

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.

ANGOR

LA HEPARINA EN LA ANGINA DE PECHO. — FRANCO-BROWDER, SALVADOR, y CESARMAN, TEODORO. «Archivos del Instituto de Cardiología de México», tomo 26, n.º 1, pág. 28; **enero-febrero 1956.**

La enfermedad coronaria ha aumentado tanto porque se diagnostica mejor como también por el incremento de su cifra absoluta. Es conocida la gran variedad de medicamentos empleados y el entusiasmo con que se han recomendado en las primeras publicaciones, optimismo que no ha resistido la crítica del tiempo.

A partir de las investigaciones de GOFMAN sobre las lipoproteínas en la génesis de la aterosclerosis y, posteriormente, la influencia de la heparina en la concentración de dichas moléculas, aplicado a la angina de pecho los trabajos de los diversos autores no son concordantes. Es por este motivo que decidimos emprender este trabajo.

Se estudiaron 40 enfermos de angina de pecho no seleccionados, a quienes se les administró la heparina por vía endovenosa (50 mg.) y por vía intramuscular (75 mg.), veinte enfermos en cada grupo. El período de observación varió entre dos semanas y dieciocho meses. Se les estudió en función de la evolución del síntoma dolor (modificación de la tolerancia al esfuerzo). A la mayoría se les tomó ECG seis meses después de estar en tratamiento heparínico y se comparó con el que sirvió para el diagnóstico, buscando modificaciones favorables. Algunos pacientes recibieron otro tratamiento simultáneamente.

Multitud de factores pueden influir directamente sobre el dolor anginoso. La utilidad de la heparina en la angina de pecho se ha interpretado en función de las modificaciones de dicho dolor y de la tolerancia al esfuerzo, de difícil valoración por ser eminentemente subjetivas.

BIBLIOGRAFÍA

1. SANKEY, WILLIAM. — Citado por Allen, Barker, Hines en «Peripheral Vascular Diseases», 1946.
2. VON NOORDEN. — Citado por Allen-Barker-Hines en «Peripheral Vascular Diseases», 1946.
3. MARTORELL, F. — *Tromboflebitis gangrenantes* «Medicina Clínica», tomo, 1, número 2, agosto 1943.
4. LIAN, C. ; SIGUIER, F. y WELTI, J. J. — *Le syndrome «Hernie diaphragmatique ou éventration diaphragmatique et thromboses veineuses»*. «La Presse Médicale», volumen 61, núm. 8, febrero 1953.
5. MARTORELL, F. y OSÉS, J. — *El síndrome hernia diafragmática, anemia hipocroma trombosis venosa*. «Revista Española de Cardiología», 7 :493 ; 1953.
6. HILLEMAND, P. ; ISCH-WALL, P. ; WATTEBLÉ, R. y VARELA, J. E. — *A propos des formes anémiques des hernies diaphragmatiques de l'estomac chez l'adulte*. «La Presse Médicale», 62 :623 ; 1954.
7. AMENDOIA, F. H. — *An unusual complication of interruption of the left phrenic nerve in the management of esophageal hiatus hernia*. «Surgery, Gynecology and Obstetrics», 100 :379, marzo 1955.

No existen datos objetivos seguros, siendo el ECG el único método de que podemos disponer. En este aspecto, los estudios realizados en nuestros pacientes no son decisivos a pesar de que en algunos se presentó evidente mejoría, observable también en enfermos coronarios sujetos a otro tipo de tratamiento.

En conclusión, no compartimos el entusiasmo desbordante con que otros autores han recibido la heparina en el tratamiento de la angina de pecho, pero sí creemos que ofrece nuevas esperanzas al anginoso y, en general, al ateroscleroso.

ALBERTO MARTORELL

ARTERIAS

NECROSIS ISQUÉMICA DE LAS PIERNAS COMO COMPLICACIÓN DE COARTACIÓN DE LA AORTA (*Ischemic necrosis of the legs as a complication of coarctation of the aorta*). — ZBAR, MARCUS J. «Annals of Internal Medicine», vol. 43, n.º 5, pág. 1099 ; **noviembre 1955**.

Se presenta un caso de coartación de aorta, no sospechado hasta la muerte, complicado con necrosis isquémica de las piernas.

Se trataba de una negra de 40 años de edad, que durante muchos años había tenido la costumbre de exponer sus piernas al calor de la chimenea, lo que provocó la aparición de intensas cicatrices pretibiales, primero, y quemaduras, luego, que se infectaron y obligaron a hospitalizar la enferma.

Durante el curso de la enfermedad se desarrolló, al parecer, una descompensación cardíaca, siendo tratada por su médico de cabecera de insuficiencia cardíaca congestiva.

A su ingreso en el hospital deliraba. Existía anasarca e intensas lesiones gangrenosas que envolvían el tercio inferior de ambas piernas.

A pesar de la amputación y de la extensa y prolongada terapéutica, falleció al mes y medio de su ingreso en el hospital.

En la autopsia, los hallazgos esenciales se encontraron en la aorta. Corazón moderadamente hipertrófico. Marcada coartación de aorta distal al origen de la arteria subclavia izquierda cuyo orificio estaba muy estenosado. El lugar de la coartación era evidente, con marcado engrosamiento y cicatrización de la pared aórtica, en especial por debajo de la íntima. Este engrosamiento era menor en la pared posterolateral, en un sector donde la pared aórtica era tenue y acanalada. Distal e inmediato a la coartación existía un pequeño aneurisma. No pudo demostrarse circulación colateral.

Bajo el punto de vista microscópico, el espesor e hialinización de la pared

aórtica y de los tejidos situados por debajo de la íntima se debían tanto al proceso congénito productor de la coartación como a un proceso de aortitis sífilítica. Era también interesante la presencia de una marcada vascularización de los tejidos profundos subintimales.

La patogenia de la necrosis isquémica de las piernas no es, en este caso, completamente comprensible. No se ha hallado en la literatura caso equiparable.

Opinamos que las múltiples cicatrices de las piernas reducían el aflujo sanguíneo lo suficiente para determinar una necrosis isquémica si se presentaba una demanda mayor, como por ejemplo, la infección y la insuficiencia cardíaca congestiva, sobre todo en presencia de una grave coartación de aorta e insuficiente circulación colateral.

TOMÁS ALONSO

FORMAS BAJAS, SUBÍSTMICAS, DE ESTENOSIS CONGÉNITAS DE LA AORTA. A PROPÓSITO DE TRES CASOS PERSONALES (*Des formes basses, sous-isthmiques, de sténoses congénitales de l'aorte. A propos de trois cas personnels*). — FROMENT, ROGER ; GALLAVARDIN, LEON y NOEL, GILBERT. «Archives des Maladies du Cœur», n.º 6, página 496 ; **junio 1952**.

En la gran mayoría de los casos las estenosis aórticas se hallan situadas a nivel del ístmo de la aorta o al menos en sus proximidades inmediatas, en la vecindad del vestigio del canal arterial. Excepcionalmente, no obstante, pueden localizarse en zonas extraístmicas, tanto por encima como por debajo.

Durante los dos últimos años hemos podido observar bien tres casos de estenosis subístmicas (torácica, diafragmática y abdominal).

Observación 1. — Mujer de 22 años. Sin antecedentes de interés. A los 21 años se descubre hipertensión. Al cabo de unos meses aparecen cefaleas tenaces y síndrome de fatigabilidad de los miembros inferiores, que no es una claudicación arterial típica sino una pesadez y entorpecimiento masivo bilateral después de esfuerzos prolongados.

T. A. 190/110 en miembro superior izquierdo, y 180/100 en el derecho. Las femorales son apenas perceptibles y la tensión inapreciable en los miembros inferiores.

Corazón de volumen normal. ECG, desviación axial izquierda, sin signos de sobrecarga ventricular izquierda. Auscultación precordial normal ; por detrás, soplo sistólico, máximo en D₅, con pequeño componente diastólico, dando un soplo continuo sistólico-diastólico. Extensión del soplo sistólico hasta el sacro.

Ausencia de circulación colateral palpable, pero parece advertirse una intercostal voluminosa en noveno espacio. Ausencia de erosiones costales.

Angiocardiografía, pensando en la intervención: estenosis aórtica torácica a nivel D_4 . Por debajo no existe tronco aórtico claramente visible. Istmo, normal.

Ante la incertidumbre del estado vascular más allá de la estenosis (la enferma se negó a la arteriografía femoral retrógrada), nos abstenemos de toda tentativa quirúrgica, dado que por otra parte los trastornos funcionales son relativamente poco acentuados.

Observación 2. — Mujer de 32 años. Sin antecedentes de interés. Menarquía 15 años, seguida de reglas un poco irregulares. De los 18 a los 25 años historia puramente urológica: cistitis intensas y rebeldes iniciadas en el primer embarazo; ningún trastorno renal. Denervación vesical, cediendo los trastornos: argumento confirmativo más de un trastorno trófico de hipovascularización de la vesícula. Se ignora T. A. en este período.

Normalidad hasta 1950, en que aparece fatigabilidad, nerviosismo, pesadez en miembros inferiores, sin verdadera claudicación. T. A. 170 máxima. Por tener un metabolismo basal aumentado se piensa en hipertiroidismo: tratamiento antitiroideo, sin resultado.

En 1951 se acentúan los trastornos. T. A. 230/130, albuminuria discreta, que luego desapareció. Es entonces cuando vemos a la enferma.

