

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.

SÍNDROME DE OBLITERACIÓN DE LOS TRONCOS SUPRAAÓRTICOS

OBLITERACIÓN DE LOS TRONCOS SUPRAAÓRTICOS Y SÍNDROME DE MARTORELL (Obliteration of Supra-Aortic Branches and Martorell's Syndrome).—DA COSTA, J. CELESTINO y MENDES FAGUNDES, J. J. «Segundo Congreso de la Sociedad Internacional de Angiología». Lisboa, **septiembre 1953**.

En 1944 MARTORELL y FABRÉ describen un nuevo síndrome «El síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos». Este Síndrome representa el cuadro clínico de la obliteración crónica de los vasos que nacen del arco aórtico. Desde entonces algunos autores llaman a este Síndrome «Síndrome de Martorell-Fabré».

En 1946 A. FRÖVIG publicó un caso de «Obliteración bilateral de la arteria carótida primitiva y de la arteria subclavia izquierda» e hizo una completa revisión de la literatura hallando otros casos publicados de obliteración de todos los troncos supraaórticos.

En 1951 FRÖVIG redescubre el Síndrome de obliteración de los vasos que nacen en el arco aórtico. Las descripciones de MARTORELL-FABRÉ y las de FRÖVIG son casi idénticas.

Con anterioridad se habían descrito casos aislados de obliteración de los troncos supraaórticos (E. MONIZ, RIECHERT LÖHR, SORGO, KRIEG, ANDRELL) pero hasta MARTORELL y FRÖVIG no fué conocida la descripción del Síndrome de obliteración de las ramas que nacen del cayado aórtico.

Los autores presentan un caso de síndrome de Martorell y cuatro casos de obliteración parcial de los troncos supraaórticos.

El síndrome se caracteriza por:

1.º Fenómenos cerebrales; síncope ortostático o convulsiones epi-

lépticas relacionadas claramente con la posición del enfermo. Más tarde hemiplejía u otras secuelas cerebrales permanentes.

2.º Alteraciones de la visión por serios trastornos de la nutrición del ojo, catarata y atrofia del iris.

3.º Atrofia de los músculos de la cara y prominencia de los relieves óseos. Posible caída de los dientes. Claudicación intermitente de los músculos de la masticación.

4.º Debilidad y parestesias de las extremidades superiores.

5.º Falta de pulsatilidad de la carótida primitiva y de las arterias de la extremidad superior.

6.º Hipertensión arterial de las extremidades inferiores.

La etiología del síndrome no es siempre la misma. MARTORELL cree que la causa de la enfermedad es el ateroma de las aberturas arteriales. FRÖVIG describe células gigantes con trombosis y cree pertenece al grupo de las enfermedades alérgicas-hiperérgicas. Otros autores creen se trata de un proceso infeccioso o de endarteritis obliterante. Según los autores se puede creer se trata de una coincidencia de localización de múltiples lesiones arteriales de varios tipos que dan un cuadro clínico característico.

Será por tanto importante saber si es posible diagnosticar el síndrome antes de su completo desarrollo o si existen formas parecidas o incompletas del síndrome. En esta fase de la enfermedad resultaría más fácil impedir la obliteración de las arterias carótidas.

Los autores presentan un nuevo caso de Síndrome de Martorell y cuatro casos de obliteración parcial de los troncos supraaórticos.

Caso 1.º — Mujer 34 años. Primeras manifestaciones dos años antes. Pérdida súbita y transitoria de la visión en el ojo izquierdo y más adelante en ambos ojos. Mareos, ligeras convulsiones y breves pérdidas del conocimiento. Nunca presentaba las crisis estando en posición horizontal. Debilidad en extremidades superiores. Dolor en la región temporal y masetérica al masticar. Adelgazamiento de la cara.

La electroencefalografía mostraba signos de ligera atrofia del hemisferio izquierdo. Signos de anemia cerebral después de la compresión digital de la carótida derecha estando el paciente en pie. Después de cuatro meses de reposo en cama y terapéutica anticoagulante con Tromexano no tuvo más convulsiones ni pérdida de la visión. Oía mejor y no tenía claudicación intermitente de la masticación. No se supo nada más de la enferma.

Caso 2.º — Hombre de 65 años. Desde hacía dos semanas aquejaba dolores en la mano izquierda, pocos días después de haber experimentado incapacidad funcional en la misma y cianosis.

Presentaba fiebre y gangrena de la totalidad de la mano izquierda. Sólo se percibía una ligera pulsatilidad de la arteria axilar de este lado. En el lado derecho se palpaban todos los pulsos. Índice oscilométrico 3 — 5. Arterias de las extremidades inferiores normales. Amputación de la mano y muerte súbita a los tres días. La autopsia reveló trombosis venosa de la pierna derecha y embolia pulmonar. Ambas arterias subclavias presentaban simétricamente trombosis parietales antiguas. En el

lado izquierdo la obliteración era casi completa. En el derecho sólo existía una ligera estenosis asintomática. La anatomía patológica de las arterias subclavias recordaba las obliteraciones de la tromboangéitís.

Caso 3.º — Mujer de 64 años, hipertensa antigua. Desde hacía un año debilidad y fatiga en las extremidades superiores que no podía mantener mucho rato elevadas. Parestesias y sensación de frío. Falta de pulsos en ambas extremidades superiores. Oscilometría ambos antebrazos 0,50 — 0,75. Pulsos carotídeos y de las extremidades inferiores normales.

Caso 4.º — Mujer de 36 años. Tres años antes se había observado 250 mm. de presión arterial en el brazo derecho y 180 mm. en izquierdo. Ninguna molestia salvo algunas veces adormecimiento en la mano izquierda. La exploración puso de manifiesto una completa diferencia de las curvas oscilométricas entre ambos extremidades, superiores e inferiores indicando una estenosis de la arteria subclavia izquierda y de la femoral derecha.

Caso 5.º — Hombre de 58 años. Desde hace un año tiene la mano izquierda más fría que la derecha.

Ausencia de alteraciones de coloración, parestesias o debilidad muscular. Claudicación intermitente de la pierna derecha. Pulso radial izquierdo más pequeño que el derecho. Tensión arterial en lado derecho, máxima 210 mm.; en el izquierdo, 145 mm. Las curvas oscilométricas señalaban una estenosis de la arteria subclavia izquierda y femoral derecha. Pocos meses después obliteración completa de femoral.

Los autores concluyen que el síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos se diagnostica fácilmente cuando está del todo desarrollado, pero entonces escapa a las medidas terapéuticas. Por ello resulta evidente la necesidad de reconocer las primeras fases del proceso. Algunos de los casos presentados demuestran que la oclusión o estenosis de las subclavias no es una afección rara y puede ser casi asintomática. Podría preceder a la oclusión carotídea y constituir una forma incompleta de Síndrome de Martorell.

Se recomienda una cuidadosa exploración de la circulación en las extremidades superiores, incluso cuando no existen síntomas. Así como la determinación de los pulsos carotídeos y auscultación de posibles soplos sistólicos (signo de estenosis arterial), que debe hacerse de rutina. El electroencefalograma permite diagnosticar cuál es el hemisferio cerebral más afectado y establecer el diagnóstico diferencial con la epilepsia.

LUIS OLLER CROSIET.

**SOBRE UNA ENFERMEDAD VASCULAR PECULIAR QUE TRANS-
CURRE CON EL CUADRO DE OBLITERACIÓN DE LAS AR-
TERIAS BRAQUIOCEFALICAS** (*Über eine eigenartige, unter dem
Bilde des brachiocephalischen Arterienverschlusses verlaufende Ge-
fässerkrankung*). — GOTTSEGEN, G. y SZÁM, I. «*Zeitschrift für Kreis-
laufforschung*», vol. 45, núm. 5-6, pág. 196; **marzo 1956.**

El síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos u obliteración de los grandes troncos arteriales que emergen del cayado aórtico empieza a ser un cuadro clínico perfectamente conocido desde los trabajos de MARTORELL y FABRÉ; FRÖVIG, CACCAMISE y WHITMAN, aunque ha sido descrito con diferentes nombres: Enfermedad sin pulso, Enfermedad de Takayashu, síndrome del cayado aórtico, síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos.

En la mayoría de los casos publicados se encuentra como causa etiológica la lúes aórtica (mitad de los casos de etiología conocida) y la otra mitad está constituida por los traumas intensos torácicos, tumores de mediastino, aneurisma disecante, embolia y trombosis. En estos casos se encuentran síntomas de la enfermedad causal (dolor anginoso, claudicación intermitente, estasis de tipo cava, etc.).

En los últimos diez años se han descrito casos en los que el síndrome aórtico es la sola manifestación de la enfermedad. Se trata generalmente de mujeres jóvenes en las cuales se ha podido descartar la sífilis, la arteriosclerosis, la arteritis obliterante, los procesos torácicos, etc.; perteneciendo a esta categoría la mayoría de los trabajos originales de los japoneses y el grupo de SKIPPERT y FLINT. Se ha pretendido formar un grupo de «arteritis de las mujeres jóvenes», pero este nombre excluye algunos enfermos varones con el mismo cuadro y en cambio incluye algunos casos de mujeres con etiología conocida luética o trombocítica. Debe buscarse, por lo tanto, otra denominación a este cuadro clínico del que vamos a describir un caso:

OBSERVACIÓN.

Mujer de 29 años. Se queja desde hace un año de molestias cardíacas, palpitaciones, disnea nocturna, insomnio, nicturia y mareo cuando está largo tiempo en pie. A menudo síncope, que ceden con el decúbito, recobrando el conocimiento en seguida. Desde hace 5 años hormigueo en la punta de los dedos. Hace 3 años colecistitis con ictericia. Hace un año pleuritis. No fuma ni bebe. No ha tenido embarazos. Menstruo normal. Alguna vez epistaxis.

Estado presente: aspecto joven, con los ojos hundidos y fijeza mímica. Corazón dilatado, uno y medio traveses de dedo hacia la izquierda. Soplo sistólico en punta durante la inspiración, que desaparece al espirar.

Sistema vascular: Desaparición del pulso en las extremidades superiores. Las carótidas y las arterias de las extremidades inferiores laten sorprendentemente más de lo normal.

