

## E X T R A C T O S

### INJERTOS

ESTUDIOS SOBRE EL CURSO SEGUIDO POR LAS RECONSTRUCCIONES ARTERIALES ILEOFEMORALES EN LA ARTERIOSCLEROSIS OBLITERANTE (*Follow-up Studies of Iliofemoral Arterial Reconstruction in Arteriosclerosis Obliterans*).—HOVE, STEPHENS J., y WARREN, RICHARD. «New England Journal of Medicine», vol. 245, pág. 102; 19 enero 1956.

Se llevaron a cabo 31 operaciones en 29 hombres. En dos enfermos se practicaron en las dos extremidades. Veintidós extremidades presentaban claudicación intermitente lo suficiente intensa para obligar al paciente a acudir al médico. Seis tenían lesiones isquémicas cutáneas y tres dolor en reposo.

En los pacientes sin pulso apreciable por debajo de la ilíaca o en la región femoral se practicaron aortografías o arteriografías. Si se encontraba una obliteración y la arteria poplítea era permeable, se consideró anatómicamente factible la operación. Si la arteriografía no revelaba ningún vaso permeable de suficiente calibre para practicar el injerto se desistía de cualquier procedimiento reconstructivo.

Las obliteraciones se distribuían de la siguiente forma: ilíacas, 6; femoral común, 1; femoral superficial, 27.

Se practicaron 16 injertos arteriales, 12 injertos de vena safena interna, uno de vena femoral superficial y 2 tromboendarteriectomías. Exceptuando los primeros casos, el segmento obliterado no se extirpó. No se registraron muertes operatorias.

Dentro de las 24 horas postoperatorias hubo que reoperar en 6 casos: dos por hemorragia, dos por trombosis y otros dos por dudar al terminar la operación de la permeabilidad de la arteria. Las dos tromboendarteriectomías se reocluvieron durante el período de hospitalización. De los 16 injertos arteriales 9 se ocluyeron antes de los 6 meses. De los 13 injertos de vena 8 se ocluyeron antes de los 6 meses y dos al octavo y noveno mes.

De los 19 casos ocluidos, cuatro extremidades mejoraron, nueve no variaron y seis empeoraron comparando con su estado preoperatorio. Estos seis fueron amputados posteriormente.

De 22 injertos seguidos durante seis meses o más, el 32 por ciento permanecían permeables ; 2 entre nueve injertos arteriales y 5 entre trece injertos de vena.

Los primeros seis o siete meses parece ser el período crítico para la oclusión, pues tuvo lugar en dicho período en 12 casos entre 14 injertos. Las dos oclusiones restantes se produjeron al octavo y noveno mes. No pudo establecerse relación entre permeabilidad y edad de los pacientes. El injerto que permaneció por más tiempo permeable fué veinticinco meses. Tampoco puede establecerse relación con el tipo de anastomosis realizada : términoterminal en los dos cabos, lateroterminal en uno y términoterminal en el otro o lateroterminal en los dos.

La mayoría de enfermos recobraron el pulso periférico dentro de las cuatro horas siguientes a la operación.

Pudieron hacerse biopsias de 3 injertos ocluídos de arteria y uno de vena. Microscópicamente se apreciaron en las arterias trombos de distinta antigüedad. La vena mostraba solamente una zona de trombosis antigua. La oclusión total del injerto no es evidentemente un proceso agudo, sino más bien el resultado de una evolución gradual.

No se observaron depósitos de colesterina.

Concluyen los autores aconsejando estas operaciones, a pesar de la frecuente obliteración tardía, en aquellas personas que sufren trastornos isquémicos que les apartan de la actividad normal que corresponde a su edad. La simpatectomía preliminar es una buena medida como protección contra la obliteración tardía del injerto.

Finaliza este trabajo con la siguiente comunicación : Desde que se entregó este trabajo para su publicación se han ocluído tres injertos más ; un injerto «by-pass» términolateral de 45 cm. se ocluyó al año ; otro injerto «by-pass» términolateral de 30 cm. se ocluyó seis meses después ; otro injerto de 14 centímetros con resección e implantación términoterminal se ocluyó a los dos años y medio. Así el total conocido de injertos ocluídos en la serie de 31 es de 22, o sea el 70 por ciento.

LUIS OLLER-CROSIER

LA UTILIZACIÓN DE LAS PRÓTESIS INERTES (NYLON E IVALON) EN CIRUGÍA AÓRTICA (*L'utilisation des prothèses inertes (nylon et ivalon) en chirurgie aortique*). — DUBOST, Ch., «Acta Chirurgica Belgica», fasc. 4, pág. 285 ; abril 1956.