T. A. miembros superiores 225/130, índice oscilométrico 6. Las femorales apenas perceptibles, con un índice oscilométrico de uno alrededor de los 20 mm. Hg. Pero sorprende hallar claros latidos aórticos en región epigástrica, lo que impone el diagnóstico de estenosis aórtica abdominal. Por otra parte no existe circulación colateral palpable ni erosiones costales; arteria epigástrica del lado derecho muy voluminosa, sinuosa y pulsátil.

Auscultación precordial, normal. En región dorsolumbar, soplo sistólico débil que se refuerza a cinco centímetros de la línea media a nivel L_2 . Idéntico soplo en región epigástrica.

Corazón de volumen normal. Aorta no dilatada. Ausencia de erosiones costales. ECG algo curioso, con eje eléctrico derecho y dextrorrotación; el intervalo R-P parece corto, no eliminándose del todo una conducción aurículo-ventricular aberrante.

Aortografía vía torácica: confirma estenosis aórtica total a nivel L_1 - L_2 . La renal izquierda se inyecta pero la derecha no: lo que sitúa la estenosis entre las dos renales. No se interviene.

Observación 3. — Mujer de 27 años. Sin antecedentes de interés. Se nos remite con diagnóstico de estenosis aórtica ístmica y doble lesión orificial aórtica, para exámenes complementarios.

A los 19 años se descubre hipertensión superior a los 200 mm. de máxima. A los 23 parto prematuro de niño débil que fallece rápidamente. Estuvo bajo tratamiento bisnótico varios años, aunque con B. W. negativas.

A partir de los 24 años dolores torácicos ritmados por el esfuerzo y parcialmente aliviados por trinitrina. Interrogatorio contradictorio (muy nerviosa): parece presentar disnea de esfuerzo, cefaleas que evolucionan por crisis agravadas por su estado neuropático.

T. A. brazo izquierdo 200/120, índice oscilométrico 3,5. T. A. brazo derecho 140/100, índice oscilométrico 2. Las femorales se palpan mal. La tensión parece hallarse alrededor de 110 mm. Hg. con un índice oscilométrico de 3/4.

Corazón francamente aumentado de volumen a expensas del ventrículo izquierdo abombado. Masa ganglionar en hilio derecho. Ausencia de erosiones costales. Gran

soplo sistólico con frémito intenso en zona mesocárdica. Pequeño soplo diastólico en el mismo nivel. En el dorso igual gran soplo, algo menos intenso pero extendido hasta región lumbar.

Se solicita angiocardiografía. Se practica aortografía retrógrada por carótida derecha. Hemiparesia izquierda que se recupera con rapidez, con parálisis facial de regresión mucho más lenta.

Los clisés, muy demostrativos, muestran: ausencia de estenosis ístmica; existencia de un pequeño aneurisma en orificio de la subclavia derecha, lo que explica la caída de tensión en el miembro superior derecho; y presencia de una estenosis aparentemente completa de la aorta a nivel del diafragma.

COMENTARIO

Las estenosis subístmicas, dentro del mismo cuadro clínico de las ístmicas, presentan ciertas particularidades semiológicas que llaman la atención y que pueden prever e incluso a veces afirmar la localización anormal de la estenosis.

La *hipertensión* de los miembros superiores en contraste con la hipotensión de los inferiores no tiene nada de particular. Hecho a resaltar, la hipertensión aparece también elevada en los raros casos de estenosis aórticas abdominales subrenales, lo que evidentemente es un argumento bastante impresionante por la importancia de un factor mecánico en la hipertensión de las estenosis aórticas, por encima de la eventual isquemia renal a veces invocada, y que la ausencia aparente de reacción tensional en las trombosis de la bifurcación aórtica hace seductora.

La *circulación colateral* tiene en las estenosis bajas una morfología completamente diferente a la de las estenosis ístmicas. Es ley que las mayores colaterales desemboquen inmediatamente por debajo de la estenosis. Por tanto, cuanto más baja sea la estenosis, menos intervendrán las intercostales, de ahí la ausencia de erosiones costales. Por el contrario, existe importante dilatación del sistema epigástrico.

Sabemos que la *auscultación* no es elemento importante de diagnóstico en las estenosis aórticas congénitas. Nos parece, sin embargo, que el soplo dorsal común a las estenosis aórticas ístmicas se halla regularmente trasladado hacia abajo.

¿Existe una *sintomatología funcional* particular de las estenosis aórticas bajas? Esta es una cuestión difícil, dados los pocos casos conocidos. En dos de nuestros enfermos nos impresionó la fatigabilidad de los miembros inferiores al esfuerzo, lo que no se observa en las estenosis ístmicas banales. No se trataba de una claudicación intermitente típica sino de una pesadez, un entorpecimiento suficientemente intenso como para que el enfermo lo acusara. Uno se pregunta si estas estenosis bajas tienen una circulación colateral menos buena que las otras, consecuencia de lo cual sea aquella cierta isquemia al esfuerzo. Esto estaría de acuerdo con el hecho establecido de que una obliteración arterial se soporta peor cuanto más distal es. Por lo mismo, los tras-

tornos vesicales intensos presentados por una de nuestras enfermas podrían estar en relación con trastornos tróficos isquémicos de la vesícula.

En cuanto al *diagnóstico* de estas formas bajas, se confunde al principio cuando se observa la disparidad de tensiones entre la porción superior e inferior del cuerpo. Se puede sospechar la localización anormal de la estenosis aórtica basándose en ciertos signos, en particular la circulación colateral. Simplemente hay que investigar de modo sistemático el pulso aórtico en la región epigástrica, persistente en las estenosis abdominales. En los sujetos de edad avanzada existe una dificultad, incluso arteriográfica, para distinguir las estenosis bajas congénitas de las obliteraciones adquiridas: estas últimas se localizan, no obstante, casi siempre a nivel de la bifurcación. Sin embargo, es la angiocardiógrafía aórtica quien proporciona la certeza y la localización de las estenosis, si bien es más satisfactorio proceder a la aortografía directa o retrógrada carotídea. Pero, es indudable que la angiografía se hace precisa.

Queda el problema del tratamiento quirúrgico, que no podemos abordar aquí. La mayor parte de autores se han abstenido.

ALBERTO MARTORELL

ESTENOSIS SUBÍSTMICAS DE LA AORTA (*Stenoses de l'aorte après l'isthme*). HEIM DE BALSAC, R. Capítulo de «*Traité des Cardiopathies Congénitales*», pág. 335. Masson et Cie., París; 1954.

Son aquellas estenosis que afectan la aorta en puntos variables más allá del istmo.

Comprenden, pues, las estenosis congénitas (coartación) de la aorta abdominal. Después de las estenosis orificiales y de las estenosis de la región ístmica, constituyen una tercera categoría de estenosis aórticas congénitas. Se diferencian de las del istmo por su localización, pero se parecen por la circulación colateral que comportan. Son muy distintas de las interrupciones aórticas.

El interés de estas raras anomalías reside en que son susceptibles de una corrección quirúrgica.

Embriología. — El origen congénito no discutido por los primeros autores (4 observaciones de SCHLESINGER, DUNCAN, POWER, HASLER, de 1835 a 1929) viene confirmado por la coexistencia de otras anomalías vasculares (5 observaciones de COSTA, SCHLECKAT, MAYOCK, STEELE y KONRO, publicadas de 1930 a 1950, la de LAMBERT (1951) y las tres últimas de FROMENT y colaboradores, en 1952).

Probablemente son el resultado de un trastorno de la fusión de las dos aortas dorsales con desaparición de una de ellas (MAYOCK, 1937).

Anatomía. — La estenosis se localiza en los puntos más variados entre la primera y la décima intercostal, por encima del diafragma y por encima, entre o por debajo de las renales. Estas estenosis se clasificarán en dos tipos bastante distintos según su localización: supradiafragmáticas, fusiformes y extensas, y subdiafragmáticas, más localizadas, aunque esto no sea absoluto.

El grado de estenosis es asimismo variable; tan pronto es ligero como completo. A la malformación puede sobreañadirse una trombosis.

La aorta supraestrictural puede presentar una dilatación aneurismática por arriba o una dilatación con ateroma insólito por la edad (KONRO y colaboradores), en tanto que la aorta subestrictural es hipoplásica.

Una circulación colateral intenta, como en las estenosis ístmicas, rodear la estenosis. Se establece por anastomosis que unen las intercostales, y la mamaria interna, con la epigástrica, observándose estos vasos muy dilatados.

Con frecuencia se asocian malformaciones, que afectan lo más frecuente otros vasos que se presentan atrésicos (las dos subclavias, en el caso de KONRO y colaboradores), y que confirman su carácter congénito.

Fisiopatología. — La afección presenta grandes analogías con la coartación: hiperpulsatilidad e hipertensión supraestrictural, hipopulsatilidad e hipotensión subestrictural, circulación colateral de suplencia, insuficiencia cardíaca con frecuencia rápida.

Sintomatología. — A veces la afección es latente y sólo es un hallazgo de autopsia.

En otros casos, trastornos banales, de disnea, palpitaciones, sensación de plenitud cefálica, de compresión torácica, convulsiones epileptiformes son insuficientes para caracterizarla.

El aumento de volumen del corazón izquierdo y los soplos a la auscultación cardíaca motivan un examen completo que descubre la hipertensión de la parte alta del cuerpo, con hiperpulsatilidad, contrastando con la hipopulsatilidad y un régimen tensional reducido en la parte inferior del cuerpo, con ausencia de todo dolor o síndrome abdominal.

