

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 PULMONAR

EMBOLIAS PULMONARES (*Embolies pulmonaires*). — LÉGER, LUCIEN y FRILEUX, CLAUDE. Extracto parcial de «Les Phlébites», pág. 171. Masson et Cie., Éditeurs. Paris, 1950.

Dado que en el problema de las embolias pulmonares existe una cierta confusión, creemos necesario exponer algunos puntos sobre su fisiopatología.

I. *Realidad de la embolia pulmonar.*

Durante mucho tiempo se creyó que la gravedad de la embolia pulmonar se hallaba en función de su volumen. No obstante, ciertos hechos eran discordantes. En los enfermos fallecidos de síndrome embólico al parecer típico, no siempre se hallaba el émbolo en la autopsia; y por otra parte, se descubrirían extensas y antiguas obliteraciones de la arteria pulmonar, cuando ningún síntoma clínico anterior las hacía suponer. Esto fue punto de partida de muy buenas investigaciones sobre el papel de las perturbaciones neurovegetativas en la determinación de accidentes provocados por la emigración del trombo

BARDIN demostró, experimentalmente, que cuanto más pequeño es el émbolo los trastornos respiratorios que entraña son más importantes, y concluyó que «la muerte súbita en la embolia pulmonar podría ser un reflejo que, partiendo de las terminaciones nerviosas de las arteriolas del pulmón, a través de los neumogástricos, el simpático, el frénico o las raíces cervicales posteriores, alcanzase los centros respiratorios o cardíacos». Sería necesario un terreno predispuesto: desequilibrio neurovegetativo, hipervagotonía.

El volumen del émbolo no era, pues, el único factor en juego. Los trastornos reflejos que entraña, el terreno sobre el que se producen tenían también su lugar.

Se llegó incluso más lejos, dudando de la propia existencia de la gran embolia pulmonar rápidamente mortal y del infarto embólico. Para algunos, basados en la experimentación animal, el síndrome pulmonar no sería más que «shocks» pulmonares por intolerancia o anafilaxia (FISCHER) o trastornos vasomotores reflejos (FIEHRER).

FONTAINE, REDON y LERICHE restablecieron el concepto clásico.

En las embolias rápidamente mortales, siete veces entre diez se halla una obstrucción masiva del tronco de la arteria pulmonar o de las dos ramas principales por un trombo largo como un mechón de gasa. En las otras tres la muerte sobreviene por una obliteración que, mecánicamente al menos, debería haber permitido la supervivencia. En estos casos parece debida a reflejos particularmente violentos y nocivos desencadenados por el émbolo, que ocasionan una vasoconstricción local y general y puede que también una broncoconstricción (BINET y BURSTEIN).

Los infartos pulmonares tienen igualmente como causa determinante la obliteración vascular que resulta de la emigración del trombo.

El émbolo puede a veces ser difícil de evidenciar, pero CEELEN ha demostrado que se encuentra con tanta más frecuencia cuanto con mayor minuciosidad se busca: no siempre se halla en el vértice del triángulo infartado, sino que puede observarse más arriba, separado de él por una franja de tejido sano.

Queda así restablecido el dogma clásico de la embolia pulmonar: la emigración de un trombo es la causa constante. Los trastornos son función de un factor mecánico — calibre de la rama arterial obstruida — y un factor funcional — perturbaciones neurovegetativas. Esto explica la falta de paralelismo entre el volumen, o mejor longitud, del émbolo y los accidentes que provoca.

II. *Necesidad de causas coadyuvantes en la determinación de un infarto pulmonar.*

Si la obstrucción de una rama de la arteria pulmonar constituye el factor determinante del infarto, para su realización son necesarias, sin embargo, condiciones favorecedoras. La *estasia capilar* juega un papel principal, ya por obstáculo directo sobre la circulación venosa, ya condicionada por insuficiencia cardíaca o lesiones broncopulmonares preexistentes.

Las mismas leyes fisiopatológicas rigen para las embolias de la arteria pulmonar que para las embolias de las arterias de los miembros (LERICHE y FONTAINE). La estasia periférica es indispensable para que el infarto tenga lugar, ya que éste no se define por la *anemia tisular* consecutiva.

a la obstrucción arterial, sino por la *extravasación*, por la *hemorragia intratisular* consecutiva a la rotura de los capilares y venas sobredistendidas por la estasia. Esta estasia no es consecuencia obligada de la embolia arterial; tiene por causa trastornos vasomotores locales (vasodilatación secundaria a la vasoconstricción inicial) o una dificultad circulatoria hacia abajo, de origen venoso o cardíaco.

LENÈGRE demuestra que incluso en los cardíacos «la oclusión por un trombo de una rama de la arteria pulmonar puede no ocasionar un infarto sino sólo un edema pulmonar circunscrito al territorio de la arteria ocluida. Este territorio puede estar aparentemente normal (23 veces entre 77 casos). La frecuencia relativa de estas embolias sin infarto, no demostrables clínica ni radiológicamente, sugiere que el cuadro de «embolia pulmonar sin embolia» es a veces una auténtica embolia pulmonar sin infarto».

Para el infarto se necesita, pues, algo más que la embolia. Es preciso que asocien la obliteración arterial y la estasis capilar. A la emigración del trombo deben añadirse causas coadyuvantes: vasodilatación refleja, insuficiencia cardíaca izquierda, lesiones broncopulmonares anteriores.

III. *Existencia de embolias llamadas "silenciosas"*

El infarto no es, por tanto, resultado obligatorio de la embolia pulmonar. Existen embolias silenciosas, al menos anatómicamente, pues no determinan lesiones del parénquima pulmonar. La comprobación de los signos físicos del infarto no es imprescindible, como pretende AUDIER, para hablar de embolia; su ausencia no excluye la embolia. El síndrome torácico observado en estos casos se debe, es cierto, a perturbaciones neurovegetativas reflejas. Pero la *causa desencadenante* nos parece discutible. Para LOUVEL, LENÈGRE y AUDIER estos síndromes torácicos pseudoembólicos revelarían la *difusión lejana, gracias a un terreno neurotónico, de la irritación del plexo adventicial de la vena trombosada*. Nos parece mejor que la *emigración de pequeños fragmentos de trombo, de polvo de émbolos en los campos pulmonares*, debe ser tenida como responsable de estos trastornos que no son sólo reflejos.

Estas embolias son silenciosas en el sentido de que no entrañan alteraciones del parénquima pulmonar: no hay expectoración hemoptoica, focos de condensación clínicos ni opacificación radiológica. Pero no por ser atípicas en sus manifestaciones carecen de todo síntoma. Su signo principal es la *angustia*, acompañada o no de trastornos del ritmo cardíaco, de dolores anginosos o de lipotimias.

Muchas manifestaciones pulmonares postoperatorias, supuraciones pulmonares tardías o manifestaciones pulmonares de los cardíacos tienen este origen.

Esta interpretación de la angustia comporta importantes conclusiones prácticas. Cuando existe una flebitis comprobada, la presentación de estos síntomas es un argumento más en favor del tratamiento activo inmediato. Cuando la trombosis es latente, el conocimiento de estas embolias pulmonares atípicas es de interés capital: obliga a investigar minuciosamente una afección venosa, y tratarla.

Trabajos recientes de cardiólogos americanos y franceses tienden a conceder un lugar cada vez mayor a la embolia en la determinación de numerosos síndromes pulmonares. Se admite que en los Estados Unidos mueren cada año de embolia pulmonar unas treinta mil personas.

ESTUDIO CLÍNICO DE LAS EMBOLIAS PULMONARES

Dada la frecuencia de esta complicación, hay que prestarle gran atención.

1. *Formas rápidamente mortales.*

Son, por fortuna, las más raras. La muerte puede ser instantánea, en minutos o en varias horas. Las variantes sintomáticas según BARDIN son:

Una *forma sincopal*, con muerte fulminante.

Una *forma angustiosa*, con ansiedad extrema, sensación de muerte inminente y dolor torácico constrictivo; respiración superficial; palidez cérea. Muerte en unos diez minutos.

Una *forma con colapso cardiovascular* en la que la violenta punta de costado se acompaña de hundimiento del pulso y de la tensión arterial, con muerte en algunas horas.