El problema del restablecimiento de la continuidad arterial después de la resección está solucionado hasta el momento con autoinjertos venosos frescos

o con homoinjertos arteriales conservados. Pero estos métodos no se hallan exentos de reproches: dificultades en la obtención y en la conservación. Ello ha llevado a buscar materiales más satisfactorios, utilizables en cualquier circunstancia y fáciles de conservar en depósito y de esterilizar.

En los Estados Unidos es donde han progresado más estas investigaciones, surgiendo ciertas prótesis heterógenas. La primera fué el tejido de nylon, siendo sustituido en seguida por el de polivinil (Ivalon) y del que expondremos nuestra experiencia.

I. NYLON Y SUCEDÁNEOS. — Ofrecen la ventaja de poderse obtener estériles en estuche de celofán, y por consiguiente cabe guardarlos en depósito indefinidamente y utilizarlos cuando se precisen. Tienen en cambio el inconveniente de que su sutura con el sector arterial vecino es bastante delicada, y además después de suprimido el «clampage» las mallas del tejido dejan filtrar la sangre en cantidad lo bastante importante para tener que recurrir de nuevo al «clampage» durante unos minutos para dejar que se efectúe la coagulación en los intersticios del tejido.

Esta prótesis se comporta luego como un injerto arterial humano, pues su pared interna se tapiza de un falso endotelio constituido por depósitos fibrinosos y su pared externa se ve penetrada progresivamente por fibroblastos del receptor.

Hemos utilizado este material en dos casos:

*Observación núm. 1.* — Aneurisma de la aorta abdominal por debajo de las renales, comprobado por aortografía. Ablación del aneurisma, restablecimiento de la continuidad por tubo de nylon en horquilla anastomosada por abajo a las ilíacas externas.

Aortografía de comprobación, seis meses después: conservación satisfactoria del calibre, ausencia de trombosis.

*Observación núm. 2.* — Aneurisma disecante de la arteria femoral común en el curso evolutivo de una endocarditis de Osler en un enfermo con insuficiencia aórtica reumática. Resección del aneurisma, restablecimiento de la continuidad por un tubo de nylon de 15 cm. de largo. Curación operatoria.

El resultado de estas dos observaciones es satisfactorio por completo.

Otra observación más reciente corresponde a una coartación de aorta complicada de voluminoso aneurisma del sector subestriktural. Resección aórtica extensa e interposición de un tubo de nylon de 8 cm. de largo entre los dos extremos de la aorta.

Curso postoperatorio inmediato satisfactorio.

II.IVALON (ESPONJA DE POLIVINIL). — Se obtienen con ella tubos elásticos muy resistentes con su cara interna lisa, del todo comparable a la íntima de los vasos. La sutura es excelente. Cuando se suelta el «clamp» no se observa

la menor fuga sanguínea, y la pared se halla animada de latidos y expansión similares a los de un vaso normal. Parece ser bien tolerado por el organismo. Puede confeccionarse extemporáneamente y según las necesidades.

Hemos sido los primeros en emplear, en Francia, el Ivalon en una serie de intervenciones que resumimos:

1. *Cuatro casos de coartación de aorta.* — Utilizamos Ivalon tres veces por causa del tipo infantil de la lesión que nos obligó a resecar ampliamente la estenosis, y una vez por causa de un accidente operatorio (desgarro de la aorta por arriba) que nos llevó a reintervenir para asegurar la continuidad aorta horizontal aorta descendente por injerto de Ivalon de 10 cm. de largo.

2. *Un caso de tetralogía de Fallot.* — En el que tuvimos que alargar la arteria subclavia izquierda por un tubo de Ivalon de 3 cm. de largo que permitió una anastomosis terminolateral de calidad.

3. *Un caso de aneurisma de la aorta abdominal.* — Muy voluminoso. Resección y restablecimiento de la continuidad aortoilíaca por injerto de Ivalon en horquilla de 25 cm. de largo.

4. *Dos casos de arteritis de la femoral.* — Injertos de Ivalon de 30 y 40 cm. de longitud, respectivamente, anastomosados lateralmente por arriba y abajo de la lesión, con éxito inmediato.

En otro terreno, el Ivalon puede utilizarse para cerrar las comunicaciones intracardíacas. No hemos tenido ocasión de emplearlo aquí, pero lo tenemos siempre dispuesto en forma de placa comprimida.

## RESULTADOS

Si la prótesis de nylon siempre ha sido satisfactoria en los tres casos en que la hemos empleado, no ha ocurrido así con el Ivalon.