Una circulación colateral análoga a la de la estenosis ístmica es tanto más reveladora cuando se localiza sobre todo en la parte baja del tórax, sobre las últimas intercostales. No se han comprobado muescas costales, pero es verosímil que puedan existir en los sujetos de bastante edad, en las últimas costillas.

Un ruido de soplo dorsal bajo (10ª dorsal), lumbar y epigástrico insólito ha sido señalado por KONRO, BAHNSON y FROMENT y colaboradores.

La sintomatología varía naturalmente con el grado de estenosis.

La velocidad de circulación y el tiempo de propagación del pulso entre

los miembros superiores y los inferiores aportan elementos diagnósticos importantes.

Radiológicamente, el corazón está aumentado en su porción ventricular izquierda, con «flous» cardiopulmonar tras la insuficiencia cardíaca.

El electrocardiograma relatado por KONRO estaba en derivación derecha con sobrecarga derecha y bloqueo incompleto de Wenkebach.

Todo este cuadro se superpone casi exactamente al de la estenosis ístmica, y los signos que permiten solamente pensar en una localización diferente son ligeros. La angiocardiógrafía es la única que puede precisar el diagnóstico de localización. Es por ello que BAHNSON y colaboradores, tras observar dos casos de este tipo en una serie de 32 coartaciones ístmicas, estiman que esta investigación debe ser sistemática y efectuarse sobre todo el trayecto aórtico hasta las renales. Es esta investigación la que afirma el diagnóstico en la reciente observación de LAMBERT (1951).

Evolución. — En varios de los casos relatados la evolución fué bastante precozmente mortal, por insuficiencia cardíaca o ruptura vascular.

La edad promedio es de 32 años, sobre 6 casos (extremos 15 y 49 años).

Diagnóstico diferencial. — Un aneurisma aórtico, las obliteraciones (trombosis aguda, embolia, arteritis) de la aorta abdominal, el síndrome de Leriche, el aneurisma disecante, ciertas neoplasias y las estenosis adquiridas son, con la estenosis ístmica, las afecciones capaces de prestarse a confusión.

Es probable que en los niños pequeños ciertas cardiomegalias con insuficiencia cardíaca deben señalar una estenosis desconocida de la aorta abdominal, más que una enfermedad de V. Gierke, avitaminosis, etc.

Tratamiento. — El conocimiento exacto de la afección permite el tratamiento quirúrgico por resección de la estenosis y anastomosis aórtica como en la coartación. Los dos casos de BAHNSON fueron explorados por BLALOCK quien debió limitar su intervención a denervaciones. El empleo de injertos habría sin duda permitido la resección de la estenosis y la reconstitución de una continuidad aórtica satisfactoria. Es la técnica que utilizaron BEATTIE y colaboradores en un caso de coartación situado a nivel del diafragma. GLENN y colaboradores han efectuado en un caso de coartación toracoabdominal la operación paliativa, consistente en anastomosar la arteria esplénica a la aorta por encima de la estrechez. El resultado obtenido fué excelente.

En el centro de Broussais, DUBOST ha tenido recientemente la ocasión de operar un caso de estenosis congénita de la aorta (enfermo de LENÈGRE) situada por debajo de las renales en una joven de 16 años. La estenosis se extendía sobre unos 7-8 cm. y no dejaba en su centro más que un delgado canal. La arteria mesentérica inferior estaba obturada. La intervención consistió en la resección del sector estenosado; el restablecimiento de la continuidad se obtuvo por la colocación de un injerto aórtico conservado.

ALBERTO MARTORELL

FALSO ANEURISMA ESPONTÁNEO DE LA ARTERIA FEMORAL
EN UN ENFERMO AFECTO DE INSUFICIENCIA AÓRTICA
(*Faux anévrisme spontané de l'artère fémorale profonde chez un malade atteint d'insuffisance aortique*). — LAMBERT, J. & GRENADE, A. «Acta Cardiologica», tomo 7, fasc. 4, pág. 421 ; 1952.

Las observaciones de rotura espontánea de una arteria periférica son raras. Lo que vamos a relatar tiene interés por los problemas clínicos y patogénicos que plantea.

OBSERVACIÓN. — V. K., 43 años. A los 13 años reumatismo poliarticular agudo. Quedan durante mucho tiempo dolores reumatoideos. En 1950 brusco descenso de la agudeza visual ojo derecho (vasto escotoma central y palidez papila) y albuminuria bastante intensa.

A mediados diciembre 1950 aparición espontánea de una tumefacción dolorosa en región antero-supero-interna muslo derecho. Tumefacción y dolor que aumentan de modo progresivo, hasta hacerse el dolor insoportable. Febrícula. No existe traumatismo originario, señalando que aumentó con rapidez a partir de golpes de tos.

Lo vemos por primera vez el 18-I-51. Buen estado general. Tendencia hipocratismos digital. Insuficiencia aórtica típica bien compensada. Tensión arterial humeral derecha 148/55. Danza arterial generalizada.

Las arterias de los miembros inferiores son de grueso calibre y de muy amplia pulsación en todos los lugares. En la cara ántero-interna del muslo derecha, en la parte inferior del triángulo de Scarpa, tumefacción blanda de un tamaño como dos puños, excesivamente dolorosa a la menor palpación, que rechaza hacia su borde externo la arteria femoral superficial, con latido expansivo claro aunque de poca amplitud; no «thrill», pero sí soplo sistólico que se ausculta también en el trayecto de la femoral superficial a la altura del tumor; no obstante se palpa esta arteria en toda su continuidad. T. A. en la pedia 195/25 (auscultación), con un índice oscilométrico de 6 en la izquierda; T. A. 185/20, con un índice 4 en el lado del tumor.

Radioscopia: Ventrículo izquierdo algo dilatado, con contracciones muy poderosas; aorta de calibre normal, algo opacificada con ligero desarrollo en especial de la ascendente; «movimiento de campanilla aórtico».

Electrocardiografía: Desviación a la izquierda del eje eléctrico, negatividad de la onda U en V_4 y V_5 .

Laboratorio (23-I-51): Azotemia normal; orina con indicios de albúmina, cilindros granulosos e hialinos y leucocitos, pero sin hematuria. Serología negativa.

Arteriografía por punción de la femoral común derecha: Elevada presión en el lugar de punción. Arteria femoral superficial normal, sólo rechazada hacia afuera por una gran masa redondeada. Arteria femoral profunda visible únicamente en su origen, sin poderse seguir más allá de la tumoración opacificada, tumoración en la que se observa «flow» de sus contornos y un contraste menos acentuado que en la imagen de un aneurisma verdadero.

Intervención (24-I-51): Hemostasia preventiva. Aislamiento de la tumoración, de donde escapan inmediatamente abundantes trombos. No existen planos de despegamiento francos entre la pared tumoral y las masas musculares del muslo. Se abandona la liberación y se incide ampliamente la tumoración, evacuando todos los trombos: control laborioso de una hemorragia grave que se produce inmediatamente, a pesar de los «clamps». Se descubre un desgarramiento lateral que comunica la arteria fe-

moral profunda con la bolsa aneurismática. Sutura del desgarró, sin observar friabilidad especial de la pared arterial. Disección del saco. Sutura.

Examen histológico de las paredes del falso aneurisma : Tejido de granulación bastante vascularizado con esclerosis reaccional ; el proceso inflamatorio infiltra los músculos vecinos. Ausencia completa de toda túnica arterial.

Curso postoperatorio normal, sin trastornos de la circulación arterial en el miembro inferior derecho.

En los tres meses siguientes a la intervención las exploraciones arteriales son menos satisfactorias, produciéndose un déficit circulatorio (posible trombosis arterial). Mejora luego de nuevo, en cuanto a pulsatilidad e índice oscilométrico y temperatura local.

A partir de mediados de marzo 1951 se establece una pirexia lenta y progresiva. Hemocultivos negativos. Artralgias de localización variada. Ausencia de esplenomegalia. Persistencia de ligera albuminuria. En abril 1951, anemia moderada, leucocitosis normal con polinucleosis ; no eosinofilia. Velocidad de sedimentación globular, 32 mm. en primera hora. Azotemia normal. Orina : 1 gramo por mil de albúmina, 10 leucocitos y 5 hematíes por campo y numerosos cilindros granulosos e hialinos.

A partir de aquí no pudimos seguir al enfermo. Continuó la fiebre, aparecieron pequeños signos de insuficiencia ventricular izquierda. Se instauró una amaurosis completa, y falleció el 5-VI-51 en insuficiencia cardiorenal.

Discusión :

Se trata, pues, de la rotura de aparición espontánea de la arteria femoral profunda derecha, dando lugar a un aneurisma difuso, en ausencia de aneurisma verdadero preexistente.

Las observaciones de rotura espontánea de una arteria periférica son raras. Se han citado casos por ateroma, endocarditis maligna lenta, aneurisma verdadero previo, etc.

En la observación que se relata la eventualidad de una lesión parietal de la arteria como origen de la rotura espontánea debe ser examinada :

1) En cuanto a la endocarditis bacteriana lenta instaurada sobre una insuficiencia aórtica antigua, si bien tiene factores que la apoyan, tiene en contra la ausencia de esplenomegalia y también la de nódulos de Osler y la negatividad de los hemocultivos.

2) Es posible una localización de arteritis reumática.

3) Una localización de poliarteritis esencial o periarteritis nudosa es menos probable. Nuestro enfermo no presentaba eosinofilia.

4) Por último, es preciso revisar la eventualidad de trastornos hemodinámicos por insuficiencia aórtica, de un ateroma localizado de preferencia en las arterias de los miembros que las haría más frágiles.