No se puede determinar la presión en brazos. En pierna 28 cm. de Hg. en poplítea. No hay variación a los 15 minutos de estar en pie, pero debe suspenderse la exploración por mareos. Oscilometría, cero en extremidades superiores o casi cero; normal en extremidades inferiores. La presión diastólica no se puede determinar con seguridad. La temperatura cutánea en los dedos de la mano izquierda es casi 2 grados más alta que en la derecha.

Laboratorio: Albuminuria discreta, sedimento normal; anemia 3,6, millones; V. S. G., 23 a la hora; proteínas, normales.

A R. X. corazón dilatado, aorta ligeramente dilatada. No hay melladuras en vértebras ni en costillas.

Fondo de ojo: arterias ligeramente serpentinadas.

Curso de la enferma: Con estrofantina endovenosa y administración oral de ácido nicotínico, se redujo la frecuencia cardíaca y se elevó la capacidad vital por encima de 2400 c. c. La presión en las piernas subió a 30 cm. Hg. Pudo levantarse casi sin mareos; y fué dada de alta a los 46 días, libre de molestias, en estado de compensación.

Posteriormente fué examinada periódicamente, observando a los 7 meses un aumento en la frecuencia e intensidad de los colapsos ortostáticos que le obligaban a vivir prácticamente en decúbito.

Ahora empieza a apreciarse una clara diferencia de pulsatilidad entre ambas carótidas, por reducción de la misma en el lado izquierdo. Los valores de presión oftalmológica son iguales en ambos ojos, encontrándose una reducción sorprendente de la pulsatilidad (derecha 95/82, izquierda 92/80 mm. Hg.) y presión intraocular normal, 15 mm. Hg. en ambos lados.

No se observan síntomas de insuficiencia cardíaca.

COMENTARIO: Los autores encuentran 23 casos en la literatura, que sumados al actual son 24 casos. De ellos 22 son mujeres. La causa de esta predominancia femenina es desconocida. En cuanto a la edad, sólo dos casos sobrepasaban los 45 años.

No se pudo descubrir ninguna causa etiológica. Pertenece por tanto este caso a la forma idiopática. Los autores proponen el nombre de «arteritis epiaórtica» para designarla.

Es curioso en este caso que la obliteración era al principio sólo de subclavia, presentándose más tarde la estenosis de carótida; no obstante, ya un año antes tenía colapso ortostático. Lo que está de acuerdo con las angiografías cerebrales de FRÖVIG y LÖKEN, demostrando que a pesar de la obliteración de los gruesos troncos los vasos cerebrales se llenan igualmente y el análisis histológico de cerebro es normal. Esto se debe al desarrollo de una buena circulación colateral. Los síntomas cerebrales se deben, por tanto, más que a la isquemia en sí, a trastornos vasomotores de origen funcional.

La enfermedad es de larga duración y el pronóstico sombrío. Los enfermos mueren de lesiones cerebrales isquémicas o de insuficiencia cardíaca. Algunos quedan ciegos por el proceso endocular.

JOSÉ VALLS-SERRA.

**TROMBOSIS DE LOS GRANDES TRONCOS DEL CAYADO AÓR-
TICO EN UNA MUJER JOVEN. SUS RELACIONES CON LAS
DIVERSAS ARTERITIS TROMBOSANTES** (*Thrombose des gros
troncs de la crosse de l'aorte chez une jeune femme. Ses rapports
avec les diverses artérites thrombosantes*). — MASPETIOL, R. y TAP-
TAS, J. N. «La Semaine des Hôpitaux de Paris», año 24, núm. 84,
pág. 2075; **10 noviembre 1948.**

Empieza el trabajo con la siguiente observación:

OBSERVACIÓN. — Mujer de 23 años. En agosto 1945 acude al otorrinolaringólogo por vivos dolores en la región seno frontal izquierda, con flujo nasal. El examen de fosa nasal izquierda da: 1.º úlcera a nivel de la parte ósea del tabique, hueso denudado; 2.º el cornete medio está destruido en parte. En el meato medio, fungosidades y hueso denudado. Cornete inferior normal. Nada en lado derecho. La presión provoca dolor a nivel del seno frontal y del etmoides izquierdo. No úlceras en cavidad buco-faríngea ni en cavum. Se diagnostica sífilis nasal. Además, se observa un estrabismo derecho y una paresia en la mano izquierda.

Remitida al Dr. KIPFER. Mientras la examina se instituye una hemiplejía izquierda flácida. Hospitalizada, serología y tratamiento de prueba de sífilis, negativos. En los primeros días los trastornos motores se completan. Fondo de ojo, normal. Fiebre vespertina. Se investiga un origen infeccioso. Ruidos cardíacos sordos, soplo sistólico en base. No se puede establecer el diagnóstico de enfermedad de Osler.

El 16 noviembre, modificaciones de la tensión arterial. A su ingreso la máxima era de 100; ahora es de 50, con una mínima inapreciable. Pulso negativo en radial y humeral. A los tres días es imposible tomar la tensión en los miembros superiores. En el inferior derecho es de 100/40 en la pierna, con pulso presente en la femoral. Fondo de ojo, normal. Punción lumbar: líquido claro (0,8 elementos, 0,21 albúmina, benjuí normal).

Durante el mes de septiembre la temperatura oscila entre 37.º y 37.º9 vespertina. La afección motora evoluciona hacia la espasmodicidad, con cierta regresión de la parálisis.

En octubre no hay cambios. Una biopsia de la mucosa del meato medio precisa: fragmento compuesto en su mayor parte por tejido linfóide en reacción inflamatoria aguda intensa, elementos inflamatorios banales.

En noviembre, estado estacionario. Pasa a Servicio Neuroquirúrgico. Por falta de substancia de contraste no puede practicarse una arteriografía.

En la Pitié: palidez marcada (en el recuento, más de cuatro millones de hematies) y soplo en base. Un ortodiagrama da: pedículo de la base algo alargado, aorta normal en posiciones oblicuas. Examen ocular y radiografía de cráneo, normales. T. A. 95/60 Hemiplejía izquierda espasmódica incompleta.

El 12 enero, se remite al Dr. SOULIÉ para dictamen cardíaco. Y allí, el 22-23 enero, se agrava su estado: 1.º crisis clónicas subintrantes en todo el territorio izquierdo paralizado, con exageración del estado espasmódico; 2.º signo de Babinski y signo de Hoffmann del lado derecho, que no existían la víspera; 3.º abolición del pulso radial, humeral y subclavio, mientras latan las carótidas primitivas. Abolición de las oscilaciones en miembro superior derecho.

El 24 enero, regresa a la Pitié. Palidez extrema (no obstante sus 4.300.000 hematies); trastornos de la palabra por alteración motora facio-linguo-bucal bilateral.

Apenas puede abrir la boca, mover la lengua y apretar los labios. Trastornos respiratorios tanto de origen faríngeolaringeo como torácico. A ello se asocia: 1.º antigua hemiplejía izquierda; 2.º trastornos piramidales derechos; 3.º pulso presente en carótidas, pero no en las temporales; ausente en miembros superiores; presente en las femorales y ausente en el resto de los miembros inferiores.

El 25 enero, abre bien la boca al bostezar, pero no voluntariamente (disociación automático-voluntaria); ligera afasia; pronuncia las palabras con los labios, débilmente, siendo incapaz de encontrar algunas de ellas habituales.

El 26 enero, de nuevo pulsan la radial y la humeral.

El 29 enero, hipertermia (41.2), y muere.

Antecedentes. — En 1940, a los 18 años de edad, extrema enemía (no contagio) y panadizo a la vez. En esta época vivos dolores en brazo, codo y dedos, etiquetados de reumáticos. Erupción en placas eritrocianóticas en piernas. Apendicectomía en 1945, hallando el apéndice sano y atribuyéndose las molestias a reglas dolorosas.

Autopsia y examen anatomopatológico. — Tórax: pleura y pulmón derechos, normales. Pulmón izquierdo con nódulo subpleural de 2 cm. gris amarillento, sólido. Numerosos ganglios traqueobronquiales, uno de los cuales, cerca de la bifurcación traqueal, es semejante al corte al nódulo citado.

Corazón normal.

Cayado aórtico: a nivel de los tres troncos arteriales se halla englobado en un tejido duro de aspecto tumoral, que afecta el nacimiento de dichos troncos. Frénico y neumogástrico libres. Por encima de aquella masa periaórtica las arterias están parcialmente obliteradas, mientras que a nivel del cayado la luz de los grandes troncos parece estrangulada por entero.

Arteria humeral izquierda a nivel de axila, macroscópicamente normal. Arteria carótida primitiva izquierda normal a nivel tiroides; la derecha está afectada de trombosis en región cervical (límite que la incisión torácica permite ver).

Incindiendo el cayado aórtico no se comprueba proliferación endarterial alguna, pero esta endarteria lisa está levantada por la masa periarterial; existe una desnivelación endarterial que corresponde al nivel exterior donde la ganga periaórtica cesa (correspondiendo al origen de las arterias intercostales, normales).

Cerebro: zona atrófica cortical rolándica derecha, hemisferio izquierdo normal macroscópicamente. Lastimosamente no se fijó la pieza y no pudo practicarse histopatología.

Examen histológico. — Carótida primitiva derecha: engrosamiento considerable de la media y adventicia por proliferación conjuntiva. Zonas de células de núcleo pequeño, tipo linfocitario. Lo mismo alrededor de los vasa vasorum. En un punto de la media se ve en un corte una célula gigante con tres núcleos. Túnica elástica parcialmente disociada por tejido conjuntivo. La íntima parece asimismo hipertrofiada con infiltrado linfocitario; el trombo está permeabilizado por numerosos vasos de neoformación.

En un corte longitudinal de la aorta se observa un ligero engrosamiento endarterial, siendo la media y la adventicia las realmente engrosadas.

En hipófisis abundancia de células eosinófilas y basófilas, en número exagerado.

En ovario congestión intensa.

Suprarrenales normales.

Al término de la enfermedad, el diagnóstico más probable nos pareció el de *Periarteritis nudosa* en su fase crónica.

En efecto, esta enfermedad sobreviene en general en pacientes jóvenes, entre los 20-40 años, y se caracteriza por dos grupos de síntomas:
a) generales: temperatura irregular, astenia, aspecto anémico (con fre-

cuencia más acentuado que lo que el recuento hace suponer); b) polimorfos, que no hacen más que traducir la afección trombosante esencial arteriolar: signos cutaneomucosos, nódulos de evolución a brotes que abocan a lesiones necróticas con pérdida de substancia, ala de la nariz, tabique nasal (como en nuestra enferma), lengua, pilares, úvula, extremos de los dedos.