Dejando aparte los dos casos de arteritis de la femoral, donde el injerto se trombosó con rapidez, registramos dos fracasos, uno de ellos mortal.

Correspondía a un caso de aneurisma de aorta abdominal. Dos meses después de la intervención presentó crisis febriles acompañadas de alteración progresiva del estado general. Al término del tercer mes debió sufrir una hemorragia intestinal, pronto repetida y seguida de una hemorragia masiva que ocasionó la muerte en unos instantes. La autopsia permitió comprobar que el injerto parecía como libre en el espacio retroperitoneal, sin presentar fusión alguna con los tejidos vecinos. Las zonas anastomóticas se hallaban ahogadas en un infiltrado sanioso y, ya en la primera tracción sobre el injerto, las tres anastomosis se rompieron. Además, el injerto estaba casi por completo trombosado. Se trata sin duda de una intolerancia e infección del material protésico.

El segundo fracaso, éste no mortal, corresponde a uno de los casos de coartación de aorta operado seis meses antes. Revisado a rayos X cada mes, asistimos a la aparición y luego desarrollo de una sombra mediastínica en la

región del injerto y que alcanzó tal volumen que pensamos en la posibilidad de un aneurisma del propio injerto o a nivel de una dehiscencia de la sutura. La reintervención demostró que se trataba de un verdadero aneurisma de la prótesis de Ivalon, grande como un huevo, con distensión y adelgazamiento tales de la pared, que la ruptura podía estimarse como próxima. Pretendíamos reemplazar la prótesis por un injerto humano apropiado, pero el aumento alarmante de la tensión cada vez que realizábamos el «clampage» de la aorta, y otras posibles consecuencias distales, nos obligaron a colocar una placa de Ivalon envolviendo y reforzando la prótesis anterior. El curso postoperatorio inmediato es satisfactorio, pero no se puede afirmar que tenga un valor definitivo.

Sin descartar, por lo visto, este tipo de prótesis, preferimos por el momento volver a las técnicas mejor comprobadas de los injertos arteriales humanos.

ALBERTO MARTORELL.

## SECUELAS POSTFLEBÍTICAS

*En el número 4 del volumen I de esta Revista, publicado en julio-agosto de 1949, dedicamos especial atención al tratamiento operatorio de las secuelas postflebíticas. Recopilamos los trabajos fundamentales de los autores acreditados como expertos en este asunto. Entre ellos figuraban dos artículos publicados por Buxton y colaboradores, los cuales resucitaron la ligadura de la femoral como tratamiento de la insuficiencia valvular femoral postflebítica. Aunque los resultados obtenidos no eran muy convincentes gran número de cirujanos emplearon esta técnica y comunicaron buenos resultados. Sin embargo, algunos autores que siguieron durante un largo período a sus enfermos observaron que la ligadura de la femoral puede no sólo ser inútil sino incluso perjudicial. En el artículo que extractamos a continuación es el propio Buxton el que después de una revisión de muchos años comunica los malos resultados obtenidos con la ligadura venosa profunda en el tratamiento de las secuelas postflebíticas.*

**LA LIGADURA VENOSA PROFUNDA EN LA EXTREMIDAD POSTFLEBÍTICA (Deep vein ligation in the postphlebitic extremity). — STRAFFON, RALPH, A. y BUXTON, ROBERT W. «Surgery», vol. 41, núm. 3, pág. 471 ; marzo 1957.**

*Ligadura de la vena femoral.* — La primera ligadura de la vena femoral practicada por uno de los autores de este trabajo, fué realizada en 1943. Desde

entonces, sea en la vena femoral superficial o sea en la común, se llevó a cabo en 49 enfermos.

En 1950, el 43 por ciento de los enfermos revisados que presentaban úlcera seguían con ella o sufrían otras nuevas; en 1956, la cifra había aumentado hasta el 57 por ciento; la asociación ligadura venosa profunda-injerto permitió curar uno entre cuatro casos así tratados.

De los pacientes que presentaban edema, el 13 por ciento obtuvo excelentes resultados después de la ligadura. En el 40 por ciento disminuyó el edema. De un 9 por ciento que no presentaban edema, la mitad lo sufrió después de la ligadura, quedando libre de él la otra mitad. La mayor parte de los enfermos de este grupo usaron vendajes elásticos de contención.

La fatiga y el dolor al andar o en reposo apenas se modificó con el tratamiento.

Después de la ligadura aparecieron varices en tres pacientes que antes no las tenían. El resto, las presentaba ya antes de la ligadura venosa. Como resultado del tratamiento practicado, después de la ligadura, pocos enfermos tenían varices en el momento de la revisión.