Examinemos el eventual papel de los trastornos hemodinámicos de la insuficiencia aórtica en la patogenia de la rotura arterial de nuestro enfermo.

La realidad del signo de Hill, Flack y Holtzmann, de hipertensión arterial relativa de los miembros inferiores en la insuficiencia aórtica, se pone en duda desde hace mucho tiempo.

Trabajos experimentales demuestran que en el sujeto normal echado existe una mayor presión arterial a nivel de los miembros inferiores que en los superiores, diferencia que se hace mayor en favor de los miembros inferiores en la insuficiencia aórtica. Esto tiene dos explicaciones: a) la acción sistólica propia de las paredes arteriales; b) la conversión de la energía cinética circulatoria en una fuerza cuya intensidad varía con la masa líquida en movimiento y con el cuadrado de su velocidad, la cual es máxima en la insuficiencia aórtica; esta fuerza está pues desigualmente distribuida en el sistema arterial, al ser la masa y la velocidad necesariamente más grandes en los miembros inferiores que en los superiores.

En nuestro enfermo la hipertensión de los miembros inferiores era relativamente importante, y nos impresionó la elevada presión en la arteria femoral cuando practicamos la arteriografía. Recordemos que la insuficiencia aórtica era antigua y que la hipertensión y los repetidos choques de la impulsión sistólica favorecen la constitución de ateroma precoz a nivel de los miembros inferiores.

La rotura de la arteria femoral profunda en nuestro enfermo pudo estar favorecida por la hipertensión y dichos repetidos choques sistólicos. Macroscópicamente no existían en la intervención signos claros de alteraciones en las paredes arteriales.

En el diagnóstico hay que señalar que, para SANTOS, LAMAS y CALDAS (1931), los aneurismas casi completamente obstruidos por trombos, al no dejarse apenas penetrar por la corriente sanguínea, se manifiestan por la presencia de más fuertes pulsaciones y expansión. LIAN, MOULONGUET y BROCARD (1937), por el contrario, subrayan que la ausencia de expansión y a veces de pulsatilidad del tumor pueden conducir al diagnóstico de aneurisma difuso. Señalemos que, en nuestro enfermo, un aneurisma difuso representado por un hematoma relleno de trombos dió lugar a pulsatilidad expansiva relativamente clara, siendo además toda la masa asiento de un soplo sistólico.

ALBERTO MARTORELL

ACCIDENTES CEREBRO-VASCULARES

EFICACIA DE LOS BLOQUEOS DEL SIMPÁTICO CERVICAL EN EL TRATAMIENTO DE LOS ACCIDENTES CEREBRO-VASCULARES Y SUS SECUELAS. — RODRÍGUEZ-ARIAS, A. y SALA-PLANELL, E. «Anales del Instituto Corachán», vol. 8, n.º 1, pág. 20; 1956.

A causa de la prolongación del promedio de vida humana, son cada día más

frecuentes las enfermedades cerebrovasculares, con el consiguiente aumento del número de ictus y de los inválidos que éstos dejan.

Según algunas estadísticas norteamericanas, la mortalidad por ictus cerebrovascular ocupa el tercer lugar, después de las muertes ocasionadas por el cáncer y por las enfermedades cardíacas. De ello se deduce el creciente interés que el tratamiento oportuno de los ictus ofrece, con la doble finalidad de disminuir la mortalidad en la fase aguda y las invalideces en la fase crónica. Uno de los procedimientos eficaces para el tratamiento de los déficits mentales, afasias, hemiplejías y otras secuelas de los ictus cerebrovasculares es la terapéutica funcional por bloqueo, químico o quirúrgico, del simpátiocervical ipsilateral y en ocasiones también del contralateral.

Sobre la utilidad de esta terapéutica funcional en algunos procesos cerebrovasculares, nuestra experiencia nos permite sentar algunas conclusiones de interés médico y quirúrgico, que exponemos en este trabajo.

Ya en el siglo pasado, concretamente en el año 1837, refieren VILLARET y CACHERÁ que BRACHT observó, experimentalmente, que después de la sección de los ganglios simpátiocervicales el cerebro se encontraba más irrigado, y WESTPHAL y BAER, en 1926, expusieron la influencia beneficiosa del bloqueo del ganglio estrellado en los estados apopléticos.

Pero ha sido indiscutiblemente LERICHE quien, creyendo que en las arterias cerebrales debían cumplirse las leyes de la vasomotricidad que él mismo había formulado para las arterias del resto del organismo, inició la práctica clínica de los bloqueos del simpátiocervical, en el tratamiento de dos casos de ictus cerebrovascular postoperatorios, comunicando con FONTAINE los primeros resultados favorables obtenidos con este procedimiento de terapéutica funcional.

Posteriormente han aparecido varios trabajos de diversos autores, DE TAKATS y GILBERT, NAFFZIGUER y ADAMS, SOUSA PEREIRA, MACKEY y SCOTT, A. RODRÍGUEZ ARIAS y ZAMORANO ESTAPÉ, etc., demostrándose en todos ellos buenos resultados clínicos, basados en el mismo fundamento fisiopatológico expuesto por LERICHE y FONTAINE.

En esta comunicación precisamos más las conclusiones expuestas en nuestro trabajo anterior (28 casos), apoyándonos en nuestra casuística actual, de la que seleccionamos 75 observaciones con datos clínicos suficientes para precisar nuestro concepto actual del valor terapéutico de este procedimiento.

FUNDAMENTO FISIOPATOLÓGICO DEL MÉTODO. — Fisiológicamente, el flujo sanguíneo cerebral varía continuamente según las necesidades funcionales de las células nerviosas, teniendo en cuenta que el tejido nervioso es el más activo del organismo.

Estos continuos cambios de flujo sanguíneo cerebral son finamente regulados por una serie de factores en íntima correlación funcional; unos de tipo *físico* y *hemodinámico* (calibre arterial, caudal circulante, velocidad circulato-

ria, impulso cardíaco, elasticidad arterial y tensión arterial), otros de tipo *bioquímico* (anhídrido carbónico y oxígeno de la sangre arterial, acidez tisular, adrenergia, histaminergia local, etc.), y todos sometidos a un *control neurovegetativo*.

En estado patológico de una zona cerebral infartada a consecuencia de la eclosión de un conflicto circulatorio cerebral (angioespasmo, embolia, trombosis, reblandecimiento o hemorragia) se produce siempre un trastorno neurovegetativo de tipo vasomotor reactivo, con la consiguiente alteración dismetabólica cerebral en una zona más o menos extensa, alrededor del infarto inicial, seguida de inhibición funcional nerviosa, absoluta o relativa, que se traduce clínicamente por un síndrome neurológico más intenso y extenso que el que provocaría, estrictamente, la falta de actividad cerebral en la zona primitiva del infarto.

Este proceso inflamatorio reaccional alrededor de una zona infartada, no siempre se desencadena en proporción adecuada (en extensión y en duración) a su misión defensiva y reparadora del infarto, sino que generalmente se desorbita, provocando una reacción exagerada que amplía, intensifica y agrava lentamente el cuadro neurológico en la fase aguda de ictus, y lo hace más intenso y duradero o lo perpetúa en la fase crónica de secuela, aumentando el grado de invalidez. Por lo tanto, cuando sobreviene un infarto cerebral por isquemia, reblandecimiento o hemorragia, se desencadenan reflejos vasomotores locales y a distancia, que hacen extensiva la isquemia, la estasis y el dismetabolismo a una zona de inflamación cerebral mucho más amplia que la primitivamente afectada por el infarto inicial. En esta zona cerebral funcionalmente afectada, alrededor del infarto primitivo existe siempre vasoconstricción refleja, aunque de menor intensidad que la observada en otras regiones del organismo; este hecho, aceptado por la mayoría de autores (fisiólogos y clínicos), ha sido objetivado por arteriografías cerebrales, practicadas antes y después de la simpaticectomía cervical por SOUSA PEREIRA, por A. RODRÍGUEZ ARIAS y ZAMORANO ESTAPÉ, por otros autores y recientemente por A. MORELLÓ y colaboradores. Estos autores comprueban arteriográficamente, en el cerebro de gran número de enfermos afectados de infartos isquémicos, la intensa vasodilatación observada después de la administración de dosis suficientes (mucho más altas que las habituales en la práctica clínica de nuestros medios) de papaverina o de paversil, por vía endovenosa o por vía intracarotídea ipsilateral. En la totalidad de los enfermos a los que se les practicó arteriografía antes y después (15 a 20 minutos) de la administración de dosis entre 60 y 180 miligramos de paversil por vía intracarotídea ipsilateral la vasodilatación observada fué muy marcada.

Con estas experiencias clínicas, los autores demuestran objetivamente que puede conseguirse una vasodilatación arterial selectiva en las arterias y arteriolas intracraneales, siendo la papaverina o su similar el paversil los mejores

fármacos vasodilatadores cerebrales. Este hecho ya había sido demostrado indirectamente por SHENKIN y por JAYNE, que demostraron, después de la administración de papaverina, el primero una disminución en la resistencia cerebrovascular y el segundo, además de esto, un aumento del flujo sanguíneo arterial.