El mismo proceso histológico explica la posibilidad de síntomas digestivos a veces dolorosos (operación de apendicitis sin lesión en nuestra enferma), signos polineuríticos: fatiga muscular y dolores, a veces disminución de los reflejos tendinosos y paresias nerviosas; soplos cardíacos; localización en los vasos cerebrales, con lesiones isquémicas y reblandecimientos múltiples.

No obstante, las lesiones anatómicas necróticas parecen abogar de momento contra tal diagnóstico, pues suelen ser las pequeñas arterias y las arteriolas las afectadas.

Por otra parte las modificaciones de la tensión arterial en nuestra enferma no son lo corriente en la Periarteritis nudosa, dado que afectando a las pequeñas arterias no modifican aquélla. NICAUD relata una observación de VÉRAN y MIRALLÉ de un niño de 15 meses que en el curso de una toxicoinfección muy grave, con hipertermia, presentó una gangrena masiva del pie izquierdo con abolición de las oscilaciones en muslo izquierdo, pero conservadas en la pierna, después abolición de las oscilaciones a nivel del miembro superior derecho en curso de una epilepsia Bravais-Jacksoniana. Las arterias del pie izquierdo amputado presentaban modificaciones histológicas parecidas a las de la Periarteritis nudosa, y NICAUD da de esta observación el siguiente comentario: las modificaciones del índice oscilométrico son muy interesantes, pero no han sido jamás observadas hasta el presente en la enfermedad de Kussmaul.

Nuestro caso no puede, pues, entrar en el cuadro de la Periarteritis nudosa (enfermedad de Kussmaul-Maier), si se quiere considerarla como enfermedad autónoma.

En 1946, FRÖVIG, de Oslo, con motivo de un caso personal, publicó una memoria detallada sobre las *dobles trombosis de la carótida primitiva*. El caso de FRÖVIG clínicamente parece comparable al nuestro. Su enferma tenía 21 años, habiendo presentado progresivamente manifestaciones neurológicas bilaterales por afección de los dos hemisferios cerebrales, y quien un año después del inicio de la enfermedad notó «imposibilidad de advertir el pulso de las arterias de los brazos, cuello, temporales; por lo demás buen pulso». Obliteración de ambas carótidas primitivas a la arteriografía. El aspecto histológico de un fragmento de arteria carótida derecha es comparable al de nuestro caso.

Este es el que hace número once en la literatura entre los casos de trombosis de las dos carótidas primitivas. Fuera del nuestro y del de

FRÖVIG, de los otros nueve casos cinco son relatados sin precisión. Los otros cuatro conciernen a *mujeres jóvenes*, cuya primera manifestación apareció entre los 20 y 35 años, y el cuadro clínico coincidía con el de FRÖVIG y el nuestro. Veámoslos:

Observación de HARBITZ y ROEDER (1926).— Enferma de 37 años. Año y medio antes de su muerte, parestias de los miembros izquierdos, a la vez que episodios transitorios de amaurosis en la especial del ojo derecho. Un día síndrome con aspecto de «embolia de la arteria central de la retina» ojo derecho, catarata rápida de este ojo. Atrofia rápida de la hemicara derecha. Trastornos psíquicos. Abolición de los pulsos radiales. Fallece tras dos ataques de apoplejía cerebral que ocasionaron hemiplejía derecha y luego izquierda. A la autopsia: lesiones arteriales extensas afectando sobre todo las grandes arterias del cayado aórtico que estaban trombosadas.

Observación de MARINESCO y KREINDLER (1936).— A los 30 años inicia cefalea y disminución intermitente de la vista, en particular en el ojo izquierdo. Crisis comiciales, con hemiplejía izquierda regresiva una de ellas. Ausencia de pulso carotideo y radial bilateral. Fallece en cuadro de caquexia tras caída de los dientes y atrofia de los huesos de la cara, semejando tener unos 60 años. Autopsia: obliteración de los tres troncos aórticos.

Observación de ORTH (1940).— Mujer de 25 años. Observación citada por HULTQUIST sin detalles; afecta de panarteritis obliterante, con trombosis de las carótidas primitivas, entre otras lesiones, con desaparición de los pulsos radiales.

Observación de TAKAHASI (1940).— Mujer de 20 años, cuya trombosis bilateral de las carótidas primitivas se comprobó por arteriografía, y que presentó igualmente una catarata en un ojo, trastornos psíquicos y ausencia de pulsación en radiales.

Parece, pues, que existe una forma anatomoclínica particular de arteritis trombosantes, la trombosis de los troncos del cayado aórtico, enfermedad que hasta el presente sólo ha sido comprobada en mujeres jóvenes.

Desde el punto de vista anatomopatológico, para HARBITZ y ROEDER no tenía duda que «la arteritis fué lo primario, y la trombosis lo secundario», eliminando en cuanto al diagnóstico las endarteritis obliterantes o productivas, la arteritis sífilítica, la periarteritis y la arteriosclerosis. Para MARINESCO y KREINDLER las «lesiones eran las típicas de la endarteritis obliterante». No había signo alguno inflamatorio. ORTH no precisa la etiología de su caso, pero lo aproxima a las arteritis sífilíticas. En el caso de FRÖVIG, HARBITZ concluye que el aspecto histológico parece el de las endarteritis proliferantes productivas; pero, como dice FRÖVIG, viviendo la enferma, por unos cortes de sólo una arteria, no es posible discutir el diagnóstico real.

Estudiando los diversos tipos anatomoclínicos de las arteritis trombosantes, dos hechos nos parecen esenciales desde el punto de vista histológico: a) no tienen aspecto específico de tal o cual forma de arteritis; b) en toda arteritis se puede, según el estado evolutivo y probablemente el terreno sobre el que evoluciona, observar los aspectos descritos en el curso de los diversos tipos clínicos de arteritis trombosantes.

1.º Según LERICHE, «cronológicamente las lesiones de la *tromboangeítis de Buerger* evolucionarían del modo siguiente: inflamación aguda inicial con trombosis obliterante, formación de focos miliares de células gigantes, organización y curación de estos focos, organización y canalización del coágulo, desaparición de los estados inflamatorios, fibrosis de la adventicia».

2.º Las mismas etapas se encuentran histológicamente en la *periarteritis nudosa*, y NICAUD las describe así: «Una etapa de comienzo marcada por la reacción inflamatoria inicial que caracteriza la enfermedad, infiltración de la adventicia caracterizada por una capa de células de tipo polinuclear o linfocitario. La media en esta etapa no está modificada; sólo la íntima parece aumentada de volumen. Una etapa intermedia, observada más a menudo, la infiltración adventicial constituida por una reacción celular más uniforme con predominancia mononuclear ha invadido la media, con ruptura de la vaina elástica; la íntima aparece más o menos proliferada. Una etapa fibroide, resultado de las etapas precedentes, y debida a la constitución de un verdadero tejido cicatrizal, transforma la media y la adventicia en un tejido fibroide más o menos compacto, que es tejido conjuntivo adulto. La íntima en esta etapa parece fusionarse con la media y con la adventicia, dando el aspecto de una panarteritis, aunque la enfermedad es ante todo una *periarteritis*».

3.º En la *arteritis temporal de Horton*, que puede alcanzar todas las arterias en sujetos de más de 55 años (pero en el curso de la cual la afectación de los territorios carotídeos, sobre todo externos, parece predominante), la enfermedad arterial empieza también por una *periarteritis* con infiltración adventicial por células redondas idénticas a las descritas en las *arteritis* precedentes, aspecto granulomatoso inflamatorio con células gigantes en la media, la proliferación de la íntima parece secundaria y la trombosis habitual sólo en los pequeños vasos.

La presencia de células gigantes sería para HORTON y sus colaboradores el carácter diferencial principal de la *periarteritis nudosa*, mientras GORDON y THURBER han comprobado, en dos casos de *periarteritis nudosa*, células gigantes, y relatan que KRAHULIK y sus colaboradores así como HRADING y KINBALL han hecho la misma comprobación cada uno en un caso. GORDON y THURBER concluían: «Estamos persuadidos de que cada aspecto histológico descrito hasta ahora en la *arteritis de Horton* puede encontrarse en la *periarteritis nudosa*, eso no impide, sin embargo, que esos dos tipos de *arteritis* sean muy distintos clínicamente». Para JÄGER (1932) así como para COOKE y sus colaboradores, en algunos casos es imposible hacer el diagnóstico entre *arteritis temporal*, *periarteritis nudosa* y *tromboangeítis obliterante* y *arteritis* llamadas reumáticas. Finalmente, recordemos que para GERY, FONTAINE y BRANZEU «las lesio-

nes histológicas en los enfermos afectos de tromboangeítis no tienen ningún carácter específico, las trombosis postraumáticas o postembólicas dan imágenes absolutamente iguales».

Nos parece, pues, inútil discutir en qué grupo de arteritis podría clasificarse nuestro caso, así como el de FRÖVIG, HARBITZ y ROEDER, etc., desde el momento que en nuestra enferma encontramos todavía la inflamación adventicial y de la media, la posibilidad de células gigantes y la evolución hacia la cicatrización por formación de tejido conjuntivo neoformado.

De este modo es posible considerar nuestra enferma en el cuadro único de las arteritis, o más bien de las periarteritis trombosantes, estados histológicamente idénticos y cuyas causas no parecen específicas. Es probable que si existen cuadros clínicos bien diferentes, es que el terreno y las condiciones en las cuales la enfermedad se establece no son siempre las mismas. Esta noción patogénica de que una enfermedad pueda derivarse de una reacción del organismo a estímulos no específicos, constituye la base de lo que HANS SELYE ha descrito como «*enfermedades de adaptación*». Nos parece particularmente importante subrayar que entre estas enfermedades de adaptación, que han podido ser provocadas de forma experimental, figura precisamente la periarteritis nudosa.

No nos es posible en este trabajo, que tan sólo es una presentación de una observación, llevar más lejos esta concepción que haría de las arteritis una enfermedad de adaptación, pero es en este sentido que se orientan nuestros estudios en curso sobre este problema tan vasto y complejo.

ALBERTO MARTORELL.