*Ligadura de la vena poplítea.*— Se practicó en 15 extremidades. En todas existía úlcera, y en el momento actual el 80 por ciento están curadas. De las extremidades así tratadas, mejoraron el edema y el dolor menos de una tercera parte.

*Ligadura de la vena ilíaca.*— Se practicó en dos enfermos. No presentaban úlceras y siguen libres de ellas, lo mismo que de edema controlado con vendaje elástico compresivo.

*Ligadura de la vena cava inferior.*— Se practicó en 11 enfermos que presentaban secuelas postflebíticas. Dos murieron en el postoperatorio inmediato. De seis que sufrían úlcera sólo uno curó. El efecto sobre el edema y el dolor fué muy pobre.

Después de una revisión de la fisiopatología de la extremidad postflebítica, que concuerda con el criterio normalmente aceptado: hipertensión venosa ortostática e incluso ambulatoria a la que se sobreañaden aumento de la formación de linfa y vasoespasmo coexistente, y después de pasar revista somera de las técnicas y resultados propuestos y obtenidos por distintos autores, llegan a la conclusión de que las ligaduras venosas profundas como tratamiento de la extremidad postflebítica no ha conseguido apreciable mejoría en todos los pacientes donde se practicó. Creen los autores que una meticulosa limpieza de los pies, la elevación de las piernas al sentarse, un buen vendaje elástico de contención y el tratamiento adecuado de las varices superficiales, con excisión e injerto de las úlceras que no respondan al tratamiento conservador, proporcionarán mejores resultados que sobreañadiendo la ligadura venosa profunda a estas normas.

## MUÑÓN DOLOROSO

LA SINTOMATOLOGÍA ARTERIAL DE LOS MUÑONES DE AMPUTACIÓN (*La sintomatologia arteriosa dei monconi d'amputazione*). — MORONE, CARLO. «Bollettino della Società Medico-Chirurgica di Pavia», fasc. 6; 1953.

LERICHE se ha ocupado varias veces de la patología de los muñones de amputación, atribuyendo a alteraciones vasculares algún trastorno doloroso y trófico. Insiste, sobre todo en las posibles variaciones cuantitativas de la circulación arterial, ya por defecto, ya por exceso, ya por cortocircuitos arteriovenosos.

El interés práctico de esta investigación consiste en la revisión y en la necesidad de una más justa indicación de los diversos métodos terapéuticos del dolor de los amputados.

He practicado sistemáticamente arteriografías de los muñones de amputación de los sujetos internados en la Clínica Chirurgica Generale della Università di Pavia durante los últimos años, insistiendo en aquellos que presentaban trastornos subjetivos y objetivos, sin olvidar los casos normales para poder descubrir las eventuales causas de los síntomas acusados.

La mayor parte de los pacientes eran ya precedentemente vasculares; otros eran amputados por causas diversas, en los cuales toda modificación arterial podía considerarse como sucesiva a la intervención y por ello como una verdadera enfermedad del muñón.

Referiremos algunos casos significativos, pertenecientes a los tres grupos de pacientes arteriopáticos con circulación del muñón en exceso y en defecto y de los pacientes normales antes de la intervención.

*Caso 1.* — Hombre de 34 años. Arteritis bilateral de los miembros inferiores. Gangliectomía bilateral lumbar. Suprarrenalectomía derecha. Arteriografía: obliteración completa de los grandes vasos del miembro, y escasos y débiles ramos colaterales.

La gangrena avanzada obligó a la amputación en tercio medio de la pierna. En seguida tiende a curar, pero luego se abre la herida y la parte terminal del miembro se torna tumefacta, violácea y con el tiempo en extremo dolorosa.

Arteriografía: aspecto similar a la precedente respecto a los grandes vasos, pero se notaba una extraordinaria riqueza de los pequeños vasos, de curso tortuoso, envolviendo el muñón.

Reamputación limitada, llevándonos el último trecho hipervascularizado. Desaparición completa del dolor.

*Caso 2.* — Hombre de 59 años. Arteriosclerosis periférica grave, gangrena de ambos pies. Arteriografía: miembro derecho: Inyección sólo de la femoral profunda, obliteración total de la superficial. Circulación muslo asegurada por

numerosos ramos de la femoral profunda; circulación pierna, delgados ramos escasos que parten de un breve trecho rehabilitado de la arteria principal. Miembro izquierdo: muslo casi igual; pierna, discreta vascularización de los vasos principales en gran parte penetrables.