Una *forma asfíctica* con (VERHAEGHE) dolor torácico violento de aparición brutal, seguido de sofocación intensa con polipnea y ortopnea; cianosis facial, pupilas dilatadas, yugulares tensas; latido tumultuoso del corazón y aceleración súbita del pulso. Recuerda el edema agudo de pulmón. El enfermo muere en corto lapso, asfíctico, pero conservando el conocimiento.

Aparte de la operación de Trendelenburg, rara vez ejecutada, la terapéutica tiene poca acción en estas formas dramáticas, y son raros los enfermos que sobreviven. Sólo la profilaxia de la embolia es en estos casos válida; profilaxia que es con bastante frecuencia posible: nunca deberemos observar estos accidentes una vez aclarada la trombosis, pues un tratamiento activo bien conducido permite evitarlos casi del todo.

El problema difícil es evitar las embolias inauguralmente mortales, sin síntomas premonitorios, aunque cada día son más excepcionales gracias a que el diagnóstico de enfermedad tromboembólica se hace mejor y más precozmente.

2. *Formas sin gravedad inminente.*

Por lo común, la primera embolia, a veces alarmante, no es mortal. Su identificación permite evitar en general su repetición. La importancia de esta identificación es, pues, capital. Por desgracia sus aspectos clínicos son muy polimorfos.

A) *Formas típicas.*—Brutal y violenta punta de costado. Dolor intenso tipo pleural. Disnea: respiración rápida y de débil amplitud. El dolor dificulta la respiración profunda. Sudoración abundante. La angustia es habitual. La cianosis sólo aparece en las formas graves, por el contrario es frecuente un estado sincopal: caída tensional, pulso enloquecido. Este período agudo es de duración variable (utilizar morfina, novocaína intravenosa, infiltraciones del ganglio estrellado). No obstante, el dolor persiste con frecuencia atenuado, pero dificultando la excursión respiratoria normal; el enfermo queda ansioso, temiendo la reaparición de otro episodio parejo.

B) *Forma cardíaca.*—Dolor precordial o retroesternal constrictivo con sensación de muerte inminente. Puede observarse irradiación al brazo izquierdo. Permiten afirmar el origen extracardiaco del dolor: la auscultación, los rayos X y el electrocardiograma, que dan un corazón normal. La flebografía puede aportar datos decisivos.

C) *Forma pulmonar.*—Simulan una neumopatía banal. No hay punta de costado brutal, pero hay aparición de tos progresiva, disnea y la temperatura se eleva. Poca o nula expectoración. El examen clínico y radiológico no muestra nada anormal en los primeros días. Otras veces se observan pronto signos focales: submatidez, soplo y estertores húmedos o zonas de silencio respiratorio.

Pueden llamar la atención: la existencia del colapso inicial, ausencia de signos estetoacústicos durante un período y sobre todo la ineficacia de los antibióticos.

La llave del diagnóstico está, sin embargo, en descubrir la trombosis responsable. Debe investigarse sistemáticamente siempre ante todo síndrome pulmonar inexplicado.

D) *Formas pleurales.*—Dan una reacción pleural, bajo la forma de un derrame pleural serofibrinoso tipo inflamatorio, a veces teñido de sangre. Aunque poco abundante, recidiva tenazmente tras la punción. Los signos clínicos y radiológicos no tienen nada de particular.

E) *Formas enmascaradas.*—Los síndromes más atípicos pueden ser debidos a embolia pulmonar, si bien son bastante raros. Existen *formas abdominales* con dolor brutal en epigastrio o en hipocondrio y una defensa o una contractura de la pared. A veces se llega a laparotomías inútiles.

Se han citado *formas nerviosas*, que se manifiestan por una hemi-

plejía (MERKLEN); *formas renales*, simulando un cólico nefrítico (LEMIERRE).

El diagnóstico suele ser retrospectivo, cuando sobreviene una nueva embolia o cuando se descubre la trombosis.

EVOLUCIÓN LOCAL DE LAS EMBOLIAS PULMONARES

Ciertas embolias, las más frecuentes, no dan lugar a infarto. La exploración del tórax no revela signos estetoacústicos tras la embolia ni aparecerán en los días siguientes. La percusión, auscultación y radiografía son negativas. No hay expectoración a pesar de la tos seca y quintosa.

En el curso de la aparición de la punta de costado torácica, con disnea y tos seca, la ausencia de todo foco parenquimatoso clínicamente demostrable lejos de rechazar el diagnóstico de embolia lo apoya. Una neumopatía banal puede ser silenciosa durante un tiempo, pero acaba por exteriorizarse.

Como ya hemos dicho, para la constitución del *infarto embólico* son necesarias causas coadyuvantes. El infarto se presenta en un tercio de los casos de embolia. Se desarrolla entonces una condensación pulmonar y aparecen los signos físicos: submatidez, soplo inspiratorio y estertores subcrepitantes finos. La reacción pleural es frecuente: derrame líquido inflamatorio rico en fibrina y conteniendo hematíes. La expectoración hemoptoica aclara la etiología, si bien a los dos, tres o cuatro días. Esperar estos signos es perder el tiempo, dando lugar a la extensión de la trombosis y a correr el riesgo de nuevas embolias.

La imagen radiológica del infarto necesita de las proyecciones anteroposterior y de perfil. La imagen triangular clásica es rara. El aspecto es el de un engrosamiento pleural localizado, más que el de una condensación pulmonar. El límite periférico de la sombra es pleural, el límite central convexo hacia el hilio, redondeado, con frecuencia algo irregular. La superposición de varios infartos puede dar una imagen muy opaca, redondeada a veces (efectuar varias incidencias a rayos X). El infarto del ángulo costodiafragmático da una imagen triangular de vértice inferior y borde superior convexo.

El infarto evoluciona progresivamente a su resolución en ocho o quince días; con defervescencia en lisis, no en crisis como en la neumonía. Una cicatriz pleuropulmonar señalará el lugar en que sucedió: sombra lineal horizontal, deformidad en cúpula diafragmática por sínfisis pleural parcial.

Por infección secundaria del foco puede presentarse una supuración: absceso pulmonar, pleuresía purulenta y excepcionalmente gangrena pulmonar. Ésta es la única indicación de los antibióticos en la enfermedad tromboembólica, la de evitar la supuración del infarto.

La *repetición de las embolias pulmonares* constituye una amenaza cuya gravedad no debe ser ignorada.

Tras una primera embolia existe un 40 ó 50 % de probabilidades para que se produzca otra, y el tanto por ciento de mortalidad de estas embolias de repetición es de un 20 %.

La segunda puede ser masiva y rápidamente mortal, lo cual por fortuna es bastante raro. Lo más frecuente es que se sucedan una serie de embolias que por su repetición ponen en peligro la vida del enfermo por reducción importante de la hematosis e insuficiencia ventricular derecha: «corazón pulmonar agudo». Las puntas de costado o las crisis dolorosas retroesternales se repiten cada día, en ocasiones varias veces, con extrema angustia. TRUCHET habla de «estado de mal torácico». La disnea pronto es intensa, con cianosis y expectoración espumosa en ciertos casos; las venas del cuello se ponen turgentes; el hígado agrandado y sensible. Los ruidos cardíacos son sordos, la taquicardia se hace permanente regular o no. La tensión arterial descende, mientras la presión venosa está muy aumentada. El electrocardiograma muestra alteraciones importantes: desviación a la derecha, onda S_1 profunda y Q_3 marcada, onda T_3 negativa y T_2 negativa o difásica, $P_2 > P_3 < P_1$ (Mc GINN y WHITE). La muerte sobreviene en tres a diez días, a menos que de una vez se detengan estas embolias sucesivas. El trombo adhiere por fin a la pared: la flebotrombosis se torna tromboflebitis. El peligro embólico ha cesado o al menos se ha minimizado.

Estas situaciones aunque dramáticas no son desesperadas: hemos visto numerosos casos con mejorías espectaculares por la ligadura venosa y la heparina. La angustia cede tan pronto se liga la vena, la disnea decrece con rapidez, el corazón toma un ritmo lento y la presión arterial se remonta. La fiebre termina en 48 horas.