TROMBOSIS DE LOS TRONCOS DEL CAYADO AÓRTICO (Thrombose des troncs de la crosse aortique). — GADRAT y MOREAU. «Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux», año 45, núm. 9, página 830; **septiembre 1952**,

Los hechos clínicos relatados a continuación son tan difíciles de clasificar como de interpretar bajo el aspecto etiológico y fisiopatológico. Su analogía con los relatados por FRÖVIG, en 1946, y MASPETIOL y TAPTAS, en 1948, nos obliga a adoptar para presentarlos la misma terminología que dichos autores, si bien ellos no han tenido confirmación aortográfica o anatómica.

Observación. — Enfermo J. C., de 53 años. Ingres a el 31-V-45.

Padre fallece a los 61 años, tuberculosis pulmonar. Resto, sin interés.

Bronconeumonía a los 9 años. A los 45 años emigra de España a Francia, em-

pleándose en trabajos públicos. Al poco, neumopatía aguda curada con rapidez. Luego, hasta 1944, en especial en primavera e invierno, varios períodos de ahogo al esfuerzo, con tos quintosa sin expectoración. Nunca fiebre ni se ha encamado por sus «bronquitis» de repetición.

Enrolado en las F.F.I., en enero 1944 contrae nueva neumopatía aguda. Dos meses en un Hospital militar. Al salir, reemprende su trabajo habitual, sin fatiga hasta finales de 1945.

El 9-1-46 ingresa en el Hospital de Montauban por bronquitis crónica: tos, molestias respiratorias al esfuerzo y laxitud. Tras seis semanas de cuidados, reanuda su trabajo; pero en junio solicita reingresar en el hospital por sentir por primera vez debilidad en la pierna izquierda y el brazo derecho. Se queja de una molestia a la marcha y a la aprehensión, sensación de frío en las manos y los pies, en los que la exploración objetiva frialdad y palidez.

El 31-VII-46 ingresa por arteritis en la clínica del Prof. TAPPE. Ausencia de pulso en radiales y humerales, latidos sistólicos débiles en carótidas, pulso femoral marcado y regular en ambos lados. Arterias temporales bien visibles, pero sin pulso palpable. Extremidades frías, pero su aspecto no está modificado.

Electrocardiografía, a bajo voltaje en las tres derivaciones clásicas; las precordiales D4BF son normales.

Velocidad circulatoria normal, lo mismo que la prueba a la atropina. La inyección intravenosa de 1/20 mg. de adrenalina sólo provoca una mínima elevación de la tensión arterial, lo mismo que 12 cg. de efedrina.

Electroencefalograma, normal. La compresión de las carótidas y del seno carotídeo provoca un enlentecimiento del ritmo a la vez que el enfermo palidece y acusa una tendencia sincopal.

Líquido cefalorraquídeo y tensión raquídea, normales. Encefalografía por gas, ventrículos normales.

Tensión arterial retiniana nula en ambos lados. Fondo de ojo, normal en lado derecho. En el izquierdo, no existe visión. Midriasis. Fondo de ojo: papila decolorada, atrofia óptica.

En pocos días se desarrolla una catarata en lado izquierdo.

Radiografías, nada esquelético.

Conta je y fórmula hemática y glucemia, normales.

El 31-V-47 es transferido a nuestro servicio. Presenta un grupo de síntomas, pudiendo ordenarse los más importantes en tres categorías: síndrome vascular, muy particular; accidentes sincopales con convulsiones; trastornos oculares.

I.— *El elemento más llamativo es la ausencia de pulso en las gotieras radiales del pliegue del codo y de la cara interna del brazo.* Tampoco existe en las carótidas y temporales superficiales, bien visibles bajo la piel, no sinuosas ni induradas. No se observa cordón arterial indurado a nivel de las radiales.

En arcada crural se nota, por contra, latir la femoral regularmente en ambos lados, con amplitud de pulso normal. Pedias y tibiales posteriores, negativas.

Corazón, normal; 80 pulsaciones minuto; advirtiéndose en la región interescapulo-vertebral izquierda un soplo sistólico rudo, propagándose hacia abajo siguiendo el trayecto de la aorta torácica descendente.

A nivel región dorsal izquierda, décimo espacio, se palpa una arteria intercostal voluminosa animada de pulsaciones sistólicas; su auscultación permite oír un soplo superficial sistólico, claramente distinto del soplo paravertebral precedente.

Medida de la tensión arterial en miembros superiores, imposible. En muslo es de 120/70. Los índices oscilométricos son: Para el lado derecho, tercio inferior muslo

derecho, 3; tercio superior pierna, 1; y tercio inferior, 0,5; para el izquierdo, 1, 0,8 y 0,2, respectivamente.

Tensión venosa en pliegue del codo, 12 cm. agua.

Velocidad circulatoria (inyección intravenosa Lobelina) 8 segundos, normal.

A. R. X. tórax, imagen cardioaórtica normal. Ortodiagrama: DG' 12 cm.; D'G, 10 cm.; GG', 8,3 cm.; flecha ventricular izquierda, 1 cm.; diámetro aórtico, 3 cm.

Radiografías y tomografías de perfil, nada de particular; pero demuestran la ausencia de placas calcáreas y de modificaciones del calibre del cayado y de la aorta descendente (Dr. THIBAIRENQ). Ausencia de erosiones óseas en el borde inferior de las costillas.

La débil amplitud de la contracción la hace apenas visible a radioscopia.

Arterias de los miembros superiores no visibles en los clisés sin preparación.

Electrocardiografía (Dr. DARDENNE): sobredensificación de ST, en especial en D2 con aspecto de cubeta de ST2. Precordiales, normales.

Reflejo senocarotídeo: el espacio PR, que en reposo es de 0,16 segundos pasa a 0,22 segundos. Aplanamiento de P, difásico en D3. El reflejo es intenso con pausa prolongada (4 segundos), con escape auricular.

Un segundo examen ECG, 6 meses después, da los siguientes datos (Dr. DARDENNE): Derivaciones «standard»: P normal; PR = 0,16 segundos. Ondas rápidas: eje eléctrico exactamente perpendicular en D2: +30°. Bajo voltaje de las ondas rápidas sin alargamiento ni forzadas, ST normal, Q normal: 0,34 segundos. Ondas T de amplitud relativamente importante. Dirección del vector de despolarización: +60. Precordiales, morfológicamente normales. Unipolares de los miembros: corazón de tipo semivertical con inversión de T en VL.

II. — En mayo 1947, al pasar a nuestro servicio, es cuando por primera vez manifiesta *crisis sincopales con convulsiones generalizadas*, crisis que sobrevienen en condiciones siempre idénticas bajo la influencia de dos causas desencadenantes particularmente claras por su electividad: accesos de tos quistosa, los cambios de posición (sobre todo el paso de la posición de sentado, posición favorita del enfermo en la cama, a la posición de echado).

La pérdida de conciencia por la que debuta la crisis es brutal y sin fenómeno alguno premonitorio. Va seguida de caída después que el enfermo se halla en pie. Movimientos convulsivos generalizados se suceden durante 30-45 segundos, y recupera la conciencia de modo inmediato y completo al término de la crisis. Durante la crisis no se observan enlentecimiento ni trastornos del ritmo cardíaco, y tampoco existen signos neurológicos posterisis. No hay mordedura de lengua ni emisión involuntaria de orina en el curso de la crisis.

Las caídas brutales han provocado numerosas heridas superficiales en la cara, salvo una que ocasionó la rotura de los huesos propios de la nariz. Se observa a nivel del seno frontal derecho una fístula cutánea, mantenida por un foco de osteítis crónica postraumática, que supura con intermitencia.

El ritmo de las crisis fué de 1-2 por mes en 1948, disminuyendo luego su frecuencia hasta que en el último semestre de 1949 sólo ha tenido una.

El 28-XII-49 por primera vez instilación de penicilina en trayecto fistuloso frontal. Dos horas después, el enfermo que se hallaba sentado, se cae. Crisis convulsiva, seguida de otra sin que recupere su conciencia. En una hora se suceden seis crisis convulsivas, iniciándose por una actitud tónica de los brazos en extensión, manos y dedos cerrados, apnea y derivación conjugada de la cabeza y ojos hacia la izquierda. En seguida, durante 20 segundos, sacudidas clónicas generalizadas; respiración estertorosa. Durante todo ello, corazón normal y pulso femoral evidente, latiendo a 80 por minuto. La terminación sucede con rapidez tras tratamiento de urgencia, y la crisis no se sigue de signo residual neurológico ni intelectual alguno.

En la actualidad no se puede poner en evidencia por examen neurológico ninguna anomalía.

III. — *Al síndrome vascular y encefálico se asocian de manera precoz signos oculares cuya evolución se ha seguido sucesivamente* (servicio Prof. CALMETTE).

4-X-47. — Fondo ojo derecho: arterias calibre irregular, dilataciones venosas ampulares. Fondo ojo izquierdo: poco visible. Hipotensión retiniana considerable: máxima 50; ojo izquierdo: catarata.

16-I-48. — Fondo ojo derecho: angéitis. Retracción y dilatación de las venas, aspecto monoliforme. Hemorragias puntiformes retina.

16-XI-48. — Ojo derecho: Tensión arterial retina 250/100. Tensión venosa retina: pulso espontáneo. Colapso +5. Fondo de ojo: arterias irregulares y venas dilatadas y ampulares.

21-VII-49. — Inicia catarata ojo derecho; disminuye visión. Fondo ojo derecho: finas hemorragias sobre papila. Arterias y venas sin cambios.

19-I-50. — Ojo derecho: observación luminosa. Fondo de ojo invisible. Córnea: Modificación epitelio anterior. Estroma corneal, granuloso y de transparencia limitada. Depósito pigmentado sobre la membrana de Descemet. Iris inmóvil. Atrofia del estroma con aplanamiento de las criptas: presencia de vasos; algunas discretas sinequias. Cristalino: depósito pigmentado en la cristaloides anterior. Opacificación completa de carácter laminar.

En resumen, nuestro enfermo presenta:

— Signos de obliteración de los troncos arteriales de irrigación braquicefálica con signos de hipertrofia compensadora del sistema intercostal.

— Crisis comiciales provocadas por perturbaciones del régimen circulatorio encefálico, que es muy precario.

— De estos trastornos circulatorios resaltan importantes alteraciones del trofismo ocular.

El comportamiento general del enfermo es bastante particular. Se mantiene sentado en la cama, con el tronco ligeramente inclinado adelante, muy avaro de gestos y muy lento en la ejecución de los movimientos. Teme los desplazamientos del tronco y de la cabeza, frecuente origen de sensaciones vertiginosas. Verosímilmente su ceguera casi total interviene en parte en su comportamiento.