Amputación tercio medio muslo, bilateral.

Reingresa cerca de un año después por dolor en el muñón derecho. Arteriografía: Lado izquierdo: casi igual a la anterior. Lado derecho: rica formación de ramitas arteriales dispuestas en la parte blanda alrededor del hueso.

Otros casos tienen una circulación escasa, ya por lesiones anatómicas ya por espasmo.

*Caso 3.* — Hombre 53 años. Amputado en otro servicio, en 1940, por tercio inferior pierna izquierda a causa infección consecutiva a endarteritis obliterante. En 1951, inicia enrojecimiento del muñón con hormigueo intenso e imposibilidad de utilizar su aparato ortopédico; la piel se vuelve fina, produciéndose soluciones de continuidad de lenta curación, hasta dar lugar a una úlcera rebelde a toda terapéutica.

Arteriografía: árbol arterial en extremo escaso, visualizándose sólo pequeñas sutiles ramas de circulación colateral. Sospechando espasmo, se decidió simpatectomía periarterial: cual fuera el disturbio, regresó con rapidez (la curación fué confirmada un año después), mientras la arteriografía de control demostró la parvedad de la femoral superficial y válidos ramos colaterales.

*Caso 4.* — Hombre de 62 años. Gangrena de todo el antepié izquierdo. Arteriografía: típico cuadro de arteriosclerosis no obliterante de la femoral, mientras resultaron ocluidas del maléolo hacia abajo las arterias de la pierna.

Amputado en pierna, bajo su insistencia por los fuertes dolores, curó con rapidez. A los ocho meses reingresaba por una extensa ulceración correspondiente a la cicatriz y dolores acentuadísimos de tipo causálgico.

Arteriografía: aspecto invariado de la femoral, pero con raros ramos colaterales bastante disminuidos respecto al examen precedente.

Novocainización periarterial y vasodilatadores endarteriales. Rápida curación subjetiva y objetiva.

*Caso 5.* — Hombre de 63 años. Arteriosclerosis obliterante ambos miembros inferiores. Está operado de gangliectomía lumbar derecha y amputado al año siguiente en muslo izquierdo por gangrena.

Reingresa por gangrena del pie derecho y dolores violentos en el muñón del miembro izquierdo.

Arteriografía: Interrupción de la femoral superficial en el tercio medio del muslo (antes de la intervención era permeable del todo) con ramos colaterales bastante sutiles.

Reamputación limitada. Cesa todo disturbio.

*Caso 6.* — Hombre de 29 años. Amputado en tercio distal del miembro superior izquierdo por herida en la mano, y de nuevo operado con extirpación

de neuroma de amputación. El dolor cede sólo por poco tiempo. Tratamiento médico, ultrasonidos.

Reingresa por dolor urente y edema del muñón. Arteriografía: espasmo acentuadísimo de la arteria humeral y de las dos arterias del antebrazo, con colaterales bastante delgadas.

Simpatectomía periarterial humeral. Curación. Arteriografía normal.

Según PADOVANI y MANSUY la patología del muñón se comprendía en los siguientes capítulos: Muñones defectuosos, miembros fantasma, dolor en el miembro fantasma, dolor simpático del muñón, gran hiperestesia dolorosa, formas mixtas, trastornos circulatorios generales asociados.

Los casos descritos aquí corresponden a la forma dolorosa de génesis circulatoria, la única donde la intervención sobre el simpático vasoconstrictor seguramente ejerce una beneficiosa influencia. El dolor que cesa con la interrupción simpática tiene la característica de estar localizado en la cicatriz o en la extremidad del esqueleto y tal vez irradiar a la raíz del miembro y en más rara ocasión al miembro contralateral. El paciente lo parangona a una sensación de hormigueo o de quemazón, continua o en crisis exacerbadas por el frío, y se acompaña con frecuencia de edema tisular, cianosis, hipotermia y trastorno tróficos del tipo de la hiperqueratosis o de ulceraciones rebeldes que impiden el uso del aparato ortopédico.

Dado que el examen del pulso y de las oscilaciones puede ser engañoso, un método útil para diagnosticar el origen circulatorio de la afección consiste en la arteriografía. Ora poniendo en evidencia una circulación exageradamente defectuosa por lesiones anatómicas o por espasmo, ora rica en tal modo que haga pensar en una verdadera neoformación vascular, no hallando en los vasos inyectados ningún recuerdo de la anatomía normal, permite establecer la justa indicación para una eventual reamputación o para una actuación sobre el simpático.