Más que el volumen es la repetición sin tregua de las embolias la que da gravedad a este estado; las perturbaciones neurovegetativas amplifican la resonancia cardiovascular de las embolias en proporción considerable y se tiene la impresión de que el hecho de detener las emigraciones subintrantes borra con rapidez los desórdenes sobreañadidos que contribuyen en gran parte a la constitución del corazón pulmonar agudo. Muchos enfermos mueren secundariamente sin haber tenido una nueva embolia, de caquexia o supuración pleuropulmonar: el tratamiento activo ha sido tardío.

Ante la gravedad y frecuencia de estas embolias repetidas puede juzgarse del valor de un diagnóstico precoz y de su corolario, el tratamiento activo inmediato, que permiten ponerles término.

DIAGNÓSTICO DE LAS EMBOLIAS PULMONARES

Para identificar una embolia pulmonar en presencia de uno de los

síndromes polimorfos descritos no hay que contar mucho con los signos torácicos, con frecuencia no fidedignos o equívocos.

El inicio brutal, los signos de colapso, la angustia, los sudores, la fiebre no influenciada por los antibióticos tienen ya mucho más valor.

Pero, sobre todo, es la comprobación de la coexistencia de una trombosis y de un síndrome torácico lo que permite afirmar la embolia: la eficacia de un tratamiento contra la trombosis lo confirma.

Así, existiendo una flebitis, cualquier síndrome torácico por atípico que sea o, en ausencia de manifestaciones respiratorias, un estado angustioso aislado e inexplicado por mínimo que sea debe incriminarse a la embolia.

Si la embolia es inaugural (flebitis latente) el problema es mucho más delicado. Y esto sucede en el 30 % de los casos.

Para un diagnóstico precoz son necesarios dos elementos: 1.º Sospechar la embolia pulmonar ante todo síndrome torácico, neumopatía o angustia sucedida en un enfermo encamado o no. 2.º Buscar de entrada los signos locales, aún los más discretos, de trombosis. En general éstos no se encuentran en el primer día, pero no hay que esperar su aparición para actuar terapéuticamente: el riesgo es demasiado grande. Practicaremos inmediatamente una flebografía de los miembros inferiores que da la solución del problema.

Es necesario tener absoluta confianza en la ecuación: *Síndrome torácico más signos clínicos o radiológicos de trombosis es igual a embolia pulmonar.*

Por último, sería también instructivo, en los casos dudosos, descubrir la embolia pulmonar y mejor aún su situación exacta por angiografía pulmonar. El progreso de las técnicas y productos de contraste autorizará un día esta exploración sin perjuicio para el enfermo.

ELECTROCARDIOGRAMA (CLAUDE MACREZ)

Tomado en la cama del enfermo con un aparato portátil proporciona datos útiles aunque no decisivos. Existen aspectos que son característicos, pero también inconstantes.

Alteraciones características:

a) Derivaciones periféricas: Onda auricular P tipo llamado «pulmonar», es decir, amplia y aguda, más en II y III que en I; fase QRS en derivación derecha, con aparición en I de una S y en III de una Q profundas (tipo S₁ - Q₃); ST por debajo del nivel y oblicuamente ascendente, seguida de una T positiva y aguda en I y II; por el contrario, se halla por encima del nivel y descendente con una T negativa y aguda en III.

b) Derivaciones precordiales: Las posiciones derechas dan una

onda lenta negativa ($V_1 - V_2 - V_3$); y las izquierdas ($V_5 - V_6$) muestran una ST por debajo del nivel con onda lenta positiva.

Estas alteraciones se explican por la dilatación aguda del corazón — dextrorrotación de la masa cardíaca sobre el eje longitudinal con tendencia a la horizontalidad, punta hacia atrás — y las lesiones isquémicas de la pared del ventrículo derecho, por estasis retrógrada en las venas coronarias y el sistema de Thebesius.

El *diagnóstico diferencial* debe hacerse con el infarto posterior de miocardio. En este caso existe una Q profunda en III y una T negativa y aguda, pero no da la onda S en I; da una Q marcada en II y en unipolar del miembro inferior izquierdo (aVF); en las precordiales derechas la onda lenta es positiva y muy amplia («huge T»), no negativa; la onda P no toma carácter pulmonar. El diagnóstico se confirma por un *dato evolutivo*: las alteraciones embólicas regresan en días e incluso en horas, mientras las secuelas del infarto lo hacen en semanas y meses.

En la práctica el interés del electrocardiograma en el diagnóstico de la embolia pulmonar queda restringido: por ser inconstantes y lábiles las características; por su posible rápida desaparición, con lo que un trazado normal no va en contra del diagnóstico de embolia pulmonar; porque las alteraciones cuando sólo están bosquejadas necesitan de un electrocardiograma anterior comparativo; por la similitud con el trazado del infarto posterior de miocardio, con el que puede asociarse, porque existen infartos de miocardio por espasmos reflejos coronarios secundarios a embolia pulmonar (DONZELOT).

El interés del electrocardiograma en el diagnóstico de la embolia pulmonar es, pues, secundario.

TRATAMIENTO

Se le asignan dos fines: la prevención de las embolias pulmonares que ponen en juego el pronóstico vital, y la prevención de las complicaciones tardías y de las secuelas que pesan sobre el pronóstico funcional. Estos dos fines pueden conseguirse a la vez si hay medio de detener la evolución de la trombosis, precozmente diagnosticada, en su estado inicial.

Tanto si se trata de prevenir una trombosis como de limitarla una vez constituida, tenemos los mismos medios; si bien las indicaciones respectivas difieren y son función de varios factores.

Las intervenciones venosas conservan su indicación, pero restringida en la actualidad desde que poseemos la heparina y hemos tenido ocasión de comprobar las posibilidades de esta droga y los límites de su empleo.

ALBERTO MARTORELL

EMBOLIA PULMONAR.—LAM, CONRAD R. y HOOKER, DONALD H:
«Anales de Cirugía, de Buenos Aires», vol. 5, núm. 2, pág. 229;
febrero 1946.

Este trabajo consiste en una revisión de material del «Henry Ford Hospital» y comprende 118.611 operaciones realizadas durante un período de veintiún años. Doscientos ochenta enfermos presentaron embolia pulmonar, de las que 78 fueron fatales. Esta complicación, pues, causó la muerte de un enfermo por cada 1.500 operaciones de todos los tipos.

Todos los casos, fatales o no, han sido clasificados de acuerdo con el sexo, edad, tipo de operación y día del postoperatorio en que se produjo el episodio.

Las embolias, fatales o no, se produjeron más frecuentemente en hombres que en mujeres, en relación aproximada de tres a dos.

En los grupos de mayor edad la embolia pulmonar es más frecuente, y en especial en la quinta década de la vida.

En cuanto al tipo de operación la mayor incidencia corresponde a las operaciones abdominales, mientras que las de cabeza y cuello no produjeron ningún caso comprobado de embolia.

En relación al día del postoperatorio la embolia se presentó con mayor frecuencia en el sexto y undécimo día.

El signo cardinal de la embolia menor es el dolor torácico, que el enfermo puede localizar en el dorso o región renal, pero tarde o temprano se hace evidente la irritación pleural en uno u otro lado. La frecuencia relativa entre el dolor derecho e izquierdo es de cinco a tres, respectivamente. Tanto la hemoptisis como los signos físicos y radiológicos se presentaron aproximadamente en la mitad de los casos. En un tercio se comprobó el frote, y el derrame se demostró radiológicamente o por toracocentesis en una quinta parte de los casos.

En 1924 MASON empleó la heparina en transfusiones, demostrando que dosis convenientes impedían la coagulación producida en animales de experimentación por administración endovenosa de cefalina, estableciendo que «si las trombosis y embolias de la clínica son comparables a las experimentales, el anticoagulante que ofrece una protección tan efectiva en las primeras debe ser útil en las otras.»

Se adoptaron otras medidas específicas, como la administración de Dicumarol y la ligadura de la vena femoral.