Su cara está desprovista de arrugas, en especial en la frente. Ninguna mímica le anima. Parece como si la piel recubriera su osamenta craneofacial; musculatura apenas visible. No obstante los relieves óseos no son llamativos y su cara conserva un óvalo regular.

En todo el cuerpo, piel fina, flexible, seca y desprovista de pelos, salvo escasos en cuero cabelludo, pubis y en la barba junto a la boca. Pigmentación café con leche de probable origen racial.

Algunos estertores bronquiales en ambas bases. Las radiografías muestran un tórax alargado, cilíndrico, con múltiples calcificaciones de los cartílagos costales. No hay alteraciones parenquimatosas; acentuación discreta de la trama vascular con algunos nódulos parahiliares derechos calcificados.

Dentadura desaparecida por completo en 1937 en pocas semanas.

Normalidad digestiva y del sistema hepatoesplenoganglionar.

No existe enflaquecimiento claro.

Psiquismo intacto. Juicio y memoria no alterados. No hay trastornos de carácter ni indiferencia afectiva y el enfermo bromea con frecuencia con sus compañeros de sala.

Exámenes de laboratorio: B. W., negativo. Ninguna anomalía hemática. Orina, normal. Azotemia: 0,36 g. Colesterolemia: 1,60 g. Glucemia, 1,10 g. Cloro plasmático:

3,90 g. Cloro globular: 1,80 g. Relación eritroplasmática: 0,46. Glutatin reducido: 0,26 g.

Por su tendencia sincopal y epileptoide no nos atrevimos a realizar una aortografía directa por vía supraesternal.

Una biopsia practicada de la arteria radial derecha muestra una arteria de calibre mínimo, pero permeable y macroscópicamente normal. En el aspecto histológico, la arteria está indemne, pero pareciendo como si se «adaptara» a la debilidad de la onda sanguínea que la recorre.

Hallamos en esta observación los elementos completos del síndrome de obliteración de los grandes troncos del cayado aórtico, tal como los individualizó FRÖVIG, a saber:

1.º Un síndrome vascular caracterizado por la ausencia completa de pulso en la esfera cérvico-braquiocéfálica con pulsaciones conservadas en los miembros inferiores, exactamente lo contrario de la estenosis del ístmo de la aorta. La suplencia intercostal señalada en nuestro enfermo no la menciona FRÖVIG en caso alguno.

2.º Un síndrome cerebral en el que se pueden asociar manifestaciones comiciales y signos de déficit motor.

3.º Una catarata bilateral de evolución rápida, a veces con atrofia del iris.

4.º Una atrofia de los músculos faciales.

No tenemos opinión alguna sobre la etiología de este síndrome que no recuerda la arteriosclerosis banal, la periarteritis nudosa, ni la arteritis sifilítica. Nos limitaremos a subrayar la rapidez de su constitución, recordando que este enfermo, hoy ciego e inmovilizado en su cama por el miedo a nuevas crisis sincopales, llevó a cabo un penoso trabajo en diciembre de 1945.

ALBERTO MARTORELL.

ANTICOAGULANTES

HEMORRAGIA LOCALIZADA Y NECROSIS DE LA PIEL Y TEJIDOS SUBCUTÁNEOS DURANTE LA TERAPÉUTICA ANTICOAGULANTE CON DICUMAROL O DICUMACYL (Local Haemorrhage And Necrosis Of The Skin And Underlying Tissues, During Anti-Coagulant Therapy With Dicumarol Or Dicumacyl). — VERHAGEN, H. «Acta Medica Scandinavica», vol. CXLVIII, fasc. VI, pág. 453; 1954.

Se describen trece casos de hemorragia, necrosis de la piel y tejidos subcutáneos entre el cuarto y octavo día de la terapéutica anticoagulante con dicumarol o dicumacyl.

Se trata en general de mujeres que después de ser operadas o haber dado a luz sufren una trombosis venosa a veces con embolia pulmonar. Se inicia la terapéutica con dicumarol o dicumacyl, y entre el cuarto y octavo día aparece súbitamente una hemorragia más o menos grande que infiltra la piel y tejidos subcutáneo, muy dolorosa y rodeada de una zona de hiperemia reactiva. Pocos días después los tejidos se necrosan apareciendo flictenas de contenido hemorrágico. En las siguientes semanas se delimita la necrosis dejando una ulceración más o menos profunda que cicatriza finalmente en forma extensa.

La enfermedad primaria causante de la trombosis parece no tener influencia etiológica sobre esta grave complicación, así como tampoco la tiene la propia trombosis. Ningún paciente había sufrido un traumatismo ni se le había dado inyección alguna en las regiones donde aparecieron las hemorragias. Tampoco existían infecciones por invasión bacteriana específica. Sólo existía una relación causal entre las manifestaciones cutáneas y la terapéutica anticoagulante.

De la experiencia del autor no se puede deducir hasta qué grado afecta mayormente la complicación al sexo femenino.

Se localizan las lesiones casi exclusivamente en la mitad inferior del cuerpo; nalgas y extremidades. Un caso se localizaba en la mama y otro en el pene. El curso ulterior sigue dos formas de evolución: En los casos de grandes hemorragias se delimitan gran parte de los tejidos necrosados produciendo una ulceración grande y profunda. Sólo después de muchas semanas curan estas lesiones, dejando cicatrices excepcionalmente pequeñas comparadas con la pérdida de sustancia. Otros casos presentan hemorragia más pequeñas de forma irregular parecidas a un mosaico. A la fase inicial sigue pronto la desaparición de la zona de reacción hiperémica con reabsorción de numerosas pequeñas hemorragias. La mancha hemorrágica central, mucho más pequeña, se reabsorbe gradualmente sin delimitarse ni ulcerarse, o deja sólo una pequeña úlcera.

No está claro el mecanismo por el cual el anticoagulante ejerce su efecto nocivo. La disminución del nivel de protombina no puede explicar por qué se ve tan raramente esta complicación ni explica la localización, la necrosis, o bien por qué constituye una única manifestación.

En cuatro casos los niveles de protombina estaban por debajo de los límites terapéuticos y podían provocarse hemorragias. Sin embargo, ningún enfermo tuvo tendencia a ellas y otros que la tuvieron en diferentes órganos no presentaron la complicación cutánea descrita.

El cuadro clínico completo recuerda mucho el del infarto hemorrágico. Parecen existir dos explicaciones patogénicas: a) oclusión arterial e infarto hemorrágico secundario; b) extensa hemorragia que provoca necrosis en los tejidos con compresión arterial o espasmo. Aunque el au-

tor cree más probable lo primero, no fué posible relacionar la localización y extensión de la necrosis con los territorios de los troncos arteriales.

En seis casos se continuó el tratamiento, en parte porque la hemorragia no se atribuyó al mismo y en parte porque se consideró más grave el riesgo de embolia pulmonar que la complicación cutánea. Las lesiones no empeoraron ni se hicieron mayores. El autor tiene la impresión de que una vez provocada la complicación el anticoagulante no ocasiona mayor daño.

El curso de las enfermedades que motivaron el ingreso de los pacientes en clínica no sufrió alteraciones. Las pruebas de laboratorio eran normales y los tiempos de sangría y coagulación quedaban dentro de los límites habituales de acuerdo con la enfermedad causal o los valores previos al tratamiento. Sólo un caso tuvo hematuria el mismo día que se presentó la hemorragia cutánea.

No se observaron respuestas claras a las distintas medidas aplicadas para disminuir la intensidad de la afección. La continuación de la terapéutica anticoagulante no tuvo efecto desfavorable, no obteniéndose resultado de la transfusión sanguínea ni de la vitamina K administrada en algunos casos. Las bolsas de hielo redujeron en un caso la extensión de la ulceración. En los demás se aplicaron curas corrientes. En tres pacientes se llevaron a cabo injertos cutáneos.

LUIS OLLER CROSIET.

CONTRIBUCIÓN A LA PATOGENIA DE LA GANGRENA ESPONTÁNEA DE MAMA (Príspevek k patogenese spontánní gangrény prsu). — MALINSKY, LADISLAV. «Praktický Lékar» (Praga), vol. 35, núm. 3, pág. 56; 1955.

La gangrena uni o bilateral de la mama es una enfermedad muy rara cuya etiopatogenia todavía no está bien esclarecida. El autor cita a TESAR, KUDR y BRZEK, en su país, y a los extranjeros CREYSSSEL, 1946, MARCUS, 1950, y FLOOD, 1953. Un caso de este último se trataba de una mujer de 49 años que había sufrido tromboflebitis de los dos miembros inferiores y un infarto del pulmón derecho. Durante trece días fué tratada con Dicumarol hasta 1.300 miligramos. Apareció gangrena de la mama derecha. Se suspendió el tratamiento con Dicumarol y se practicó transfusión de sangre. La gangrena se extendió a la totalidad de la mama que tuvo que ser amputada. El autor resalta el interés de la gangrena de la mama en el curso del tratamiento con anticoagulantes y describe dos casos personales.

1.º Paciente de 68 años con inflamación de las venas en extremidades inferiores tratada con pelentan (en seis días siete tabletas). Al ter-

minar este tratamiento, enrojecimiento de la mama izquierda, escalofríos, que obligan a la aplicación de calor local. Después de una semana el enrojecimiento se transforma en una placa de gangrena que se extiende rápidamente, rodeada de una zona azul-violácea. Se administra penicilina, sulfatiazol y suero antigangrenoso. A los dos días del ingreso extirpación abierta de la mama afecta.

El análisis histológico de la pieza da una esclerohiperplasia de las arterias con hialinosis de la íntima. Capilares y arteriolas con pared edematosa y aumento de polinucleares. Extravasados de polinucleares y hematíes formando flemones disecantes. En las capas profundas de grasa encontramos extravasados perivasculares con hiperemia, predominando los linfocitos.

A pesar de que el estado general se mantenía bien, falleció súbitamente la enferma por la tarde del día de la operación. La autopsia aclaró el origen de la muerte: embolia masiva de la arteria pulmonar y dilatación del corazón derecho.