Según nuestra amplia experiencia sobre procedimientos para obtener vasodilatación arterial y arteriolar en las extremidades afectas de procesos isquémicos, ningún método ofrece una respuesta vasodilatadora y de aumento del flujo sanguíneo arterial tan intensa como la que se obtiene con el bloqueo novocaínico del simpático, ni tan intensa y duradera a la vez como la que provoca la simpaticectomía. Lógico es pensar que en la proporción adecuada a la capacidad vasomotora de las arterias cerebrales (siempre menor), en el cerebro afecto de un proceso isquémico debe ocurrir lo mismo; luego, si la papaverina consigue vasodilatación intensa y pasajera, la simpaticectomía cervical conseguirá una vasodilatación intensa y duradera, siempre que sea preganglionar (la estelectomía en este caso es preganglionar).

En 1955, LINDEN comunica sus investigaciones por el método del óxido nítrico. Estudia paralelamente el flujo sanguíneo cerebral y el curso clínico de los enfermos, observando la relación entre el aumento de flujo y las mejoras clínicas, por un lado, y la reducción del flujo y la agravación clínica, por el otro. Como control de estas observaciones, investiga el flujo sanguíneo cerebral, el consumo cerebral de oxígeno y la resistencia cerebrovascular en una serie de 19 sujetos sanos, en contraste con otra de 35 sujetos con lesiones cerebrovasculares. En 28 de estos casos, practica el autor bloqueos del ganglio estrellado, observando aumento del flujo sanguíneo cerebral y del consumo de oxígeno en todos aquellos en que la resistencia cerebrovascular inicial era mayor. Por ello deduce el autor que el elemento vasoespástico es frecuente en las lesiones cerebrovasculares y aconseja el empleo de los bloqueos simpáticos en los casos de trombosis y embolia e incluso de hemorragia, ya que jamás observó efectos nocivos en estos enfermos así tratados.

Es difícil prever el grado de mejoría que se obtendrá con el bloqueo del simpático, porque no disponemos en clínica de métodos de aplicación práctica y fácil para la exploración cuantitativa del grado del flujo cerebral.

Por método indirecto, NAFFZIGUER y ADAMS practicaron estudios electroencefalográficos en 35 enfermos, antes y después del bloqueo simpaticocervical, encontrando que casi todos los que presentaban mejoría clínica tras el bloqueo mejoraban también en su trazado electroencefalográfico. Nosotros hemos practicado el mismo tipo de exploración (EEG) en 15 enfermos, observando algunas modificaciones favorables del trazado después del bloqueo del simpático, que la clínica corroboró después.

Este método indirecto de exploración por trazados electroencefalográficos demuestra evidentemente una mejoría del metabolismo de las células cere-

brales en estado de estupor por isquemia relativa de la vecindad del infarto primitivo (zona destruida por isquemia absoluta). Esta mayor actividad metabólica después del bloqueo debe ser atribuida al aumento del flujo cerebral al suprimir la vasoconstricción refleja alrededor del infarto, que no siempre es de la misma intensidad y extensión, hecho que explica la variedad de las respuestas y la diferencia a veces existente entre la respuesta clínica y la respuesta electroencefalográfica. Por otra parte, aún sin admitir que exista un claro componente de vasoconstricción refleja, la denervación afectaría favorablemente la zona cerebral inflamada y edematosa alrededor del infarto, corrigiendo, reduciendo o normalizando el componente vascular que acompaña a todo proceso inflamatorio reaccional.

Consideramos muy importante, para la exploración del flujo sanguíneo cerebral en estos accidentes y el pronóstico del resultado a obtener con el bloqueo del simpático, la objetivización del grado de aumento de la circulación arterial, por el uso y detección de sustancias radioactivas, el día en que sean de fácil y económico manejo. Constituirá indudablemente un argumento más a favor de la existencia de una vasoconstricción refleja y de la efectividad de la terapéutica funcional por bloqueo simpático.

Consideraciones anatómicas de disposición arterial. — Ahora bien, no en todos los casos obtenemos la rehabilitación completa o parcial de los enfermos tratados por bloqueo del simpático cervical, a pesar de que, según los hechos fisiopatológicos expuestos anteriormente, siempre debe obtenerse un grado mayor o menor de revascularización y revitalización hiperemiante en las zonas de infarto cerebral y de reacción inflamatoria perifocal. La explicación estriba en los casos de infarto isquémico (embolia y trombosis arterial) en que la disposición anatómica de la red arterial intracraneal, la localización del émbolo o del trombo y la extensión de la trombosis secundaria permitan una circulación colateral buena o suficiente para que, suprimida la vasoconstricción refleja, puedan revascularizarse y recuperar la función perdida al aumentar el aflujo sanguíneo arterial. Como ya expusimos con ZAMORANO ESTAPÉ, es necesario tener en cuenta la disposición anatómica del polígono arterial de Willis y las posibles anomalías de las comunicantes anteriores y posteriores; es necesario considerar las posibilidades de circulación complementaria entre las ramas piales que penetran en la corteza, ampliamente anastomosadas entre sí, en contra de las arterias centrales ganglionares o nucleares que tienen distribución terminal con ausencia o escasez de anastomosis entre sí; hay que considerar la posibilidad de circulación complementaria por anastomosis entre los sistemas de carótida interna y externa, en las zonas temporales y frontales (ramas de la temporal superficial, de la maxilar externa, de la meníngea media, etc., con ramas de la oftálmica).

También es posible la circulación complementaria a través de anastomo-

sis piales entre ramas de las carótidas internas, de las vertebrales y de ambas entre sí.

La eficacia de la cirugía funcional sobre el simpático, depende indudablemente no sólo del grado de intensidad, extensión y duración del trastorno neurovegetativo vasomotor que acompaña a todo conflicto circulatorio productor de infarto por isquemia o por hemorragia, sino de la disposición anatómica que permita una circulación complementaria.

Será siempre interesante poder practicar exploraciones que nos den datos objetivos sobre estos hechos fisiopatológicos y anatómicos, para establecer la indicación y el pronóstico de este método terapéutico, pero la inocuidad del mismo y su acción casi siempre beneficiosa, por pequeña que sea, permiten su amplia utilización aún prescindiendo de dichas exploraciones.

Indicaciones. — Todos los clínicos nos preguntamos: ¿en qué caso y en qué momento está indicado practicar el bloqueo del simpático cervical, ante un diagnóstico de enfermedad cerebrovascular? A este respecto, creemos debe diferenciarse, por un lado, el ictus cerebrovascular o su secuela, de la encefalopatía hipertensiva y de la ateromatosa. Además, en los casos de ictus hay que diferenciar la fase aguda de la fase crónica y sus secuelas (mentales, afasias, hemiplejías, etc.).

En fase aguda, si el enfermo está profundamente comatoso, no deben practicarse bloqueos del simpático cervical; es inútil e incluso en algunos casos, perjudicial. En estos casos, lo primordial será mejorar las funciones vitales comprometidas, recuperando el estado general del enfermo mediante los múltiples medios terapéuticos y cuidados higiénicos, que por su complejidad y difícil aplicación en el domicilio del enfermo, exigen el internamiento en un centro hospitalario o clínica privada, con personal adiestrado y medios adecuados. Unos días más tarde, si el enfermo ha salido del estado comatoso y han mejorado sus condiciones generales, podemos y debemos empezar los bloqueos del simpático para tratar la secuela neurológica consiguiente.

Cuando nos encontramos con un accidente cerebrovascular agudo, pero sin que el enfermo esté comatoso, aún en fase de semicoma, está indicado practicar el bloqueo inmediatamente, cuanto antes mejor si la causa es una trombosis o una embolia cerebral.

Si se trata de una hemorragia intraparenquimatosa, debemos ser más cautos y esperar unos días en iniciar los bloqueos; pero una vez pasada esta fase aguda inicial, será igualmente beneficiosa, como en los casos de embolia y trombosis, practicar bloqueos del simpático cervical para así interferir los reflejos vasomotores que se originan alrededor de todo infarto hemorrágico, extendiendo la estasis y el dismetabolismo a una zona más amplia que la inicialmente afectada. Por lo tanto, al contrario de muchos autores, creemos con LINDEN que no está contraindicado, teniendo en cuenta, además, que nunca hemos visto efectos perjudiciales.

En los enfermos en fase crónica con secuelas neurológicas de un cuadro agudo anterior, practicaremos bloqueos del simpático cervical en todos los casos, ya sean debidos a hemorragia, trombosis o embolia. Como es lógico, cuanto más tiempo haya transcurrido del accidente vascular agudo, menor será la intensidad de la respuesta clínica. Esto en términos generales, ya que hemos tenido la agradable sorpresa de obtener buenas respuestas aplicando el tratamiento aún después de transcurridos más de dos años del accidente agudo.

En la enfermedad hipertensiva arterial, la vasoconstricción generalizada que abarca también al sistema vascular cerebral, da lugar a un sufrimiento neuronal por una estenosis arteriolar funcional al principio y orgánica después, por hialinosis de la pared arterial que determina una fenomenología habitualmente rica y dominada por los síntomas cerebrales. Puede manifestarse con una crisis de *encefalopatía hipertensiva paroxística* (cefaleas, vómitos, vértigos, convulsiones, trastornos focales: parálisis, afasias, amaurosis, obnubilación mental, etc.), o bien (lo más frecuente) de *encefalopatía crónica* (cefaleas, disestesias, perturbaciones intelectuales, cambios de la personalidad, etc.).

Tanto en uno como en otro caso, está indicado proceder a los bloqueos del simpático cervical para así obtener una vasodilatación momentánea o permanente de los vasos cerebrales, para aumentar el flujo sanguíneo, efecto que será más intenso cuanto menor sea la organicidad de la estenosis arteriolar.