Desde 1939 se han producido 30 casos fatales. En 25 casos no hubo advertencia aparente y no recibieron, por tanto, tratamiento especial. Dos de los cinco casos restantes recibieron tratamiento, pero fallecieron a pesar de él por sufrir una segunda embolia al segundo y séptimo día, respectivamente, del tratamiento con heparina. Un enfermo a quien se le había practicado una resección prostática por carcinoma sufrió un infarto

no mortal, decidiéndose realizar la ligadura de la vena femoral. Inadvertidamente y durante los preparativos para esa intervención se le administró un enema, falleciendo por embolia masiva mientras lo eliminaba. En otro enfermo no se practicó la ligadura de la vena femoral que hubiera podido salvarle. En el quinto y último enfermo, operado de hernia, se produjo un infarto pulmonar previsible: el enfermo se opuso al tratamiento con heparina y falleció por una segunda embolia.

Como medida preventiva fácilmente aplicable a la mayoría de enfermos quirúrgicos y gran esperanza de hoy día tenemos el levantamiento precoz.

TOMÁS ALONSO

FÍSTULAS ARTERIOVENOSAS

FÍSTULA ARTERIOVENOSA HEPÁTICO-PORTAL (*Hepatoportal arteriovenous fistula*). — MADDING, GORDON F.; SMITH, WILLIAM L. y HERSHBERGER, LLOYD R. «J. A. M. A.», vol. 156, pág. 593; 9 octubre 1954.

Las hemorragias por varices esofágicas o gástricas son, entre las gastrointestinales, una de las más peligrosas. El origen de estas varices se halla en la presencia de una obstrucción portal, intrahepática, extrahepática o mixta.

Presentamos un caso, segundo en la literatura, de hipertensión portal por fístula arteriovenosa entre la arteria hepática y la vena porta.

OBSERVACIÓN. — Varón de 48 años. Visto en febrero de 1952. Historia de trastornos gástricos desde hace once años. En 1944 se diagnostica úlcera duodenal a R. X., poniéndose en tratamiento. Desde entonces a 1954 crisis ulcerosas. El 27-II-54 hematemesis intensa. Ingresa a la hora del accidente, en estado de «shock». Tratamiento, mejorando.

El 1-III-54, al ser llevado a R. X. y colocado en posición de pie, nuevo «shock» y vómito de gran cantidad de sangre roja. Transfusiones. Durante este día acusa dolores a nivel de las XI y XII.^a costillas del lado derecho, necesitando morfina; y presenta pequeñas hematemesis. Al atardecer de dicho día, gravísima hemorragia gastrointestinal. Se indica intervención.

Practicada ésta, pone de manifiesto una cicatriz en la cara anterior de la primera porción del duodeno. La gastrotomía no pone en evidencia que la sangre proceda del duodeno, sino que lo hace del propio estómago. La úlcera duodenal está curada. El dedo índice del operador introducido en el hiato de Winslow palpa un «thrill». El bazo está aumentado y los vasos del cardias dilatados.

Se supone una fístula entre la arteria hepática y la vena porta con hipertensión portal secundaria, y que las hemorragias proceden de unas varices esofágicas. Hígado normal. La compresión de la arteria hepática hace desaparecer el «thrill». La fibrosis del ligamento hepatoduodenal hace peligrosa la disección de la fístula. Ligadura de la arteria hepática próxima a su origen, disminuyendo el «thrill» en una 75 %. Liga-

dura de las arterias pilórica y gastroduodenal, disminuyendo el «thrill» un 15 % más. Ligadura de las ramas derecha e izquierda de la arteria hepática, con desaparición total del «thrill». La hemorragia cesa. Sutura de la gastrotomía.

Durante dos días el enfermo presenta pequeñas y frecuentes hematemesis. El 3-III-54 hemorragia masiva, que repite el 7-III-54, falleciendo el enfermo en colapso agudo.

Autopsia. Dejando aparte otros datos de exploración general, lo más interesante es la comprobación de varices esofágicas y de una fistula entre la vena porta y la arteria gastroduodenal poco después de su bifurcación. La fistula, de 1,5 mm. de diámetro, se hallaba a 0,5 cm. del origen de la gastroduodenal y se extendía unos 9 mm. por el tejido conjuntivo hacia la vena porta. Esta vena aparecía dilatada con un diámetro de 2,5 cm. a pesar del colapso postmortem. Las venas que se extienden hacia el bazo, curvadura menor del estómago y esófago estaban también dilatadas. Hígado y vesícula biliar no alterados. La hemorragia procedía de la ruptura de varices esofágicas.

El *examen histológico* muestra como de interés que la fistula ofrecía las características de una pequeña arteria, y que el esófago presentaba dilataciones venosas en la submucosa, una de las cuales se hallaba perforada en un punto.

COMENTARIO

Fuera de la fistula no se comprobó lesión congénita adicional. Durante el acto quirúrgico se consideró practicar la devascularización de la parte superior del estómago con ligadura de la vena coronaria y de la arteria esplénica. No obstante, se pensó que como el paso de sangre de la arteria hepática a la vena porta había sido interrumpida, no existía razón para una elevación de la presión en la vena porta, y en consecuencia cesarían las hemorragias esofágicas. Retrospectivamente, los autores creen que tal devascularización debía haber sido llevada a la práctica, aunque los resultados pudieran ser equívocos.

El paciente recibió un intenso tratamiento con antibióticos en el postoperatorio, no mostrando en la autopsia lesión hepática alguna a pesar de la ligadura de la arteria hepática, lo que se halla de acuerdo con lo sostenido por MARKOWITZ, RAPPAPORT y SCOTT y RIENHOFF.

Es interesante el trabajo experimental de SHILLING, McKEE y WILT, anastomosando la arteria hepática a la vena porta en perros. No observaron elevación notable de la presión venosa, congestión mesentérica ni dificultades cardíacas, transcurridos 18 meses. Sólo un perro presentó una dilatación aneurismática en la vena porta 17 meses después del establecimiento de la fistula.

Creemos que la fistula era de origen congénito y tardó varios años en producir varices esofágicas porque el tamaño de la fistula era pequeño. El proceso no progresó con rapidez porque las reacciones inflamatorias y la fibrosis en los tejidos que rodeaban dicha fistula retrasaron la dilatación de los vasos del cortocircuito. La falta de dilatación e insuficiencia cardíaca se debió a la imposibilidad de distensión de las estructuras perivasculares. La fibrosis y la falta de distensibilidad de los tejidos del ligamento hepatoduodenal era secundaria a la reacción inflamatoria de vecin-

dad ocasionada por la úlcera duodenal que el enfermo sufría desde años. Por otra parte, la fístula presentaba estructura arterial.

ALBERTO MARTORELL

FÍSTULA ARTERIOVENOSA CONGÉNITA DEL PULMÓN (*Fistula arteriovenosa congenita del pulmone*).—ACTIS-DATO, A.; ANGELINO, P. F. y TARQUINI, A. «Minerva Medica», año XLV, vol. 1, núm. 25; 28 marzo 1954.

La fístula arteriovenosa o aneurisma arteriovenoso pulmonar es una malformación caracterizada desde el punto de vista anatómico por una comunicación directa entre una arteria y una vena pulmonares, y desde el punto de vista fisiopatológico y hemodinámico por un «shunt» venoarterial con retorno al corazón izquierdo e introducción en la gran circulación de una parte de sangre venosa no oxigenada por haber escapado a la capilarización pulmonar. Basada en tales alteraciones locales y en la consiguiente alteración de la oxigenación sucede una serie de síntomas locales y generales que constituyen un cuadro clínico bien definido.

Historia.—Después de las primeras observaciones de hemangioma pulmonar de WALLSTEIN (1931) y HALL (1935) suceden otras; BOWERS (1936), RODES (1938). Luego se hacen numerosas, destacando los trabajos de GIAMPALMO (1948), JATER y colaboradores (1949), S. BAER y colaboradores (1950), y los detallados estudios de DONZELOT, DUBOST, DURAND, METIANU (1950), LEQUIME y CHARLIER (1950), y A. CASTELLANOS y colaboradores (1950).

Se presenta y discute un caso de fístula arteriovenosa pulmonar, en el que el diagnóstico se hizo por examen angiocardioneumográfico y cateterismo cardíaco, calculando además el cuadro hemodinámico y valorando la importancia del «shunt» arteriovenoso.