2.º Paciente de 72 años. Cinco semanas antes de hospitalizarse dolor en ambas pantorrillas, tratada con nueve tabletas de pelentan. El último día de tomar el medicamento dolor pungitivo en mama izquierda que adquirió en el transcurso del día un color azulado ingresando la misma noche con todo el pecho azul-violáceo. A las pocas horas del ingreso se afectó también la otra mama, que hasta aquel momento era normal. Por la mañana las dos mamas tenían el mismo aspecto, dando la impresión de un hematoma. Índice de protrombina en este momento de 33,8 por ciento.

Penicilina, estreptomycin y Vitamina K. Aleccionados por el primer caso no dimos más pelentan y procedimos a la ligadura y resección de la vena safena interna y de la vena femoral de ambos lados encontrándose trombosis de la vena femoral izquierda. Se inyectaron 100 c.c. de Novocaína al 0,5 por ciento en la mama derecha. El índice de protrombina, que fué en los primeros cuatro días de 30-35 por ciento, pasó más tarde a 70 por ciento.

En cinco días aparecieron ampollas de contenido seroso en ambas mamas. A los ocho días escaras que se hacen penetrantes en los días sucesivos. A los veinte días empieza a desprenderse la zona necrótica. Aplicaciones de alcohol y más tarde cloramina. A los cincuenta días empiezan a granular las capas inferiores muy lentamente. A los noventa días se encuentran todavía algunas pequeñas zonas con tejido de granulación. Dos meses más tarde curación total de las heridas.

Deben destacarse los hechos de afectar a las extremidades inferiores primero y de haber recibido una terapéutica anticoagulante, aunque no podemos por ello sacar ninguna conclusión.

Buscando la explicación patogenética podría tratarse de una tromboflebitis migratoria que atacase el sistema vascular de una o ambas piernas entorpeciendo la irrigación y originando la gangrena. Desgraciadamente los análisis histológicos demuestran que el trastorno es más venoso que arterial y los síntomas clínicos con hinchazón, edema azulado, etc., nos llevan a recordar la «flegmasia cerulæ dolens» o flebitis azul de las extremidades inferiores.

Otra posible explicación es el aumento de la fragilidad capilar por efecto de los anticoagulantes, originándose, por la baja de protrombina, extravasados con hematomas perivasculares que llegasen por acción mecánica a impedir la nutrición de los tejidos. Corresponderían a esta hipótesis los hallazgos microscópicos y la presencia de hematomas en el estadio inicial de la gangrena.

En cuanto al tratamiento local de la gangrena parece que la extirpación y el tratamiento conservador tienen las mismas posibilidades de éxito. La elección dependerá del estado del paciente. En el momento oportuno creemos indicada la ligadura de la vena safena interna y de la vena femoral por debajo de la bifurcación de la vena femoral profunda.

JOSÉ VALLS-SERRA.

ARTERIAS

TRATAMIENTO DE LA ARTERIOSCLEROSIS OBLITERANTE DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES MEDIANTE EXTIRPACIÓN Y SUSTITUCIÓN POR INJERTO O "BY-PASS" (Treatment of arteriosclerotic occlusive disease of the lower extremities by excision and graft replacement or by-pass). — CRAWFORD, E. STANLEY; CREECH, OSCAR; COOLEY, DENTON A.; y DE BAKEY, MICHAEL. «Surgery», vol. 38, núm. 6, pág. 981; **diciembre 1955.**

Las lesiones obliterantes arterioscleróticas son a veces segmentarias, y, por lo tanto, es posible en tales casos el restablecimiento de la circulación sea por tromboendarteriectomía, sea por la extirpación del segmento obliterado substituído por un injerto arterial, o bien utilizando dicho injerto para establecer un «by-pass» que eluda el sector enfermo sin necesidad de extirparlo.

En esta comunicación queda expuesta la experiencia de los autores con estos dos últimos procedimientos, basándose en 63 enfermos con lesiones oclusivas localizadas por debajo de la bifurcación de la aorta.

Para la selección de los enfermos es fundamental la existencia de una irrigación suficiente en el lecho arterial periférico, y concretamente asegurarse de la permeabilidad de una o más ramas distales de la arteria poplítea; aunque la existencia de bloqueo secundario por debajo de este nivel no parece alterar los resultados y en consecuencia no contraindican la intervención.

Entre los 63 casos estudiados se practicó un «by-pass» en 40 (en 16 existía obliteración ilíaca y en 24 femoral) y en los 23 restantes se resecó el segmento afecto sustituyéndolo por un injerto (en 11 existía obliteración ilíaca y en 12 femoral).

Dado que el objetivo de la intervención es el restablecimiento de una circulación normal en el sistema arterial periférico, es preciso sobrepasar el segmento arterial ocluido. Cuando dicho segmento es relativamente corto está indicada su excisión y ulterior colocación de un injerto, pero si es extenso es mejor recurrir al «by-pass».

En este último caso se ha seguido la técnica de KUNLIN y colaboradores, practicando una anastomosis término lateral del injerto a la arteria receptora por encima y por debajo de la oclusión, a través de dos pequeñas incisiones separadas, conectadas por un túnel labrado siguiendo el canal de Hunter por disección obtusa. El injerto utilizado ha sido siempre un homoinjerto conservado, que simplifica la intervención y permite emplear injertos de gran longitud y calibre uniforme; los autores lo consideran superior al injerto venoso empleado por KUNLIN.

Después de expuesta la arteria y de la aplicación de «clamps» arteriales atraumáticos se practica una abertura oval en la pared de la arteria, que tenga aproximadamente el tamaño del injerto y colocada en el eje longitudinal de dicha arteria; el extremo del injerto se anastomosa seguidamente a la arteria receptora mediante una sutura continua con seda arterial número 5-0; una vez terminada esta anastomosis, el extremo libre del injerto es conducido a través del túnel y anastomosado de forma similar al segmento de arteria descubierto a través de la incisión inferior.

El éxito de la intervención se comprueba por arteriografía o mediante la comprobación del pulso periférico por debajo de la obliteración. En general, los injertos ilíacos permanecieron permeables por lo menos hasta la salida del Hospital; mientras que entre los femorales hubo tres fracasos en otros tantos «by-pass», y otros dos tratándose de extirpación y restablecimiento de la continuidad por injerto. En los tres primeros el fallo se atribuye a un defecto de indicación ya que la anastomosis distal se hizo sobre una arteria poplítea de poco calibre sin ramas terminales permeables adecuadas; sin embargo, no hubo agravación local de la enfermedad, mientras que en uno de los dos segundos casos de fracaso fué necesario recurrir a la amputación del miembro.

El éxito clínico en las extremidades en que el injerto permaneció

permeable se manifestó por una evidente mejoría de las condiciones circulatorias locales, cediendo la claudicación intermitente, el dolor en reposo y el dolor de las úlceras por isquemia, cuando existían. Los enfermos han sido seguidos desde seis meses hasta cerca de dos años y la mejoría se ha mantenido en todos los casos de obliteración de la arteria ilíaca y en el 86 por ciento de las obliteraciones de la arteria femoral.

No se registró mortalidad operatoria en toda la serie y las complicaciones fueron pocas.

En opinión de los autores los buenos resultados obtenidos dependen de la adecuada selección de los enfermos, del uso de los injertos arteriales homólogos y particularmente a la técnica del «by-pass», practicada en la mayoría de los enfermos, pues, debido a su simplicidad de concepto y aplicación, es superior a cualquier otro método de tratamiento, especialmente en los casos de obliteración extensa. Por otra parte, no sólo es de la mayor efectividad en cuanto al restablecimiento de la circulación periférica, sino que además no afecta a la circulación existente y a la capacidad funcional de la extremidad.

VÍCTOR SALLERAS

RESULTADOS TERAPÉUTICOS DE LOS INJERTOS VASCULARES

(*Résultats thérapeutiques des greffes vasculaires*). — WERTHEIMER, PIERRE y SAUTOT, JEAN. «Revue Lyonnaise de Médecine», tomo IV, núm. 8, pág. 275; 30 abril 1955.

I. *Análisis de los resultados.*

a) *Injertos venosos* (Total 7). Uno por herida arterial en un hombre con el antebrazo despedazado por una trilladora: utilizamos un injerto de arteria radial con un segmento de vena cefálica. Resultado anatómico perfecto a los dos años de la intervención. El pulso se siente normal.

Los 6 restantes se practicaron en arteritis obliterante: 3 de femoral superficial, uno de femoral en el canal de Hunter y 2 de poplítea. Se utilizó siempre la safena interna.

En dos casos se comprobó a los dos meses la permeabilidad del injerto. Uno con arteriografía de control obtuvo resultado funcional excelente, con desaparición de la claudicación intermitente durante los dos años en que se le siguió. El otro, por el contrario, no evitó la gangrena húmeda (diabético descompensado), comprobándose la permeabilidad del injerto en la pieza de amputación. Indicación errónea.

En los otro cuatro casos el injerto se trombosó con rapidez. Tenemos la prueba arteriográfica. Pero el resultado funcional fué muy bue-

no en un caso, bueno en dos casos (desaparición del dolor y mejoría sensible de la claudicación intermitente) y malo en un caso, en el que el enfermo debió sufrir una simpatectomía lumbar algunos meses más tarde.

Todos ellos se realizaron al principio de nuestra práctica. Luego no los hemos utilizado más.

b) *Injertos arteriales homogéneos* (Total 2). Se emplearon en obliteraciones de la arteria femoral en su parte media. El injerto medía en un caso 12 cm., y en el otro 10 cm. Al cabo de un mes no podemos decir que fueran permeables: no se advertía el pulso distal y las oscilaciones habían disminuído de nuevo en amplitud.

Los resultados funcionales fueron, no obstante, buenos: desaparición de los dolores, mejoría ligera de la claudicación intermitente.

c) *Injertos arteriales heterogéneos* (Total 18). Los utilizamos en hombres tras la experimentación animal. Los controles histológicos mostraron, es cierto, una degeneración masiva de las fibras musculares de la arteria, lo cual no fué obstáculo para la utilización de estos injertos. Todos los autores la señalan, cualquiera que sea el tipo de injerto y el procedimiento de conservación.

En el banco de arterias empleamos carótida de ternera sometida a refrigeración brutal (-70°) conservada en medio Ringer, Fenegán, Heparina. Mantienen su estructura normal de uno a seis meses.

