arterial o anoxia local. MAUER lo atribuyó a alteraciones de las proteínas plasmáticas con aceleración de la velocidad de sedimentación y flujo sanguíneo rápido, junto a condiciones sépticas: se formarían conglomerados de hematies en pilas de moneda. Estas pilas reducirían el campo de hematosis al disminuir el área de difusión del oxígeno, y escapando de la circulación capilar a través de las anastomosis arteriovenosas darían lugar a una anoxia de los tejidos. Finalmente de la combinación de varias teorías surgieron otras, pero ninguna explica todos los casos. Deben existir mecanismo diferentes en casos diferentes o combinación de varios mecanismos en un determinado caso. Los hechos considerados como positivos serían la presencia de supernutrición tisular (hiperemia activa o pasiva) y la vasodilatación de las arterias y capilares. El responsable de la supernutrición sería el aumento del flujo sanguíneo.

**COMENTARIOS.** — Los exámenes realizados en nuestros tres casos demostraron una disminución de los valores arteriales en el miembro comprometido, donde existían los dedos en palillo de tambor. Existía hipertensión venosa en los tres casos, con capilares largos, dilatados, tortuoso y con estasis venosa.

A pesar de fenómenos sensitivos diversos, no existía disturbio de la sensibilidad

superficial en dos casos. No se puede excluir por completo el que el simpático estuviera comprometido.

Es difícil no relacionar los dedos hipocráticos con uno de estos hallazgos, considerando los valores normales observados en los dedos sin alteraciones de forma. Más aún, cuando en uno de nuestros casos al mejorar dicha forma, por mejorar la tumorción vascular torácica, los valores circulatorios del miembro se igualaron a los del otro sano.

Han sido descritos dedos en palillo de tambor unilaterales en miembros con flujo sanguíneo aparentemente disminuido y en otros en que el flujo parece estar aumentado. Es posible presumir, pues, que dicha alteración de forma no está obligatoriamente ligada a las variaciones del flujo sanguíneo.

Podría sugerirse que aun en diferentes regímenes de circulación arterial la alteración de forma dependería del estado de la circulación de retorno. Nuestros tres casos presentaban hipertensión venosa, pero la estasis capilar parecía depender más de una isquemia arterial digital que del aumento de la presión venosa.

Los casos con aumento del flujo sanguíneo y donde no existe hipertensión venosa, deben tener otro mecanismo de acción. Este podría ser la estasia capilar producida por el paso de la sangre a través de los cortocircuitos arteriovenosos, que llevarían a la anoxia tisular.

En la acrocianosis se hallan a veces aumentos del extremo distal de los dedos, llamados formas hipertróficas. En este disturbio vascular en el que la estasia capilar es muy nítida debería esperarse una mayor incidencia de hipocratismo.

Lo más probable es que la alteración de forma del dedo dependa fundamentalmente de la quiebra del funcionamiento armónico de los esfínteres arteriolar y pre-capilar y de las anastomosis arteriovenosas, con perturbación de la distribución sanguínea local, siendo el elemento capilar más importante que las grandes variaciones del flujo sanguíneo para el dedo.

ALBERTO MARTORELL.