Nosotros, lo hemos efectuado en la enfermedad hipertensiva arterial como complemento a la terapéutica hipotensora, ya sea de tipo médico con los distintos fármacos, o quirúrgico, mediante una esplancnicectomía y simpaticectomía toracolumbar.

Por último, en el capítulo de las indicaciones tenemos a la encefalopatía ateromatosa por afectación difusa del parénquima cerebral por pequeños focos de reblandecimiento y trastornos vasomotores que dan manifestaciones clínicas variadas (insomnio o somnolencia, incontinencia afectiva, pérdida de la memoria, vértigos, etc.). En ellos será altamente favorable mejorar las condiciones circulatorias en ambos hemisferios cerebrales y el metabolismo neuronal mediante el bloqueo simpático bilateral, complementado con fármacos estimulantes de los centros respiratorio y vasomotor para cambiar las condiciones hemodinámicas generales.

Experiencia personal. — De nuestra experiencia sobre los efectos del bloqueo simpático cervical en los accidentes vasculares cerebrales y sus secuelas, de la que seleccionamos 75 casos con datos clínicos completos, existen 10 en los que efectuamos el bloqueo a pesar de encontrarse sumido el enfermo en coma profundo, pero casi convencidos de su inutilidad; el resultado corroboró nuestro criterio apriorístico. Esto sucedía en los inicios de nuestra casuística

y, como hemos visto más arriba, en estos casos lo consideramos contraindicado, excluimos dichos enfermos de nuestra estadística, limitándonos a la exposición y estudio de los 65 restantes.

En la Tabla número I, exponemos el resultado clínico del bloqueo simpático, desglosando a los enfermos en cuatro grupos según sea el tipo de lesión

TABLA N.º I

TIPO DE LESION CEREBRO-VASCULAR	CASOS	PROME- DIO EDAD	BLOQUEO SIMPA- TICO CERVICAL	RESULTADO CLINICO
Infarto cerebral por trombosis arterial	36	58	20 químicos 16 quirúrgicos	22 bueno 9 mediano 5 malo
Hemorragia intraparenquimatosas	10	58	6 químicos 4 quirúrgicos	6 bueno 3 mediano 1 malo
Infarto cerebral por embolia	8	47	6 químicos 2 quirúrgicos	6 bueno 1 mediano 1 malo
Encefalopatía hipertensiva y ateromatosa	11	52	8 químicos 3 quirúrgicos	3 bueno 6 mediano 2 malo
T O T A L	65	53'75	40 químicos 25 quirúrgicos	37 bueno 19 mediano 9 malo

TABLA N.º II

		RESPUESTA CLINICA			
		CASOS	Buena	Mediana	Mala
EN FASE DE SEQUELA	Enfermos tratados en fase aguda	21	15	3	3
	Hasta un mes del accidente	8	5	1	2
	Desde 1 a 6 meses	9	5	3	1
	De 6 meses en adelante	16	9	6	1
	T O T A L	54	34	13	7

cerebrovascular causal y como es lógico, sometido a margen de error, ya que todos sabemos las dificultades que en general encontramos para establecer el diagnóstico etiológico, fundamentado siempre en datos clínicos indirectos mu-

chas veces falaces. De todas formas, para el médico experimentado, los datos que proporciona el historial clínico, la exploración somática, la arteriografía cerebral, electroencefalograma, electrocardiograma y punción lumbar, pueden darnos un diagnóstico causal con poco margen de error.

Clasificamos la respuesta clínica al bloqueo simpático, en BUENA o MEDIANA según el grado de mejoría que sobre el síndrome clínico hemos obtenido de una manera global, ateniéndonos al estado clínico inmediatamente anterior a la práctica del bloqueo y al posterior, que si en unos casos fué rápida y espectacular, en otros fué más lenta, pero no por esto, a la larga, menos intensa. En el tercer grupo (MALO) incluimos a los enfermos en los que no obtuvimos cambios favorables de su sintomatología.

Los mejores resultados los encontramos en las secuelas neurológicas debidas a trombosis y embolia, siendo de menor intensidad en las hemorragias intraparenquimatosas y peores en la encefalopatía hipertensiva y ateromatosa.

En los 65 casos, excluidos los 10 que citamos más arriba, se obtuvo mejoría clínica en 56 (86 %) y en 9 (14 %) no obtuvimos respuesta favorable alguna (de éstos, existen cuatro muertes, 3 por uremia y 1 por edema agudo de pulmón).

En la Tabla número 2, exponemos el resultado clínico del bloqueo, diferenciando los casos en que se aplicó en fase aguda de ictus y los de secuelas neurológicas que subdividimos en tres grupos según el tiempo transcurrido del accidente vascular cerebral. Son 54 casos por haber excluido los 11 de encefalopatía hipertensiva y ateromatosa de cronología difícil, por no ir precedidos de ningún accidente agudo cerebral.

No todos los síntomas son igualmente sensibles a la recuperación ni lo hacen con la misma rapidez y plenitud. Aunque no tenemos datos suficientes para precisar este particular, sí podemos afirmar que los síntomas más sensibles a la mejoría y que lo hacen con mayor rapidez, son los mentales y las parálisis del miembro inferior.

El procedimiento empleado en 40 enfermos, fué la infiltración novocaínica (de preferencia con fármacos de acción retardada y sostenida) del ganglio estrellado del lado de la lesión cerebral, dos veces al día al principio y sólo una vez o a días alternos posteriormente. En muchos casos efectuamos bloqueos bilaterales, porque hemos observado que la mejoría clínica experimentada después del bloqueo simpático del mismo lado de la lesión cerebral, se acentúa al efectuarlo en el contralateral.

Cuando con el bloqueo químico no se obtiene una mejoría clínica *inmediata, intensa y sostenida*, preferimos efectuar el bloqueo quirúrgico de efectos más intensos y permanentes. Así lo hemos practicado en 25 casos mediante simpaticectomía cervical baja, estelectomía y simpaticectomía periarterial de la vertebral, en 18 de ellos unilateral, y en 7, bilateral.

A pesar de los buenos resultados que hemos obtenido con esta terapéutica

funcional, consideramos que sólo tiene un valor paliativo para la regresión total o parcial de cuadros neurológicos en fase aguda o crónica, del accidente vascular cerebral y de la encefalopatía hipertensiva y ateromatosa. No debemos olvidar que se trata de enfermos cuya enfermedad vascular causal continuará evolucionando (arteritis, ateromatosis, cardiopatías embolígenas, hipertensión arterial, etc.) que exigirá una terapéutica particular etiopatogénica en cada uno de ellos.

TOMÁS ALONSO

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA HIPERTENSIÓN MALIGNA. RESULTADOS ALEJADOS. — MAS, SALVADOR. «Revista Argentina de Cardiología», tomo 22, n.º 131, pág. 261 ; **septiembre-octubre 1955.**

Este trabajo se basa en el estudio de 39 pacientes operados con el diagnóstico de hipertensión maligna, seguidos entre uno y diez años de post-operatorio.

Resultados :

a) Mortalidad operatoria : La mortalidad operatoria fué de 3 casos (7,68 %). Ninguno mostraba insuficiencia cardíaca, pero sí importantes cefaleas y edema retiniano.

b) Mejoría sintomática : Comprobamos franca mejoría en 17 (48 %) entre 35 enfermos, regresando las cefaleas, insomnio, taquicardia, disnea, agitación, angustia, etc. Leve mejoría en 11 enfermos. Ninguna mejoría en 7 enfermos.

c) Efecto hipotensor : Se consideró efecto marcado cuando la presión diastólica se mantuvo por debajo de los 120 mm. Hg. largo período (6 casos, 19 %). Poco significativo, cuando se mantuvo alrededor y por encima de los 120 mm. Hg. (11 casos, 34 %). Nulo, cuando se mantuvo en o por encima de los 130 mm. Hg. (15 casos entre 32, 47 %).

d) Supervivencia : De los 39 enfermos, 24 (61,54 %) fallecieron y 15 (38,46 %) sobreviven. A los cinco años habían fallecido 19 (63,33 %) y sobrevivían 11 (36,67 %).

e) Actividad : De 35 enfermos, 14 volvieron a su actividad normal hasta el presente — la mayoría — o hasta su fallecimiento. En otros 16 la invalidez fué relativa o temporal.

f) Resultados sobre la cardiopatía : Entre 39 enfermos, 13 presentaron

síntomas de insuficiencia cardíaca, superando 6 (46 %) de ellos los tres años de vida.

g) Cambios en el fondo de ojo: Fué posible seguirlo en 12 casos (9 del grado IV y 3 del grado III). No se modificó en 2, pasando el resto (7) al grado II con signos de arteriosclerosis retiniana.

h) Biopsias renales: De entre 16 biopsias renales, éstas mostraron cierto paralelismo entre nefroesclerosis avanzada y evolución desfavorable. Los fenómenos inflamatorios concomitantes parecieron ser de buen pronóstico.

Comentario. — No han sido publicados hasta el momento actual resultados alejados y más favorables que los expuestos aquí, salvo con tratamiento quirúrgico. Las drogas hipotensoras activas, esperanza fundada, se usan desde un lapso que no permite apreciar todavía resultados lejanos; pero hay que recordar los peligros y desventajas, que en la hipertensión maligna hacen su empleo casi tan dificultoso como el de la simpatectomía.

Sostenemos como indicación fundamental la insuficiencia cardíaca inicial de la hipertensión maligna y ciertos casos de ésta sin insuficiencia renal, en sujetos menores de 50 años en donde el tratamiento médico correctamente practicado por un período prudencial de tiempo se muestre inefectivo, peligroso o demasiado oneroso invalidante.