Una caso fué por obliteración traumática de iliaca externa y femoral, consecutiva a una intervención por hernia practicada algunos años antes, con claudicación intermitente severa. Se acompañaba de obliteración de la vena homóloga. La intervención fué un éxito: un injerto de 8 cm., restableció la circulación haciendo desaparecer la claudicación. Un año más tarde el pulso se advertía muy bien y las oscilaciones eran normales.

Otro caso se trataba de un aneurisma de la femoral común derecha que englobaba la femoral superficial y la femoral profunda, de evolución en extremo rápida. Fué operado cuando estaba ya fisurado y se acompañaba de fenómenos inflamatorios. La resección seguida de injerto de 10 cm., restableció la circulación. La presencia del pulso en la pedia y en la tibial posterior demostraron que la permeabilidad estaba conservada. Tres semanas antes, un aneurisma de la femoral izquierda en su parte media había sido tratado por endoaneurismorrafia obliterante y aparecieron rápidamente placas de gangrena en el pie. Por desgracia este enfermo presentó complicaciones infecciosas y una hemorragia secundaria. La verificación demostró que el injerto era perfectamente permeable, pero el proceso infeccioso había disecado los tejidos vecinos y aquél aparecía aislado sin otro elemento de unión que las suturas.

Otros 16 injertos se practicaron por arteritis. Sólo 2 permanecieron

permeables más de dos meses; ambos de obliteración de la ilíaca externa y del origen de la femoral común, obliteración constituida por trombo blanquecino bien organizado, fácilmente despegable de la pared, sin ateroma ni placas de calcificación. En estos dos casos el resultado funcional fué excelente, pero uno de ellos presentó, siete meses más tarde, un episodio agudo, doloroso que tradujo la trombosis del injerto, reapareciendo la claudicación intermitente.

En los otros 14 casos la permeabilidad, clínica y arteriográfica, no sobrepasó los dos meses. Los resultados lejanos dieron:

—Muy buen resultado en 7 casos: desaparición de los dolores, mejoría importante de la claudicación, permitiendo la reanudación del trabajo. Uno de estos enfermos era portador de trastornos tróficos importantes y escaras distales. El injerto conllevó una cicatrización remarcable de las escaras y la desaparición de los trastornos tróficos.

—Buen resultado en 3 casos: no sólo se detuvo la evolución sino que los dolores desaparecieron y la claudicación mejoró ligeramente.

—Muy buen resultado en un caso, pero aún es demasiado reciente para tomarlo en consideración.

—El resultado de otro nos es desconocido.

—Otro puede ser calificado de «estacionario»: la claudicación no ha variado. Los dolores se han atenuado, pero no han desaparecido por completo. No presentó trastornos tróficos a partir de la intervención.

—Por fin, un fracaso total: amputación en muslo practicada en un enfermo joven afecto de enfermedad de Búrgen.

II. *Comentarios.*

De esta estadística se obtiene en conjunto una impresión favorable sobre el injerto vascular.

En las indicaciones de orden traumático nos ha proporcionado dos muy buenos éxitos.

En el caso de aneurisma nos parece que representa un método de gran valor para completar la extirpación, pero no debe emplearse si el aneurisma está complicado de fenómenos inflamatorios.

En las arteritis obliterantes su empleo aparece más discutible, ya que en su mayor parte la permeabilidad no se conserva, sea por la mala calidad de la pared arterial por encima y por debajo, sea por nuevas obliteraciones distales que comprometen el objetivo perseguido.

Hay casos manifiestamente más favorables que otros:

1.º Los casos donde la obliteración está limitada a algunos centímetros: 6 a 8 cm. Los injertos muy largos, de 20 ó más centímetros tienen mayor posibilidad de trombosarse.

2.º Los casos en que la obliteración está localizada sobre un tronco importante (ilíaca externa, femoral común y femoral superficial). A nivel de la poplítea el riesgo de trombosis es mayor.

3.º El propio tipo de obliteración debe tenerse en cuenta para el porvenir del injerto. Cuando la intervención descubre una arteria inducida, pero de modo uniforme, y a la abertura la obliteración aparece bajo la forma de un trombo blanquecino organizado que se despega con facilidad; cuando la arteria hacia arriba y hacia abajo presenta buen aspecto; cuando no existe ninguna placa de ateroma ni de calcificación. En todos estos casos está permitido esperar un buen resultado. La arteriografía puede prever estos hallazgos.

El injerto debe reservarse a casos precisos y bien escogidos. No debe condenarse sistemáticamente.

Tres de nuestras observaciones son muy sugestivas en este aspecto. Dos de ellos, afectos de obliteración bilateral con sintomatología funcional bilateral simétrica, sufrieron simpatectomía lumbar de un lado e injerto del otro. El resultado fué mejor en el lado injertado. El mérito corresponde a la arteriectomía.

Otro enfermo con obliteración casi simétrica de las dos femorales superficiales sufrió en un lado desobstrucción y en el otro un injerto que se trombosó secundariamente. El resultado es claramente favorable del lado injertado.

Nuestra posición ante la oportunidad de un injerto o una simpatectomía lumbar es la siguiente. Preferimos practicar de entrada una arteriectomía seguida de injerto, reservando la simpatectomía para el fracaso eventual de la anterior. Sobre todo si tenemos en cuenta que tras una simpatectomía lumbar la corriente arterial abandona con rapidez el tronco principal para emprender el camino de la red de suplencia dilatada al máximo; por ello, la corriente arterial en el injerto se halla debilitada y el riesgo de trombosis acrecentado.

¿Cuáles son los elementos de elección entre los diversos tipos de prótesis?

Los injertos venosos tienen evidentemente el valor de ser autógenos; pero puede reprochárseles la complejidad de su ejecución, su disección y su preparación extemporánea. Además el calibre de estas venas, muy variable y muy difícil de prever, es con frecuencia diferente del de las arterias a reemplazar. Esta es una de las causas evidentes del fracaso.

Los injertos homogéneos son adoptados por la mayor parte de los cirujanos. Nosotros les daríamos preferencia si pudiéramos obtenerlos en condiciones que nos procuraran una seguridad suficiente. Es por lo que utilizamos los injertos heterogéneos. Nuestro procedimiento de conservación es satisfactorio. Sin embargo, cabe reprochar a un tal banco la complejidad del acondicionamiento y de traspaso de los injertos. Las arterias conservadas por criodesección escaparían a esta objeción. Nu-

merosos trabajos tienden ya a demostrar la superioridad de los injertos homogéneos así conservados sobre los injertos congelados.

No podemos sentar conclusiones, en cuanto a nosotros, sobre los trabajos demasiado recientes que hemos emprendido respecto al valor de los injertos heterogéneos llamados «diofilizados».

ALBERTO MARTORELL.

CLAUDICACIÓN INTERMITENTE DE LA CADERA Y SÍNDROME DE TROMBOSIS CRÓNICA AORTOILIACA (Intermittent Claudication of the Hip and the Syndrome of Chronic Aortoiliac Thrombosis). — VÍCTOR, G; WOLFE, FAY, A.; LE FEBRE, A. W.; HUMPHRIES, M. B.; SHAW, G. S.; PHALEN. — «Circulation», vol. IX, núm. 1, pág. 1; **enero 1954.**

Rara vez se encuentra descrita en la literatura la claudicación intermitente de la cadera, nalga y región lumbosacra.

Durante los últimos cinco años se vieron, en la Clínica Cleveland, 47 enfermos con claudicación intermitente de la cadera, un número importante de los cuales ingresaron como padeciendo problemas ortopédicos.

Se practicaron exploraciones físicas y vasculares detalladas: temperatura local; coloración en posición horizontal, elevada y declive; alteraciones tróficas, pulsos periféricos, oscilometría, estudio radiográfico de las extremidades inferiores y pelvis buscando la calcificación vascular y cuando fué posible se hicieron aortografías.

Ésta la practicaron los autores mediante punción doble de la aorta inyectando por cada aguja 12 c.c. de contraste. El anestesista inyecta un minuto antes 5 c.c. de Pentothal. Se impresiona la placa poco antes de terminar la inyección continuando la exposición hasta que se ha terminado de inyectar. Los autores creen que utilizando dos agujas se constituye una salvaguardia contra la inserción de una de ellas en la arteria renal, tronco celíaco o en la arteria mesentérica; si no se obtiene la salida franca del chorro sanguíneo al colocar la segunda aguja en la misma posición y profundidad que la primera se retiran las dos realizando nuevas punciones.

Todos los pacientes presentaban signos de insuficiencia arterial y antecedentes de claudicación intermitente. El síntoma más sobresaliente era la claudicación intermitente a nivel de la cadera, excepto en cinco enfermos. Uno de éstos se quejaba sólo de debilidad en toda la extremidad inferior y los cuatro restantes de molestias en los muslos, región lumbar y abdomen. Así, cuarenta y seis (97,8 %) de los enfermos acusa-

ban sintomatología alta: caderas, muslos, región lumbar y abdomen. Veintiséis enfermos (55,3 %) presentaban sintomatología en las pantorrillas u otra región de las piernas. Ninguno tenía molestias sólo en las pantorrillas.

Otra característica del síndrome es que la nutrición de las piernas y pies casi siempre es buena. No es frecuente la presencia de alteraciones tróficas. Sólo cinco pacientes presentaban verdaderas lesiones tróficas. Al parecer, las obliteraciones más altas (o más proximales) son más capaces de presentar una circulación colateral eficiente. Esta conclusión la confirman los hallazgos proporcionados por la aortografía.

La aortografía puso de manifiesto que el punto más frecuente de oclusión eran las ilíacas primitivas. De los 30 casos en que se practicó la aortografía, en 7 se encontró la obliteración de la aorta terminal variando el nivel desde inmediatamente por debajo de las renales hasta la bifurcación. Cuatro pacientes presentaban obliteradas ambas ilíacas primitivas. En el 53 % de los casos estas arterias se encontraban alteradas.

Aparecen dos grupos principales de vías anastomóticas. Uno, más externo, derivando la sangre de las arterias lumbares hacia los vasos de la cadera desembocando en las femorales mediante las arterias circunflejas externa e interna, y otro grupo anastomótico, más interno, de menor importancia, que se aprecia en las oclusiones más bajas (ilíacas) constituido por las arterias lumbares más bajas y las sacras, las obturatrices y las circunflejas hacia la femoral. Dependiendo del punto obliterado pueden entrar en este sistema las arterias glúteas superior e inferior y la ilíaca circunfleja profunda.

Radiográficamente se apreció calcificación de la aorta sólo en 19 casos de los 45 estudiados. La calcificación nunca comprendía el tipo Monckeberg.