COMENTARIO

Herencia.—Numerosos autores han insistido sobre el factor herencia y sobre su asociación con otras malformaciones análogas (telangiectasias, angiomas cutáneas). Tales angiectasias pueden localizarse en distintos órganos. NOYER y ACKERMAN estudian una familia de ocho personas, en la cual padre, madre y seis hijos presentan angiomas cutáneos: dos de los hijos presentan aneurisma arteriovenoso pulmonar. GOLDMAN refiere

dos hermanos con aneurisma arteriovenoso pulmonar. Se ha dicho (GIAMPALMO) que de cada diecinueve casos, seis presentaban familiaridad de enfermedad o de tendencia a los angiomas cutáneos mucosos y a la hemorragia.

Por otra parte existen relaciones bastante evidentes entre angiomatosis pulmonar y enfermedad de Rendu-Osler, lo que hace pensar (GIAMPALMO) en una relación nosológica entre la enfermedad de que tratamos y el morbo de Osler, presentando síntomas comunes: ambas formas morbosas pudieran interpretarse en este aspecto como manifestaciones fenotípicas diversas de un mismo genotipo morbo.

Cianosis.—Constituye un síntoma constante en esta malformación. Con frecuencia se acentúa con los años, pudiendo presentarse sin otro trastorno funcional digno de relieve. La patogenia de la cianosis se halla en relación con el «shunt» venoarterial situado a nivel de los grandes vasos pulmonares, por el cual la sangre escapa a la capilarización pulmonar alcanzando directamente el corazón izquierdo. El aumento de la cianosis al esfuerzo se halla en relación con el aumento del volumen-minuto cardíaco, con la hipertensión en la pequeña circulación y con el consiguiente aumento absoluto y relativo del caudal de sangre sin oxigenar que pasa por el cortocircuito del corazón derecho al izquierdo.

Hipocratismo digital.—Signo casi constante. Su aparición es en general tardía en la infancia y en la edad adulta. Puede regresar por terapéutica quirúrgica (ADAMS y colaboradores), análogamente a como se observa en las cardiopatías congénitas con cianosis tratadas quirúrgicamente. ADAMS y colaboradores hallaron en un caso artropatía neumica tipo Pierre Marie.

Disnea.—La disnea no suele ser tal como para imposibilitar una actividad física discreta.

Poliglobulia.—Constituye un mecanismo compensador de todos los casos en que existen condiciones de hipoxemia. Representa, pues, un síntoma constante de la malformación de que tratamos: desde cifras discretas a otras que alcanzan los 11.000.000. También observamos aumentos del valor globular y de la hemometría (46). A su vez el hematocrito aparece paralelamente elevado: existiría una hipervolemia, que se distinguiría de la observada en los sujetos portadores de fístulas arteriovenosas de la gran circulación por la ausencia del concomitante aumento del volumen del plasma.

Fenómenos hemorrágicos.—Otros autores refieren con relativa frecuencia episodios hemoptoicos. La epistaxis, no es menos rara.

Hallazgos de auscultación.—Es frecuente un soplo sistólico casi continuo, más intenso en la inspiración.

Exámenes radiológicos.—En proyección anteroposterior se evidencia una opacidad pulsátil en relación con las dimensiones de la fístula. El

perfil cardíaco no suele modificarse mucho; quizá un discreto aumento global de todos los diámetros.

Electrocardiograma.— En general no es demostrativo.

Angiocardiografía.— Es la exploración más susceptible de proporcionarnos los más valiosos datos diagnósticos, excluyendo otros procesos. La presencia de la sombra opaca y la precoz visualización de las cavidades cardíacas izquierdas, en ausencia de «shunts» intracardíacos, confirma la presencia del cortocircuito venoarterial.

Prueba del éter.— Esta prueba, en especial por distritos, efectuada con la punta del catéter en varios lugares, puede proporcionarnos elementos para una localización exacta del «shunt» venoarterial.

Cateterismo cardíaco.— Nos permite localizar el «shunt»; con la demostración de una presión no disminuida en la pulmonar nos permite excluir la presencia de estenosis de la pulmonar; con la imposibilidad de penetrar del atrio derecho en el izquierdo, del ventrículo derecho en el izquierdo y con el auxilio de los datos hemogasométricos excluye la posibilidad de comunicaciones interarteriales o interventriculares y análogamente la presencia de dextroposición aórtica. Además hace posible la valoración del aporte circulatorio, la importancia del «shunt» y la de la resistencia pulmonar. La resistencia arteriolar pulmonar por fuera de la fístula se halla aumentada, circunstancia favorable desde el punto de vista hemodinámico (¿reflejo arterioloespástico?, ¿presencia de múltiples pequeños trombos?).

Diagnóstico.— Se basa en la observación de cianosis desde los primeros años de la vida, en general ausente en el nacimiento; hipocratismo digital, poliglobulia, accidentes hemorrágicos, soplo sistólico diastólico en forma de murmullo lejano a nivel de la fístula; opacidad a rayos X, redondeada, vivamente pulsátil, en las regiones hilar o parahilar, o algo más periférica; visualización en la angiocardiografía de la sombra antedicha; demostración por cateterismo cardíaco del «shunt» venoarterial localizado más allá del tronco de la arteria pulmonar.

Diagnóstico diferencial.— Debe hacerse con todas las cardiopatías congénitas cianosantes, en primer lugar con el complejo de Eisenmenger, luego con la tetralogía de Fallot, trilogía de Fallot. También con las neumopatías crónicas cianosantes (prueba del éter negativa).

Terapéutica.— Es quirúrgica, siendo los primeros en efectuarla HEPBURN y DAUPHINE, en 1942. Hasta hoy parece haberse efectuado en cerca de cincuenta casos. Consiste, cuando la fístula es única o cuando hay más de una pero localizadas en un mismo lóbulo pulmonar, en la lobectomía o neumonectomía. Constituye una terapéutica radical.

Otro medio es la ligadura (PACKARD y WARING) o sección (D'ALLAINES) del ramo de la arteria pulmonar que interesa el aneurisma. Pero tiene el inconveniente de la posible recidiva.

Estas terapéuticas son impracticables en casos de fístulas múltiples y repartidas en más de un lóbulo pulmonar y en ambos pulmones.

La mortalidad operatoria no es muy elevada (10 %, LEQUIME).

ALBERTO MARTORELL

ARTERIAS

SOBRE UN CASO DE ANOMALÍA CONGÉNITA COMPLICADA DE LESIONES ADQUIRIDAS DE LA AORTA ABDOMINAL. DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y AORTOGRÁFICO (*Sur un cas d'anomalie congénitale compliquée de lésions acquises de l'aorte abdominale. Diagnostic clinique et aortographique*).—LAMBERT, J. «Acta Cardiologica», tomo VI, fasc. 2, pág. 190; 1951.

Las afecciones de la aorta abdominal todavía son con frecuencia desconocidas en clínica, si se exceptúan el aneurisma de la aorta abdominal y la trombosis de la bifurcación aórtica. El avanzado estado patológico que suponen tales síndromes indican cuán útil es reconocer precozmente las anomalías y las lesiones de este sector de aorta.

La observación que presentamos muestra la posibilidad de establecer en ocasiones un diagnóstico clínico bastante precoz, crea problemas patogénicos y deja abierta la cuestión terapéutica.

OBSERVACIÓN. — Mujer de 44 años. A los 2 y 7 años escarlatina, sin complicaciones. En la adolescencia estuvo bajo vigilancia en un dispensario antituberculoso; radiografía pulmonar, en 1934, negativa. De 1935 a 1936 residió en el Congo Belga. En 7.º mes de embarazo, abril 1940, presentó dos accesos de eclampsia, iniciados por una crisis de anuria completa de 48 horas de duración: hipertensión que alcanzó 230/180 en el primero y 230/120 en el segundo, albuminuria entre 50 cg. y 1,75 g. por mil, oliguria, infiltración de los tegumentos, embotamiento; la albuminuria desapareció al día siguiente del parto de un feto muerto el 4 mayo 1940. La tasa de orina se hizo satisfactoria en seguida a pesar de complicaciones infecciosas postpartum hasta finales de 1940. Ignoramos la tensión arterial durante este periodo, pero a finales de 1940 era de 140/90.