Después de operado, todo enfermo debe ser correcta y periódicamente vigilado por un internista y con preferencia por un servicio de cardiología. Si, como es habitual, queda hipertenso, debe ser tratado con drogas hipotensoras, sugiriéndose que la hidralazina y los preparados orales de metonina en dosis pequeñas son las drogas ideales.

Conclusiones. — La simpatectomía sola o combinada con la suprarenalectomía subtotal se ha mostrado efectiva desde el punto de vista de la mejoría sintomática, prolongación de la vida y desaparición de la invalidez en más de la tercera parte de los enfermos con síndrome maligno por hipertensión esencial y en la mitad de los complicados por insuficiencia cardíaca. Se recomienda el tratamiento quirúrgico en aquellos casos sin contraindicación donde un corto y prolijo tratamiento médico se haya mostrado inefectivo.

ALBERTO MARTORELL

HIPERTENSIÓN PORTAL

RUPTURA SECUNDARIA DEL BAZO TRAS ESPLENOPORTOGRAFÍA (*Rupture secondaire de la rate après splénoportographie*). — FONTAINE, RENÉ; BOLLACK, CLAUDE y WOLF, ERIC. «La Presse Médicale», vol. 64; n.º 51, pág. 1198; 27 junio 1956.

A partir de la experimentación animal de la esplenoportografía por punción directa del bazo (ABEATICI y CAMPI) y de su aplicación en el hombre (LEGER) este procedimiento se ha difundido con éxito reconociéndosele una inocuidad perfecta.

En efecto, los accidentes han sido de poca cuantía: dolores durante algunos días o semanas, molestias pasajeras respiratorias, «shock» transitorio, debido todo ello a inyección periesplénica o a pequeña hemorragia intraperitoneal.

Las complicaciones graves son excepcionales: hemorragias intraperitoneales masivas que ponen en peligro la vida del enfermo. LEGER cita un caso de S. HERMETO en el que se tuvo que intervenir de urgencia (esplenectomía) por voluminoso hematoma periesplénico, si bien LEGER lo atribuye al neumoperitoneo practicado a la vez que la esplenoportografía. GVOZDANIC y colaboradores citan un caso de muerte por rotura secundaria del bazo (entre 105 esplenoportografías).

Dada la rareza de estos casos, creemos útil dar a conocer un incidente muy serio y relativamente tardío que tuvimos ocasión de observar, única complicación que hemos tenido entre 34 esplenoportografías y que no ha disminuído la confianza en este admirable método, si bien demuestra que es preciso utilizarlo con circunspección y prudencia, siguiendo de cerca los enfermos.

Observación. — P. S., 51 años. Ingresa el 21-XI-55 por sospecha de úlcera duodenal hemorrágica. Como únicos antecedentes digestivos, dos hematemesis, la última un mes antes.

Muy buen estado general. Examen clínico sin interés: abdomen indoloro, hígado de tamaño normal, bazo no palpable, no ascitis ni edema.

Cuando la última hematemesis le practicaron un tránsito digestivo: deformación del bulbo duodenal, sin que se pudiera con certeza evidenciar un nicho ulceroso; ausencia de signos de varices esofágicas. Resto del examen clínico normal; ligera hipertensión arterial 190/100, bien compensada. Laboratorio sin interés.

Cuando le observamos nosotros a rayos X (WARTER): deformación atípica del bulbo, insuficiente para afirmar con certeza la úlcera duodenal, pero suficientemente impresionante para inclinarnos a la *laparotomía exploradora*.

La practicamos el 26-XI-55. Estómago, bulbo duodenal y píloro flexibles; ausencia de úlcera en actividad ni cicatrizada. Sólo ligero aumento de volumen del bazo, sin signos de hipertensión portal. *A priori* nada justificaba la esplenectomía. La intervención fué, pues, meramente exploradora.

Postoperatorio normal. No obstante, inquietos por haber podido dejar de lado una

afección hepatoesplénica, causa de la hematemesis, el 10-XII-55, catorce días después de la laparotomía, procedimos a una esplenoportografía sin incidente inmediato. Presión intraesplénica normal; el esplenoportograma no reveló anomalía alguna. El líquido de contraste no se difundió alrededor del bazo.

Una radiografía sistemática de comprobación a las 24 horas demostró los dos diafragmas bien movibles, sin que existieran restos de diiodone en la cavidad abdominal. El 17-XII-55 alta de clínica en perfecto estado. Pero el 27-XII-55, diecisiete días después de la esplenoportografía, reingresa de urgencia en estado de colapso inquietante. Tras cuatro o cinco días de una molestia vaga en hipocondrio izquierdo, horas antes de ingresar, bruscamente vivo dolor en abdomen — que estaba hinchado — y estado de «shock»: palidez impresionante, respiración rápida y pulso filiforme, T. A. 70/40. Diagnóstico: hemorragia interna. Rotura secundaria del bazo.

2.ª Operación: Al abrir el peritoneo se derraman ya unos 200 c.c. de sangre repartida en la cavidad abdominal; luego se vacía un voluminoso hematoma de la celda esplénica, alrededor de 700 g. Exteriorizado el bazo, se aprecia en su cara convexa que la cápsula había estallado, saliendo enormes coágulos de su profundidad. La evolución, pues, fué en dos tiempos: hematoma intracapsular clínicamente silencioso durante 17 días, hasta perforar la cápsula pasando a la cavidad abdominal. Esplenectomía.

Postoperatorio normal. Alta de clínica 23-I-56.

Examen anatomopatológico (FRÜLING): Bazo poco activo pero sin lesiones excepto una importante dislaceración por hematoma reciente.

Resumen. — En un enfermo de 51 años, con hematemesis cuya causa desconocemos, una esplenoportografía aparentemente sin incidentes entrañó un hematoma intraesplénico con rotura secundaria, precisando una esplenectomía de urgencia 17 días después de la exploración radiológica.

No obstante, el bazo era normal, salvo quizá un ligero aumento de su volumen, y no existían antecedentes etílicos, cirróticos, etc.

La esplenoportografía por punción directa del bazo no está, pues, exenta de peligros. Es bueno saberlo. Pero ello no será un freno para recurrir a este precioso método de diagnóstico cada vez que se imponga.

ALBERTO MARTORELL

EDEMAS

UNA SIMPLE OPERACIÓN EN UN TIEMPO PARA LA CORRECCIÓN DEL LINFEDEMA DE LAS PIERNAS (*A simplified one-stage operation for the correction of lymphedema of the legs*). — GIBSON, THOMAS y TOUGH, J. SCOTT. «Archives of Surgery», vol. 71, pág. 809; **diciembre 1955.**

Desde hace unos 50 años que se viene intentando el tratamiento del linfedema crónico de las extremidades mediante numerosas intervenciones. De

ellas, unas tienden a establecer nuevas vías linfáticas y otras a la resección radical del tejido celular patológico.

El uso de injertos libres en lugar de los pediculados hace posible la corrección quirúrgica en un tiempo de la parte distal de la pierna y del dorso del pie.

La técnica es sencilla, con un mínimo «shock» y hemorragia.

Indicaciones. — La indicación de esta operación es amplia. La decisión depende del grado alcanzado por el linfedema. Por otra parte, hay que tener en cuenta que un linfedema unilateral siempre es más molesto que uno bilateral de grado similar. Una firme indicación para la intervención la constituyen episodios recurrentes de celulitis.

Tratamiento preoperatorio. — Consiste en procurar la máxima disminución de la hinchazón, con lo que los resultados son mejores. Para ello el paciente debe guardar cama durante un período más o menos largo, manteniendo la pierna en elevación.

Técnica operatoria. — Torniquete neumático en la raíz del miembro. Extremidad en posición vertical, mantenida en ella por un estribo transcalcáneo. Si una úlcera contraindica este tipo de tracción, es preferible conseguirla mediante la aplicación de una bota de escayola, dejando para un segundo tiempo el tratamiento del dorso del pie.

Se practican tres incisiones. La primera, circular, a nivel del borde inferior de la rótula; la segunda, circunscribe las lesiones del dorso del pie por cada lado y ascendiendo deja intactas las áreas que cubren los maléolos y la inserción del Aquiles, haciéndose circular hacia atrás en la zona supramaleolar; y la tercera, une las dos anteriores siguiendo la línea media posterior.

La exéresis comprende todos los tejidos patológicos hasta la aponeurosis profunda muscular, que debe quedar intacta al objeto de evitar las hernias musculares posteriores que afean los resultados; igualmente deben conservarse los paratendones y tendones de los extensores.

El conjunto de tejido edematoso extirpado se coloca sobre una mesa para prepararlo para su reaplicación en la pierna como injerto libre. Con este fin se divide en tres colgajos longitudinales del mismo tamaño. Sobre un lecho de algodón y con una cuchilla adecuada se separa la piel del tejido celular. Se suturan en la posición inicial los tres colgajos de piel.

Al objeto de un mejor resultado estético, se extirpa parte del tejido celular de la rodilla y de la región maleolar. Así el paso del tejido no extirpado al reinjertado se hace de modo gradual y no brusco.

Se suprime el torniquete. Hemostasia.

Reposición y sutura del injerto por arriba y por abajo. Sutura de la incisión media posterior, después de resecar el exceso de piel que quede. A veces se hacen precisas pequeñas resecciones triangulares de corrección.

Vendaje elástico compresivo, si bien no tanto como para correr el peligro

de la necrosis del injerto por compresión sobre las partes duras de la zona receptora. Luego, vendaje escayolado.