Podría objetarse que si la intervención vasodilatadora puede actuar en las formas isquémicas, debería por contra ser contraproducente en las formas hipervascularizadas. Es sabido que la causalgia que se manifiesta con los signos de una vasodilatación ve mejorados sus dolores por los procedimientos que son susceptibles de aumentar esta vasodilatación. La supresión de uno de los factores de interrelación entre el simpático y las fibras sensitivoespinales podría explicar el fenómeno.

Contrariamente a lo descrito por LERICHE nunca hemos observado la simultánea inyección del círculo arterial y venoso. Dentro de nuestra limitada experiencia, suponemos que ello se debe a que por el enlentecimiento circulatorio y el prolongado tiempo de inyección da tiempo a que se llene la vena en los sectores altos donde la circulación se avecina en velocidad a lo normal.

ALBERTO MARTORELL

## SÍNDROMES RAROS

DOS CASOS DE PÓLIPO OCLUSIVO DE LA AURÍCULA IZQUIERDA (TIPO II) CON SÍNDROME ARTERIAL PERIFÉRICO (*Deux cas de polype occlusif de l'oreillette gauche (Type II) avec syndrome artériel périphérique*). — DESBAILLETS, P.; WYSS, J. y MAHAIM, I. «Acta Cardiologica», tomo 8, fasc. 1, pág. 52; 1953.

El diagnóstico de pólico auricular izquierdo es difícil de establecer porque su rareza no hace pensar en él y porque su sintomatología recuerda con mucha frecuencia enfermedades cardíacas más corrientes. Para el diagnóstico de pólico del corazón hay que sorprenderse de la brusquedad de la instalación de una insuficiencia cardíaca y del fracaso de los tratamientos cardiotónicos; preguntarse el porqué de una auscultación que simula la enfermedad mitral por su «roulement» presistólico, pero que puede variar con la posición del enfermo y no se acompaña de un chasquido de abertura; no atribuir a una estenosis mitral las hemoptisis y las embolias que estos enfermos presentan con frecuencia; buscar la razón de las crisis de sofocación y de los síncope que los atacan; y por último, atribuir a una importante disminución del débito cardíaco y no a trastornos circulatorios locales el origen de un síndrome arterial periférico.

Estos síntomas y signos son inconstantes, dependiendo de la importancia del obstáculo al vaciado de la aurícula en el ventrículo. MAHAIM ha clasificado los pólicos auriculares izquierdos en tres categorías: 1.<sup>a</sup>, mitrales oclusivos puros, evidentes, sin lesiones mitrales, pero donde la auscultación recuerda la estenosis mitral y permite oír en particular un soplo diastólico; 2.<sup>a</sup>, mitrales puros, enmascarados, también sin lesiones mitrales, donde los signos de estenosis no pueden comprobarse a la auscultación; 3.<sup>a</sup>, mitrales mixtos, asociados a una estenosis mitral, con lo que se reduce aún más el débito diastólico, y donde se dan los cuadros clínicos más dramáticos, en particular la presencia de un síndrome arterial periférico con cianosis, calambres musculares, enfriamiento de las extremidades, trastornos tróficos de la piel, ulceraciones, gangrena de la nariz o de las orejas, trastornos psíquicos graves; en resumen, una serie de síntomas que valorados aisladamente podrían sugerir trastornos vasculares y cuya generalización debe hacer pensar en un obstáculo central cardíaco.

Hemos tenido ocasión de observar dos casos del tipo II de Mahaim, en los que se presentó un síndrome arterial periférico a pesar de la integridad de la válvula mitral; lo cual demuestra que estas manifestaciones pueden ocurrir incluso en los mitrales puros, lo que es excepcional.

*Observación I.* — Mujer, 57 años. Siempre bien. Hace 10 meses inicia disnea de esfuerzo y vértigos; luego edema de piernas, calambres musculares y

epigastralgias postprandiales con vómitos. Diez días antes de su ingreso, considerable tumefacción del brazo y seno derechos; algunas expectoraciones hemoptoicas.

Ingresa el 18-IV-50. Importante edema bimaleolar, lumbar y genital y gran edema del miembro superior y seno derechos. Muy disneica. Labios y extremidades superiores intensamente cianóticos; vomita algo de líquido cada día. Afebril. Pulso regular a 88. T.A. 105/85 mm. Hg. Punta cardíaca V.<sup>o</sup> espacio sobre línea medioclavicular. Estremecimiento sistólico en toda el área cardíaca. Gran soplo holosistólico, máximo en punta. El segundo ruido puro, pero audible con dificultad. Estertores de estasis en ambas bases pulmonares y expiración algo ruda.