En mayo 1945, con motivo de un aborto de 3 meses, la tensión máxima ascendió a 170 mm. Hg.

Desde 1940 con bastante frecuencia, persistiendo en la actualidad, violentos dolores abdominales sin trastornos digestivos, que pueden durar varias horas, de carácter constrictivo, irradiados por lo habitual a la región esternal; a veces, dolor constrictivo en cinturón. Por tres veces desde septiembre 1948, acceso doloroso localizado en pecho; además habituales pequeños pinchazos precordiales. Nunca dolores ni trastornos funcionales en miembros inferiores.

A continuación de la crisis dolorosa en pecho sufrida en mayo 1949, hipertensión arterial de la que ignoramos las cifras. En esta fecha, un examen de fondo de ojo fué normal. No se practicó examen de la función renal.

Como antecedente importante hay que señalar un tabaquismo considerable.

Vemos a la enferma por primera vez el 13-VIII-49, y dos veces más a finales de dicho año y mediados de 1950.

Nutrición general más bien mediocre. Pérdida de 2 kg. de peso desde 1949 a la actualidad.

Durante su observación el examen del corazón siempre ha sido negativo, clínica, radiológica y electrocardiográficamente; ningún signo de insuficiencia cardíaca ni de anomalías viscerales.

Radiológicamente, la aorta torácica, algo delgada, no muestra anomalías ni ateroma; tampoco se observan erosiones costales.

La tensión arterial humeral ha sufrido variaciones importantes, presentando en general una hipertensión que interesa casi exclusivamente la máxima, presentándose a brotes. En noviembre 1949, la máxima alcanzó los 200 mm. Hg. No existe diferencia entre los pulsos radiales ni entre los índices oscilométricos en los antebrazos, variando entre 3 y 4,5.

Nos impresionó en el primer examen la existencia de trastornos de la circulación arterial de los miembros inferiores: al principio las extremidades inferiores estaban frías, las pulsaciones ausentes a nivel de las pedias y de las tibiales posteriores; el índice oscilométrico variaba de 1/4 a 3/4 en los tobillos y de uno a 1 1/2 en el tercio inferior de los muslos; con fluctuaciones a veces importantes, se comprueba una tendencia a la mejoría, en especial hacia el final del período de observación, paralelamente a un recalentamiento de sus extremidades inferiores y reapareciendo, últimamente, las pulsaciones en las tibiales posteriores. Las femorales presentaron siempre pulso positivo. Pero, la tensión arterial de los miembros inferiores es algo menor que la de los superiores: 150/80 pierna izquierda contra 170/85 brazo izquierdo (25-XI-1950).

El pulso de la aorta abdominal fué siempre netamente positivo desde el epigastrio hasta el ombligo; pero en 1949 la palpación no permitió observarlo en las regiones hipogástrica e ilíacas. En 1950 nos sorprendió la presencia de un «thrill» clarísimo cerca de donde las pulsaciones dejaban de ser perceptibles el año anterior, inmediatamente por debajo del ombligo, «thrill» que se propagaba a lo largo de las ilíacas; soplo sistólico máximo en la región del ombligo, que se propaga hacia los flancos y a lo largo de la ilíacas.

Laboratorio (18-VIII-49): glucemia, azotemia, urea, Bordet-Wassermann y Khan, sin anormalidad; pero la colesterolemia es muy elevada, 3,08 g. por mil. Con régimen apropiado, esta cifra descendió a 2,6 g. por mil (14-XI-49) y a 2,3 (7-VII-50). La orina siempre negativa.

Un examen de fondo de ojo, practicado últimamente en Lieja, demostró una arteriosclerosis discreta con ligero exoftalmos y palidez discreta de la papila derecha.

Un examen radiológico completo del tubo digestivo practicado el último año fué negativo en absoluto.

En *resumen*: enferma con hipertensión arterial que evoluciona por brotes durante años, que no ha sido capaz de determinar hasta este momento hipertrofia cardíaca izquierda ni modificaciones electrocardio-

gráficas; con insuficiencia circulatoria arterial de los miembros inferiores, donde interviene ciertamente un factor espástico; paralelamente, hipercolesterolemia que mejora progresivamente. No pensamos en el diagnóstico de estenosis del istmo aórtico dada la presencia del pulso importante en la aorta abdominal. Las crisis dolorosas abdominales con carácter de angor abdominal, el «thrill» y el soplo a nivel de la aorta abdominal nos habían conducido al diagnóstico clínico de un obstáculo sobre la aorta abdominal determinante, en ocasión de espasmos sobreañadidos, de los trastornos de la circulación en los miembros inferiores y favorecedor de una manera u otra de la hipertensión en los miembros superiores. Pensamos en una placa de ateroma sobresaliendo más o menos en la luz de la aorta abdominal a nivel del ombligo, como luego discutiremos. En estas condiciones nos pareció indicada una aortografía.

Aortografía (8-XI-50) a nivel de la II.^a lumbar: la circulación arterial de los miembros inferiores, absolutamente normal; las ramificaciones todas bien inyectadas. Por contra, aparecen anomalías importantes a nivel de la aorta abdominal y de las arterias que dependen de ella. Se observa en seguida que la bifurcación aórtica se realiza a un nivel anormalmente elevado, casi en el borde superior de la IV.^a lumbar; además, ausencia de los troncos principales de las arterias renales, asumiendo la irrigación renal en buena parte las dos arterias polares inferiores de importancia relativa, con una polar superior más delgada que concurre de igual modo a la irrigación del riñón derecho, siendo probable que esta disposición se repita en el lado izquierdo; finas arborizaciones de las arterias lumbares y quizá de otras arterias intervienen asimismo en asegurar la irrigación de los riñones. La mesentérica inferior aparece claramente dibujada; la mesentérica superior no se ha opacificado, pero nace ciertamente por encima del punto de inyección. Se subraya la presencia de un obstáculo situado en el mismo sitio en que las arterias polares inferiores nacen de la aorta. Este obstáculo en la aorta abdominal es evidentemente incompleto, ya que no entorpece la inyección normal de la circulación arterial en la red distal; se trata verosíblemente de una placa de ateroma de relativa importancia, el hiato en la opacificación de la aorta abdominal se halla como dibujado con sacabocados. No se ve dibujada circulación anastomótica clara por intermedio de ramas que se hallan por encima y debajo del obstáculo.

DISCUSIÓN

Que conozcamos, este es el primer caso de este género publicado. El diagnóstico puede definirse como sigue:

1.º Anomalías congénitas a nivel de la aorta abdominal y de sus ramas, a saber, bifurcación muy precoz de la aorta, emplazándose en esta región el origen de las arterias polares inferiores que asumen una

parte importante en la irrigación de los riñones como consecuencia de la ausencia de arterias renales propiamente dichas; circulación vicariante menos importante por las polares superiores y las arterias lumbares.

2.º Presencia en la región de la bifurcación aórtica, precisamente a nivel de las arterias polares inferiores, de lesiones sin duda ateromatosas disminuidoras de la luz aórtica, observando que la región de la bifurcación es la más favorable a la instalación de una trombosis. La circulación renal está pues amenazada, lo mismo que la circulación arterial de los miembros inferiores que manifiesta ya signos claros, pero inconstantes, de insuficiencia.

Pasaremos revista a diversos síndromes de la aorta abdominal que tienen signos funcionales y físicos en común con nuestro caso y con los que debemos establecer el diagnóstico diferencial antes de la aortografía.

1.º *Aneurisma de la aorta abdominal*: siendo éste lo más frecuente de origen ateromatoso (SCHERF y BOYD, 1941; WHITE, 1948; ESTES, 1950), la negatividad de las reacciones serológicas no constituyen criterio para esta afección. Tiene de común con nuestro caso los dolores abdominales, la presencia de un «thrill» y de un soplo, pero la auscultación es con más frecuencia dorsolumbar (LAUBRY, 1930; SCHERF y BOYD, 1941), la reducción de la circulación arterial en los miembros inferiores: pero la palpación del abdomen debería revelar la presencia de una tumoración animada de latidos y expansión; los signos radiológicos sin preparación del enfermo, enumerados por ESTES (1950), permiten con frecuencia asegurar el diagnóstico (calcificaciones en la masa del aneurisma, erosiones vertebrales o desplazamiento de órganos digestivos).