Postoperatorio. — No se levanta la cura hasta el décimo día. A intervalos se aplica de nuevo el vendaje compresivo, hasta la curación total; sólo entonces puede levantarse el enfermo. Durante los tres meses siguientes deben utilizar vendajes compresivos.

Resultados. — Este estudio se base en 10 operaciones entre 8 casos, seguidos durante dos años.

La celulitis recurrente se presentó de nuevo en un solo caso, si bien mucho más atenuada.

La recidiva del edema, en los pocos casos en que sucedió, fué local y se desarrolló alrededor de las zonas maleolares, en el dorso del pie o en pequeñas áreas de la pierna. Ello se debe a las precauciones al maniobrar sobre los paratendones, tendones y periostio pretibial, que obligan a dejar pequeños restos de tejido afectado, punto de partida de las recidivas. Una intervención mínima secundaria las soluciona.

Al principio la pierna es más delgada que la sana, por la completa ausencia de tejido celular, pero con el tiempo se rellena en cuanto el paciente deambula.

La sección de los nervios subcutáneos no tiene importancia ni causa trastorno al paciente.

No hubo mortalidad.

ALBERTO MARTORELL

EDEMAS QUIRÚRGICOS CRÓNICOS DE LOS MIEMBROS, FLEBITIS EXCEPTUADAS. ETIOLOGÍA Y ANATOMÍA PATOLÓGICA
(*Les oedèmes chirurgicaux chroniques des membres, phlébites exceptées. Aetiology et anatomie pathologique*). — DIMTZA, A. «Minerva Cardioangiologica Europea», año 3, n.º 2, pág. 45; **febrero 1955.**

Este artículo corresponde a la Ponencia presentada al Congreso de la Sociedad Europea de Cirugía Cardio-Vascular, Edinburg, 1954.

La etiología de los edemas crónicos de los miembros es de las más oscuras. En esencia, el edema es un problema de la patología del tejido conjuntivo; y siempre es un síntoma concomitante, salvo en ciertos estados edematosos congénitos, familiares o constitucionales, por desconocimiento de su etiología.

Después de *traumatismos* de cualquier origen, aparecen edemas locales que desaparecen en cuanto se normalizan las condiciones. En algunos casos sobrevienen, no obstante, curiosos trastornos locales persistentes largo tiempo, todavía sin explicación, desproporcionados a la intensidad del traumatismo

(atrofia de Sudeck, enfermedad vasomotriz postraumática de Leriche, etc.). Se trata de cianosis, dolores y déficits funcionales, con osteoporosis tardía, pero donde el síntoma dominante es el edema. Patogénicamente hay que atribuir este síndrome a trastornos vasomotores (vasodilatación, en general) y reflejos espinovegetativos (mesodiencefálicos) con repercusión sobre la actividad glandular endocrina. En la etiología oscura de estos fenómenos quizá tiene cierto papel un factor individual. Algunos atribuyen al trastorno vasomotor local un papel determinante.

El *edema duro traumático de Sécrétan* es más frecuente en la mano que en el pie. Su etiología es discutible. Se han descrito con frecuencia casos de simulación por artefactos (golpes repetidos). Debe hacerse el diagnóstico diferencial entre ellos, llegando a una investigación exhaustiva.

En algunos casos, *sin trauma previo*, se describen edemas y atrofia ósea dolorosa en afecciones de los órganos internos (del miocardio, angina de pecho, etc.).

Una serie de *lesiones particulares* pueden dar lugar a edema, tal las corrientes de baja tensión, el calentamiento tras heladura, las quemaduras, sobredosis de rayos X o de radium, «Crush-Syndrom», etc.

Los *trastornos del metabolismo*, del *recambio de líquidos* y de la *concentración de proteínas* interesan al cirujano como enfermedad postoperatoria, y lo mismo las intensas transfusiones sanguíneas postoperatorias. Todos ellos pueden desencadenar edemas por ruptura del equilibrio en el recambio líquido y por trastornos de la permeabilidad capilar.

Son conocidos los edemas por *disfunción endocrina* (tiroides, suprarrenales, ovario). Hoy día en que se emplean dosis altas de medicación hormonal, por ejemplo ACTH, pueden producirse edemas por retención líquida.

Recordemos los *edemas alérgicos*; y en esta época, los debidos a sobredosificación de antibióticos antituberculosos y otros medicamentos.

En los edemas consecutivos a una *obstrucción linfática* debemos tener en cuenta el papel de las infecciones específicas y no específicas, las formaciones tumorales y las cicatrices de las heridas postoperatorias o postaccidentes. En la lúes y la tuberculosis se presentan con poca frecuencia. Se han observado a partir de infecciones por *Treponema Pallidum*. Son conocidos los por *Filaria Bancrofti* (elefantíasis tropical) y por estreptococo y estafilococo (elefantíasis nostras) y por erisipelas repetidas. De igual modo tras operaciones con vaciado ganglionar, como en el cáncer de mama, carcinoma vulvar y del pene, etc.

En los *tumores de los ganglios linfáticos*, linfogranuloma, retículosarcoma, etc., se produce el edema por la obstrucción linfática y a veces por añadirse además una compresión venosa tumoral.

En el curso de *diversas afecciones* del sistema nervioso central, sistema arterial, por deformaciones estáticas, etc., también puede observarse edema.

En cuanto a la formación de los *grandes edemas linfáticos no inflamatorios* todo queda reducido a presunciones. Se comprueba una predisposición congénita y familiar y una insuficiencia funcional probable del sistema linfático. En este grupo hay que sugerir la importancia de un posible mecanismo reflejo psíquico-orgánico en el linfedema precoz. Cada caso requiere una investigación minuciosa, para una terapéutica eficaz.

Se exponen varios documentos gráficos, entre ellos el de un caso que resumimos:

Observación. — F. M., 1918 Hinchazón pierna derecha 1938. Agravación, dolores, enorme edema, posición pie equipo. Amputación pierna 1942. En 1942 hinchazón pierna izquierda. Examen clínico y de laboratorio, normales. Vasos normales a la arteriografía. Ganglionectomía en la izquierda. Curación durante un año. Pero, recidiva. Perdemos de vista a la enferma hasta 1952. En el intervalo nuevas hinchazones, amputación pierna izquierda y brazo izquierdo. A partir 1952 hinchazón mano derecha restante. Extirpación ganglio estrellado y una suprarrenal (sin modificación patológica). Desaparece la hinchazón del brazo y mano derechos, con pequeñas nuevas hinchazones pasajeras. Resección de los ganglios torácicos 2 - 4. Desde entonces el brazo y la mano no han vuelto a hincharse y son utilizables. Una biopsia de la piel muestra edema del tejido conjuntivo subcutáneo, sin otras particularidades. El examen muestra además intensa atrofia de los huesos; arterias y venas normales, en los miembros amputados. Edema trófico, linfedema.

Anatomía patológica. — Los órganos internos no suelen presentar lesiones particulares que expliquen el edema de los miembros. El sistema vascular está intacto (recordemos que las flebitis quedan exceptuadas en este trabajo).

Salvo en muy pocas excepciones, la musculatura no está afectada. En cuanto al sistema óseo, vemos que los trastornos vasomotores postraumáticos pueden desencadenar atrofia con osteólisis, adelgazamiento de las laminillas, ampliación de los espacios medulares; en los edemas linfáticos o tróficos rara vez lo hallamos o sólo atrofia ósea.

El proceso patológico se desarrolla, pues, de modo principal en la piel y tejido celular subcutáneo y a veces en la vecindad de las articulaciones. Las lesiones histológicas se parecen mucho aunque sean casos nosológicos muy diferentes, dependiendo de la duración del edema, de la naturaleza química del líquido retenido y de una infección eventual.

Rara vez ha podido examinarse histológicamente en el hombre el edema de los miembros en estado agudo. Todo se reduce a la experimentación animal,

En los estados alérgicos el edema es rico en albúmina, las fibras colágenas están disociadas aunque no aumentadas de volumen ni con granulaciones degenerativas.

En las lesiones postraumáticas el edema invade el parénquima, con dilatación capilar y arteriolar y pequeños focos eritrocíticos. Luego la hinchazón alcanza el tejido periarticular, con derrame de la sinovial y atrofia del tejido óseo.

En las lesiones por traumatismo eléctrico predomina primero el edema, luego la necrosis con destrucción de los vasos.

En el «Crush-Syndrome» existen enormes edemas subcutáneos y extensas necrosis musculares, con graves lesiones vasculares y de los órganos internos.

En los edemas congénitos y familiares y en los linfáticos se observa una cierta similitud microscópica.

En las tumefacciones elefantiásicas antiguas la piel está engrosada y córnea, los lobulillos grasos atrofiados y envueltos por fibrillas conjuntivas en forma de tabique. Se observan formaciones esponjosas con espacios linfáticos dilatados en forma de cavidades.

Si se producen infecciones recidivantes, la piel muestra rugosidades callosas y pequeñas formaciones tumorales papilomatosas. La destrucción capilar, linfática y sanguínea, puede ser tan intensa que haga imposible el desarrollo de la circulación colateral.

En las afecciones de los ganglios linfáticos, la histología de las tumefacciones no muestra nada anormal en el tejido celular subcutáneo, mientras aparecen en primer plano las alteraciones ganglionares y vasculares linfáticas, en general relacionadas con otros fenómenos inflamatorios, y que son las responsables de la retención linfática en el miembro.

ALBERTO MARTORELL