A rayos X, importante estasis pulmonar bilateral y derrame en ambos senos costales. Corazón agrandado acostado sobre el diafragma, de configuración aórtica.

ECG: eje de QRS a 90 grados y onda P no alargada, pero bífida.

Hígado de borde duro, sobrepasando tres traveses de dedo el reborde costal.

Fórmula sanguínea normal, aparte leucocitosis de 13.200. V.S.G. 1/3 mm. Urea, 0,79 g. por mil. Wassermann y Meinicke, negativos. Indicios de albúmina en orina; raros glóbulos blancos y cilindros granulosos en sedimento. Reacción a la bencidina positiva en heces.

Tratada con Ouabaina y Aminofilina, disminuye la cianosis pero no los edemas. El 24-IV-50 alguna expectoración con sangre fresca. El 27-IV-50 tránsito baritado: sólo gastritis. El 28-IV-50 examen otorrinolaringológico: ulceración tórpida a nivel de la mácula vascular del septo nasal.

El 3-V-50, con Novurit mejora la diuresis, desciende mucho de peso, pero los edemas persisten en los miembros inferiores. T.A. 130/95, luego 140/100. La urea baja a 0,23 g. por mil. A rayos X sigue importante estasis ambas bases pulmonares. La expectoración sigue hemoptoica. El 16-V-50 se observa poliglobulia (5.540.000) con 104 % de hemoglobina.

El 24-V-50 se descubre amplia perforación del septo nasal a nivel del tabique cartilaginoso. Broncoscopia: sólo atrofia mucosa. A principios de junio está claramente mejor, pero una noche sufre una brusca crisis de disnea asmatiforme. Pasa la noche en calma, pero al día siguiente se halla en pleno colapso. Analépticos: se reanima algo. Nuevo colapso y fallece en horas.

Autopsia: ventrículo y aurícula derechos y sobre todo la aurícula izquierda intensamente dilatados. Válvulas flexibles, sin lesión. La aurícula izquierda está ocupada casi en su totalidad por una formación poliposa sanguínea, de un tamaño 6 x 4 x 2 cm. implantada finamente en la pared posterior y cuya punta sobrepasa el anillo mitral introduciéndose algo en el ventrículo. Resto de órganos sin interés, excepto úlcera duodenal inmediatamente por debajo del píloro.

*Resumen:* Insuficiencia cardíaca grave aparecida en algunos meses en una paciente hasta entonces sana. Intensa cianosis con poliglobulía momentánea, edema importante en miembros inferiores y edema considerable en el miembro superior y seno derechos, secundarios verosímilmente a una trombosis de la vena subclavia. Expectoración hemoptoica. Gran soplo sistólico. Perforación septo nasal y úlcera duodenal. Una brusca hemorragia a nivel del pólipo auricular izquierdo determinó la muerte por oclusión mitral.

*Observación II.* — Varón, 60 años. Excelente salud hasta 1950, en que inicia disnea de esfuerzo y luego disnea nocturna. Se descubre hipertensión de 230 mm. Hg. En octubre 1951 edema miembros inferiores y tumefacción importante en el miembro superior izquierdo. El 15-XI-51 la disnea se hace más intensa, e ingresa.

Cianosis pronunciada en las cuatro extremidades, sobre todo en las manos. Muy disneico, con respiración tipo Cheyne-Stokes constante. La cianosis se acentúa de pie; por contra, soporta con facilidad el decúbito y duerme en posición horizontal. Miembro superior izquierdo ligeramente edematoso. Respiración ruda y derrame pleural izquierdo.

Pulso irregular, a 90, menos marcado en la izquierda. Arteria radial indurada. T. A., 200/130. Soplo sistólico mesocárdico. Primer tono acentuado en punta. A rayos X, corazón alargado hacia la izquierda con punta enmasada por el derrame. Hilios agrandados por la estasis.

Los oscilogramas de los miembros superiores se muestran aplanados, señalando sólo pequeñas oscilaciones irregulares entre 160 y 120 mm.Hg. ECG: fibrilación auricular, eje izquierdo e hipertrofia ventricular izquierda.

Hígado algo grande, borde un poco duro, sobre pasando dos traveses de dedo el reborde costal.

Poliglobulía (5.800.000), hemoglobina, 120 %. Glóbulos blancos, 19.500. V.S.G., 15/25 mm.

En orina, 5,3 g. de albúmina. Sedimento: glóbulos blancos y numerosos cilindros hialinos.

Tratado con Digital sin mejoría. La T.A. desciende a 150/100. La leucocitosis baja a 8.000.