2.º Los estados descritos bajo el nombre de «*medionecrosis aortae idiopathica*» o bien «*medionecrosis cystica*» que resultarían de un infarto de la media aórtica por trombosis de los vasavasorum y cuya traducción clínica es el aneurisma disecante; la fase aguda caracterizada por un dolor atroz de aparición brutal no entra en discusión aquí; pero tendremos en cuenta las formas crónicas o prolongadas del aneurisma disecante; los dolores torácicos irradian por lo habitual hacia el abdomen, los lomos y lo mismo hacia los miembros inferiores y pueden existir trastornos reversibles de la circulación arterial en dichos miembros (POUMAILLOUX y VERNANT, 1950; LEVINSON, EDMEADES y GRIFFITH, 1950); pero los signos físicos se hallan ligados esencialmente a las complicaciones locales y la noción del accidente agudo no falta por lo común.

3.º El *síndrome de Leriche o trombosis de la bifurcación aórtica*. Su cuadro clínico es claramente definido y los trastornos circulatorios son con mucho más importantes que en el caso que nos ocupa; se caracteriza por una fatigabilidad de las piernas sin verdadera claudicación, su atrofia global, una palidez extrema de los miembros inferiores y sobre todo de los pies, incluso en pie, aunque sin trastornos tróficos, con supresión

bilateral del pulso y de las oscilaciones incluso en el muslo y un ligero «thrill» en el ligamento de Poupart; además, en el hombre, por impotencia sexual; la tensión arterial está algo elevada en los miembros superiores. Esta afección es muy bien tolerada en apariencia durante 5 ó 10 años (LERICHE, 1946). Ciertos síntomas de nuestro caso habrían podido hacer pensar en la instalación de una trombosis de la bifurcación aórtica, aunque parcial relativamente, ya que la supresión de la circulación en los grandes troncos arteriales de los miembros inferiores se reveló incompleta y susceptible de mejorar; la presencia del «thrill» y del soplo a nivel de la aorta abdominal descartan el diagnóstico de trombosis; una trombosis importante de la aorta abdominal es muy susceptible no obstante de constituirse a la larga en nuestro caso, bloqueando de golpe la circulación de los miembros inferiores y la circulación renal.

4.º La *embolia de la bifurcación aórtica*, no la consideramos por ser afección aguda. Se ha descrito un *cuerpo extraño de la bifurcación aórtica* constituido por una bala de revólver que emigró del corazón y engendró un síndrome crónico de dolores abdominales y de trastornos circulatorios en los miembros inferiores (COOPER, HARRIS y KAHN, 1948). A propósito de estas afecciones, es de resaltar la importancia y la extensión del angiospasmus reflejo que complica la existencia de obstáculos a nivel de la bifurcación aórtica (KEELEY, 1948; MOREST y RUBIN, 1948).

5.º Se ha descrito excepcionalmente un tumor primitivo de la aorta abdominal (NENCKI, 1946) o la compresión de ésta por un tumor vecino con trombosis secundaria de la bifurcación (REICH, 1944) dando lugar a dolores abdominales con trastornos de la irrigación arterial de los miembros inferiores.

6.º Llegamos por fin a las *estenosis congénitas o adquiridas de la aorta*:

a) La estenosis ístmica congénita de la aorta tipo «adulto» es la más frecuente; los trastornos de la circulación de los miembros inferiores se acompañan, con frecuencia pero no siempre, de hipertensión arterial en los miembros superiores. Los trabajos más recientes insisten sobre la importancia que para el diagnóstico tiene la presencia de soplos (SHAPIRO, 1949; LIAN, WELTI, BERTHAUX y PARTOW, 1950) y de pulsaciones anormales en las regiones dorsal y axilares; las erosiones costales, localizadas por lo común en la región posterolateral de la III.^a a la X.^a costilla, no existen fatalmente. Hemos descartado el diagnóstico de esta afección por razón de la presencia de pulsaciones normales en la aorta abdominal por debajo del ombligo; además, la exploración no reveló pulsatilidad anormal ni soplos en tórax, regiones claviculares, ángulo de los omoplatos, región interescapular ni axilas; no existían signos de erosión costal.

b) Pero han sido descritos casos en que la estenosis congénita se hallaba situada más abajo de la desembocadura del canal arterial, ya en el tórax (4 observaciones anatómicas han sido relatadas por BAHNSON, COOLEY y SLOAN, 1949), ya a nivel del diafragma (3 observaciones señaladas), ya por último a nivel de la aorta abdominal. BAHNSON, COOLEY y SLOAN (1949) resaltan en la literatura 5 casos de estenosis de la aorta abdominal; los 3 primeros parecen haber sido diagnosticados postmortem, hallándose la estenosis por debajo de las renales; en el cuarto caso, bien estudiado clínicamente por STEELE (1941), se hallaba por encima y a nivel de las arterias renales; existía hipertensión en los brazos, mientras las piernas presentaban una sistólica baja pero una diástolica elevada. En el caso personal de BAHNSON, COOLEY y SLOAN (1949) la enferma se quejaba de entorpecimiento y tirantez en los miembros inferiores; existía hipertensión elevada en los miembros superiores (230-260/110-130); no se podía medir la presión en los miembros inferiores; existía un soplo sistólico en la espalda, máximo en la X.^a dorsal; no se comprobaban erosiones costales; el pulso y las oscilaciones estaban ausentes en los miembros inferiores y en la región inferior del abdomen; la angiocardiógrafía permitió localizar la estenosis a nivel de la aorta abdominal, inmediatamente por debajo de las arterias renales. El origen congénito de estas estenosis de la aorta abdominal parece bien probado para estos autores. Otro caso de estenosis congénita de la aorta abdominal ha sido relatado recientemente por KONRO, WINSOR, RAULSTON y KUROIWA (1950) en un niño de 12 años con insuficiencia cardíaca; ausencia de pulso en las femorales; pulsatilidad importante desde el 7.º al 12.º espacio intercostal; soplo sistólico interescapular, región lumbar y región umbilical, sin «thrill», propagado hacia adelante hasta el apéndice xifoides y el pubis; no existían erosiones costales; el examen postmortem mostró una atrofia de las subelavias y una fuerte estrechez de la aorta abdominal que se extendía desde el tronco celíaco hasta las arterias renales, con ateroma de la aorta torácica. Los autores examinan como signo posible de estenosis de la aorta abdominal la presencia de erosiones costales sobre la X.^a, XI.^a y XII.^a costillas, si bien no existe observación alguna sobre esta cuestión; esta hipótesis es, no obstante, igualmente propuesta por GROSS (1950). Es preciso citar, por fin, la observación anatómica reciente de WANG (1949) de una estenosis de aorta abdominal inmediatamente por encima de las renales, no diagnosticada en vida y cuyo incontestable origen era una placa de ateroma dependiente claramente de la íntima; esta localización arteriosclerosa aislada sería, en el caso citado, secundaria a un traumatismo de la aorta.

Es evidente que clínicamente nada permite separar con claridad el síndrome de nuestra enferma de una estenosis congénita de la aorta abdominal; no obstante, la reversibilidad relativa de la insuficiencia de

irrigación arterial de los miembros inferiores y la ausencia de soplos o pulsatilidad anormal sintomática de una circulación colateral no hablan en favor de tal diagnóstico.

* * *

Esto nos lleva a discutir la patogenia de las lesiones y de los síntomas comprobados en nuestra enferma. En su historia hallamos la noción indudable de una nefritis gravídica, albuminúrica e hipertensión aguda, pero en la que la mayor parte de las manifestaciones han regresado con rapidez tras el parto, en particular la albuminuria. Parece, sin embargo, que la enferma presentó brotes hipertensivos durante varios años. Que no quedó muestra alguna de su afección renal lo prueba la constante negatividad de los exámenes de laboratorio que le hicimos practicar. Parece, pues, poderse eliminar la eventualidad de una nefritis crónica origen, en especial, de la hipertensión arterial. ¿Puede incriminarse un factor importante de esclerosis arterial precoz? No parece así: el estado de las arterias y particularmente de la aorta torácica era en general normal; las arteriolas cerebrales examinadas en el fondo de ojo sólo mostraban una discreta esclerosis y reciente. Por contra, la lesión de la aorta abdominal se debe sin duda a un ateroma localizado: el colesterol sanguíneo estaba, en efecto, elevado y existía hipercolesterinemia.