Anatomopatológicamente las alteraciones observadas correspondían a la arteriosclerosis con trombos bien organizados.

La verdadera claudicación intermitente de la cadera sólo se puede producir por alguna afección que reduce el aporte sanguíneo a la musculatura de su región. Así, en el diagnóstico diferencial deben tenerse en cuenta distintas afecciones óseas y neuroquirúrgicas. La artritis hipertrófica de la cadera es una causa frecuente de dolor en pacientes de más de 50 años. Estos enfermos aquejan dolor en los músculos de la cadera, que se agrava con la actividad, deben prolongar el reposo, y prefieren estar sentados. Siempre se acompaña de alguna limitación de los movimientos de la articulación de la cadera y aparecen en la radiografía las típicas alteraciones císticas y escleróticas que afectan al acetábulum y la cabeza del fémur. Aunque pueden existir signos evidentes de ar-

terioesclerosis en la extremidad afecta, en general, no se encuentran graves alteraciones de la circulación arterial.

La causa más frecuente de dolor en las caderas en enfermos de menos de 50 años son las fibrositis localizadas o una bursitis no supurada. En estos casos existe una exquisita hipersensibilidad dolorosa inmediatamente por encima o junto a la bolsa y los movimientos pasivos de la cadera, en general, agravan el dolor. En la fibrositis existen con frecuencia «puntos selectivos» o zonas de extrema sensibilidad, bien en el vientre del músculo o en los puntos de inserción de los tendones del hueso. La hernia discal de la región lumbar baja puede simular una verdadera claudicación intermitente de la cadera. El dolor se agrava entonces al encorvarse, subir, toser o hacer esfuerzos y no depende del movimiento para que se produzca o agrave. La hernia discal a menudo da alteraciones de los reflejos tendinosos, alteraciones sensoriales características y debilidad muscular en la extremidad afecta. Todas las malformaciones y enfermedades que afectan las estructuras alrededor de la cadera pueden acompañarse de dolor intermitente en esta región. La limitación de los movimientos pasivos de la cadera por espasmo muscular, anormalidad ósea o anquilosis fibrosa incompleta, así como una circulación arterial deficiente de la extremidad inferior sirven para distinguir estas afecciones de la verdadera claudicación intermitente de la cadera.

Se presentan seis casos demostrativos:

Caso núm. 1.—Varón 56 años. Visto en 1950 aquejaba debilidad y adormecimiento a nivel de la región sacra y bajo vientre desde hacía 8 meses. Los primeros síntomas consistieron en dolor y adormecimiento de las pantorrillas dos o tres años antes. Todas las exploraciones radiológicas y de laboratorio resultaron normales. Los hallazgos positivos quedaban reducidos a las extremidades inferiores: pies fríos, palidez en elevación y enrojecimiento declive en particular en el lado izquierdo. Pulsos femorales débiles y tibiales posteriores positivos. Los demás pulsos negativos. Tiempo de repleción venosa normal.

Aortografía.—Practicada cuatro meses después, revelaba un bloqueo completo de la aorta abdominal a nivel de la tercera vértebra lumbar, y estrechada unos seis centímetros por encima de la misma. Simpatectomía lumbar izquierda.

Caso núm. 2.—Varón 49 años. Aquejaba dolor en las caderas y región lumbosacra al andar dos manzanas, desapareciendo rápidamente al descansar. En las extremidades inferiores pulso en todos los puntos, no existiendo signos objetivos de insuficiencia arterial. La radiografía de la región lumbosacra ponía de manifiesto calcificaciones al parecer de la aorta y vasos pelvianos. Alteraciones osteohipertróficas. Las molestias se atribuyeron a la osteopatía. Dos años más tarde los síntomas se agravaron, el dolor durante la marcha aparecía en la cadera y nalgas irradiándose hacía a las piernas y pies, que siempre estaban fríos. No existía impotencia sexual. La temperatura y trofismo de los pies eran buenos. Pálidez en elevación y enrojecimiento declive. En ningún punto existía pulsatilidad, salvo muy débil en la femoral derecha; también eran débiles los índices oscilométricos a nivel de los muslos.

Aortografía. — Obstrucción completa de la aorta hasta la altura de las arterias renales. Tratamiento médico.

Caso núm. 3. — Varón de 62 años. Aquejaba dolor en la cadera derecha y nalgas desde hacía tres meses. El dolor apareció de repente mientras andaba y le obligó a pararse desapareciendo a los dos minutos. Se presentaba de vez en cuando durante la permanencia prolongada de pie y por la noche estando acostado sobre el lado opuesto. Más adelante observó además debilidad en la pierna y adormecimiento hacia la cara posterior del muslo, pantorrilla y cara externa del pie. No aumentaba el dolor al toser, con el esfuerzo o con los movimientos del tronco. Se diagnosticó de osteoartritis de la columna vertebral con compresión de raíces nerviosas a nivel del primer segmento sacro por posible rotura discal. Los discogramas realizados mostraban degeneraciones de los discos entre la cuarta y quinta vértebras lumbares y primera sacra. El resto de las exploraciones generales y de laboratorio salvo en las extremidades inferiores era normal. Buen color y temperatura de los pies. Ligera palidez y rubor del pie derecho en elevación y declive. Tiempo de repleción venosa normal. Pulsos periféricos presentes y llenos en el lado izquierdo. En el derecho sólo pulso femoral débil. Oscilometría normal en lado izquierdo. En el lado derecho sólo indicios en la región femoral.

Aortografía. — Obliteración de la arteria ilíaca primitiva derecha a nivel de su origen. Excelente circulación colateral a través de la cuarta arteria lumbar. Simpatectomía lumbar bilateral y endarteriectomía del sector obliterado de la ilíaca primitiva.

Caso núm. 4. — Varón 48 años. Aquejaba dolor en las caderas y nalgas desde hacía dos años. Las molestias se iniciaban en las pantorrillas durante la marcha, alcanzando pronto las caderas y muslos alcanzando rápidamente las pantorrillas. Al detener la marcha dos o tres minutos cedían las molestias. Disminución de la lívido y dificultad para la erección, aunque ésta parecía tener un origen psíquico. Exploración extremidades inferiores: Frialdad pies. Palidez y rubor moderados en elevación y declive. Ausencia de pulsatilidad salvo en femoral derecha, donde era muy débil.

Aortografía. — Bloqueo incompleto de la aorta terminal, justo por encima de la bifurcación. Tratamiento conservador.

Caso núm. 5. — Varón 47 años. Aquejaba desde un año atrás gran fatiga de ambas extremidades inferiores al andar despacio dos manzanas. Las molestias empezaban en la cadera y muslos alcanzando rápidamente las pantorrillas. Al detener la marcha dos o tres minutos cedían las molestias. Disminución de la lívido y dificultad para la erección, aunque ésta parecía tener un origen psíquico. Exploración extremidades inferiores: Frialdad pies. Palidez y rubor moderados en elevación y declive. Ausencia de pulsatilidad salvo en femoral derecha, donde era muy débil.

Aortografía. — Obliteración parcial de la bifurcación aórtica con oclusión completa de la arteria ilíaca primitiva derecha y parcial de la izquierda con acentuado estrechamiento. Buena circulación colateral. Resección de la bifurcación aórtica. Simpatectomía lumbar bilateral.

Caso núm. 6. — Varón 47 años. Desde hacía ocho meses aquejaba dolor en las pantorrillas, caderas, nalgas y región lumbosacra al andar una manzana. Las molestias eran más fuertes en el lado derecho. No incapacidad de erección. Insuficiencia mitral y aórtica reumática. Buena nutrición de las extremidades inferiores, pero con frialdad. Al parecer atrofia de la masa muscular de las nalgas. Gran palidez en elevación y color normal en declive. Pulsos ausentes en todos los puntos, salvo en la femoral derecha, muy débil.

Aortografía. — Estrechamiento de la aorta terminal con obliteración de la iliaca primitiva izquierda y bloqueo parcial de la derecha. Excelente circulación colateral. Simpatectomía lumbar bilateral.

Según la experiencia de los autores, la trombosis de una o ambas arterias ilíacas primitivas es siete veces más frecuente que la obliteración de la aorta terminal. Sólo raramente encontraron los síntomas señalados por LERICHE de incapacidad para mantener una erección estable, fatiga sin dolor y atrofia de los miembros inferiores. Nunca observaron palidez de las piernas y pies en posición declive. Por otra parte confirman la edad en que suele manifestarse el síndrome, la distribución preferente de sexo, así como la ausencia de alteraciones tróficas.

La claudicación intermitente alta, en la región de la cadera, merece especial atención por las siguientes razones: 1) Es patognomónica de una oclusión arterial localizada por encima del ligamento inguinal. 2) Tiene lugar casi en el cien por ciento de los casos. 3) Es un síntoma con el que la mayoría de médicos no están familiarizados, a menos que se interesen por las enfermedades vasculares. No tiene que consistir necesariamente en un dolor; puede consistir en un calambre, estiramiento o tirantez, debilidad o sensación profunda de fatiga. Puede ocurrir en cualquier músculo con déficit de aporte sanguíneo.

Pocos autores han remarcado que la claudicación intermitente de la trombosis aórtica o de las ilíacas primitivas ocurre en la cadera, muslo o nalgas sólo, o asociada a claudicación intermitente de la pantorrilla. Todos nuestros casos presentaban claudicación intermitente a niveles más altos de la pantorrilla, exceptuando uno que tenía sensación de debilidad en toda la extremidad al andar.

La causa del síndrome se atribuyó en todos los casos a trombosis secundaria o arterioesclerosis.

Después de un estudio comparativo de los resultados obtenidos con las distintas operaciones: simpatectomía lumbar, uni o bilateral, endarteriectomía, endarteriectomía más simpatectomía bilateral, resección de la aorta e ilíacas más simpatectomía bilateral y el tratamiento conservador, los autores concluyen que vistos los resultados inciertos obtenidos con los métodos de que se dispone hoy, el tratamiento conservador y la vigilancia periódica parecen ser la conducta de elección hasta que la resección e injerto se conviertan en un procedimiento más practicable y satisfactorio. La simpatectomía lumbar bilateral, incluyendo si es posible el primer ganglio, resulta útil en los casos con alteraciones tróficas o con sintomatología que incapacita al enfermo.

LUIS OLLER-CROSIET.