Múltiples trabajos se han consagrado al origen de la hipertensión arterial de la parte superior del cuerpo en la estenosis ístmica de la aorta, pero las investigaciones clínicas valorando la resistencia arteriolar por la medida del débito sanguíneo en la periferia en función de la presión arterial, y por otra parte midiendo el débito arterial renal, no han dado una solución definitiva a esta cuestión, como han señalado LEQUIME y VAN HEERSWYNGHELS (1949): el factor mecánico de la obstrucción aórtica sería determinante en ciertos casos, el factor humoral de origen renal podría considerarse en otros.

La experimentación directa en el animal da, no obstante, una clara respuesta a un obstáculo en la aorta abdominal: RYTAND (1938) comprobó en la rata que la oclusión parcial de la aorta entre la arteria renal derecha proximal y la renal izquierda distal produce hipertensión, lo que no ocurre si el riñón distal se extirpa simultáneamente; la hipertensión aparece también si la oclusión aórtica parcial se practica por arriba de las arterias renales. Igualmente, GOLDBLATT y colaboradores demostraron, en 1939, que el pinzamiento de la aorta abdominal por encima del origen de las arterias renales determina, en experiencia crónica, una hipertensión arterial en la parte superior del cuerpo con ligero aumento de la presión femoral media, y reconocen el origen renal de esta hipertensión; la oclusión aórtica más allá del origen de las renales no tiene efecto sobre la presión arterial por encima, observándose disminuía por de-

bajo. PAGE (1940) obtuvo también en experiencia crónica una hipertensión de origen renal por constricción de la aorta abdominal en el perro; por contra la constricción de la aorta por encima del diafragma no le permitió provocar hipertensión. Parece bien evidente que la importancia de la circulación colateral, que difiere de modo notable con el nivel de la obstrucción, juega bajo este punto de vista un papel determinante; ello explica quizá los resultados divergentes de las investigaciones clínicas a propósito de la estenosis ístmica de la aorta.

Hagamos constar que en nuestra enferma el obstáculo en la aorta abdominal no provoca una estrechez tan importante como en una estenosis congénita y no determina además circulación colateral apreciable; su papel como factor mecánico de la hipertensión arterial es muy dudoso. Por otra parte, es excepcional en clínica hallar condiciones tan perfectas como en el caso presente para el establecimiento de una isquemia renal crónica: anomalías congénitas del sistema arterial hacen ya precaria la irrigación de los riñones; obstáculo aórtico a nivel del origen de las ramas importantes destinadas a esta irrigación. Además, la presencia de lesiones vasculares precisamente en la vecindad de la bifurcación aórtica sólo pueden favorecer, en esta región de predilección, los angiospasmos que, como se ha comprobado después de embolias de la bifurcación de la aorta, pueden afectar grandes territorios; la intensidad de estos angiospasmos podría condicionar las variaciones de intensidad de la isquemia renal y las variaciones tensionales.

Igualmente es el angiospasmó el que hay que invocar para explicar las variaciones de irrigación arterial en los miembros inferiores que hemos comprobado durante el período de observación de la enferma. Es probable que el espasmo vascular juegue también un papel importante en la génesis de las crisis de angor abdominal, obrando en particular a nivel de la circulación mesentérica, aunque también sobre el conjunto de la circulación abdominal.

En nuestra observación, el pronóstico es evidentemente muy reservado, la amenaza que hacen sopesar las anomalías y las lesiones de la circulación renal pueden agravarse en un plazo más o menos breve.

La terapéutica médica no se halla, sin embargo, absolutamente desprovista de eficacia, ya que el estado circulatorio de la enferma ha mejorado durante el último año. Una corrección quirúrgica se hace imposible y peligrosa para las arterias renales. Una simpatectomía sería quizá defendible en caso de agravarse la situación.

RESUMEN

1) Se observa una anomalía congénita a nivel de la aorta abdominal, constituida por la bifurcación muy precoz de la aorta y el origen en la vecindad de dicha bifurcación de las arterias polares inferiores que

asumen buena parte de la irrigación renal en ausencia de los troncos principales de las arterias renales; la circulación vicariante está asegurada más modestamente por las polares superiores y por las ramas de las arterias lumbares. Una placa ateromatosa en la vecindad de la bifurcación aórtica amenaza a la vez la circulación renal y la circulación de los miembros inferiores. El diagnóstico de obstáculo en la aorta abdominal ha podido ser establecido por los medios clínicos habituales (angor abdominalis; brotes hipertensivos; trastornos de la circulación arterial de los miembros inferiores; «thrill» y soplo sistólico abdominal). La arteriografía da el diagnóstico anatómico preciso.

2) Se examina, en relación al caso expuesto, el diagnóstico diferencial de los síndromes de la aorta abdominal.

3) Las condiciones de isquemia renal se realizan de una manera casi experimental por el hecho de la presencia de anomalías y lesiones comprobadas; se examina su papel eventual en la génesis de la hipertensión de la enferma.

ALBERTO MARTORELL.

EL TRATAMIENTO POR VÍA ARTERIAL DE LA POLIARTRITIS CRÓNICA EVOLUTIVA TRAS ALGUNOS AÑOS DE EXPERIENCIA (*Le traitement par voie artérielle de la polyarthrite chronique évolutive après quelques années d'expérience*). — DEBRAY, MAURICE y LANTY, R. «La Presse Médicale», vol. 64, n.º 46, pág. 1061; 9 junio 1956.

La localización de las lesiones del reumatismo inflamatorio convierte esta afección en una enfermedad del sistema arterial y justifica el empleo de un procedimiento terapéutico que lleve directamente la acción al tejido afecto, es decir, la vía arterial.

Se utiliza un producto que contiene un lisado en formol de estreptococo y enterococo y un millón de cuerpos microbianos, estreptococos y enterococos por centímetro cúbico, sin estafilococos. La primera inyección sólo es de 1/8 de c.c.; la segunda, de 0'25 c.c., dosis que puede mantenerse de 3 a 10 inyecciones, pues el aumento de la dosis viene regulado según la tolerancia del enfermo, muy variable. Es preciso evitar las grandes reacciones, pues no sólo no aceleran sino que retardan los efectos terapéuticos.

Con este procedimiento se han conseguido resultados buenos en un 70 por ciento de los enfermos, y con carácter duradero. La única dificultad

tad estriba en la ejecución correcta de todas las inyecciones en el interior de la arteria.

Este procedimiento carece de eficacia en los enfermos ya anquilosados, o en los portadores de lesiones articulares u óseas y también, al parecer, en los que han sido sometidos a tratamiento prolongado por cortisona o sus derivados. En los otros poliartríticos detiene con frecuencia la marcha progresiva de la enfermedad, y los resultados persisten si el enfermo se presta a las inyecciones consecutivas necesarias y cuida de investigar y tratar los focos reumatógenos.

Cabe reprochar a este procedimiento: su duración, pues comprende de 35 a 40 inyecciones, y la necesidad de poseer la habilidad necesaria para llevar a cabo un tratamiento en el que *todas* las inyecciones deben realizarse *dentro de la arteria*.

Por el contrario, tiene la doble ventaja de no ser peligroso y de procurar curaciones duraderas.

ALBERTO MARTORELL



SERVICIO DE EXTRACTOS MÉDICOS INTERNACIONALES

EXCERPTA MEDICA

Diecisiete fascículos mensuales conteniendo en forma de revistas de cada especialidad los extractos en inglés de cada periódico médico del mundo, abarcando todo lo que se publica referente a la medicina clínica y experimental

Escriba pidiendo un prospecto o un número de muestra mencionando su especialidad

LIBRERIA HERDER, CALLE BALMES, 26, BARCELONA

Unicos distribuidores para España y Zona del Protectorado