Una doble espirometría demuestra que la cianosis es consecuencia de la falta de oxigenación a nivel del pulmón. Saturación de oxígeno en sangre arterial femoral, 96 %.

El 28-XI-51, dolor súbito en flanco izquierdo: infarto renal. En los días siguientes el paciente se agrava; se agita y desorienta. Fallece el 5-VIII-52.

Autopsia: Voluminoso pólipo implantado en la aurícula izquierda, obstruyendo la mayor parte del orificio mitral por encima de unas válvulas intactas. Tiene el aspecto de un gran coágulo estriado rojo y blanco. Otro pe-

queño coágulo de igual estructura se halla implantado en la punta del ventrículo izquierdo. Aurícula derecha dilatada.

*Resumen* : Insuficiencia cardíaca desde un año en un hipertenso. Brusca agravación un mes antes de su ingreso: disnea y cianosis intensa, respiración de Cheyne-Stokes, poliglobulía, oscilogramas aplanados, extremidades frías, tensión arterial, 200/130; ECG, fibrilación auricular, hipertrofia ventricular izquierda e insuficiencia coronaria. Decúbito horizontal bien tolerado. Curva espirométrica, normal. Saturación de oxígeno en arteria femoral, normal. Fracaso del tratamiento digitálico. Infarto renal en el curso de su estancia y confusión mental.

No insistiremos sobre la histología de los pólipos, pues el cuadro de la enfermedad depende en esencia de la perturbación hemodinámica intracardíaca. En los dos casos se trataba de trombos organizados. Tampoco discutiremos su patogenia: uno sucedió en una enfermo con ritmo sinusal y el otro en un paciente con fibrilación auricular.

Desde el punto de vista clínico los dos pólipos pertenecían al tipo II de Mahaim (pólipos oclusivos mitrales puros, enmascarados). La auscultación sólo revelaba un soplo sistólico muy ruidoso. No advertimos «roulement» presistólico. El estetoscopio no orienta, pues, hacia el diagnóstico de pólipos intracardíacos. Más significativa fué la insuficiencia cardíaca establecida con rapidez; sin explicación en el primer caso y acaso invocando la hipertensión en el segundo.

El edema del brazo y seno derechos del primer caso podían hacer sospechar una trombosis de la vena subclavia derecha, accidente raro en los cardíacos, pero que habría podido acercar a las descripciones de trombosis cava asociada a pólipos auricular o ventricular derecho.

Esta enferma tuvo, además, frecuentes hemoptisis de difícil explicación vista la ausencia de estenosis mitral, y presentó dos síncopes la vigilia de su muerte.

El segundo enfermo sufrió durante su estancia en clínica una embolia renal, manifestación que en ausencia de estenosis mitral o endocarditis puede despertar la sospecha de un tumor intracardíaco.

Pero lo más llamativo en ambos enfermos fueron los síntomas que señalaban una disminución constante del débito cardíaco, trastornos circulatorios periféricos parecidos a la endarteritis obliterante, pero cuya generalización debía hacer pensar en un obstáculo central a nivel del corazón (cianosis, poliglobulía, etc.). Lo pronunciado de los mismos nos habría podido orientar en el diagnóstico. Este síndrome se halla sobre todo en la asociación pólipos o trombo libre con estenosis mitral acentuada, pero es raro en los pólipos puros, aunque algunos lo hayan visto en el tipo I.

Teóricamente el síndrome arterial periférico debe precisarse con mayor

claridad en el pólico mitral oclusivo enmascarado (tipo II Mahaim), donde la ausencia de un «roulement» diastólico testimonie la importancia de la obliteración cavitaria; su presencia sólo ha sido advertida rara vez en estos casos y es por esto que nuestras dos observaciones tienen algo de original.

Es raro comprobar disminuciones tan importantes del débito cardíaco que lleven a la necrosis o psicosis en pacientes que no sufren a la vez de una estenosis mitral acentuada y de un pólico pediculado o de un trombo libre. Nuestras dos observaciones prueban que esta circunstancia es, no obstante, posible y que la comprobación de un síndrome arterial periférico, incluso en ausencia de lesión mitral, debe, a falta de otros síntomas menos llamativos o claros, hacernos suponer el pólico y diagnosticarlo con suficientes razones para permitirnos esperar una curación quirúrgica.

ALBERTO MARTORELL

## SÍNDROME DE OBLITERACIÓN DE LOS TRONCOS SUPRAAÓRTICOS

OCLUSIÓN TROMBÓTICA DE LAS RAMAS DEL ARCO AÓRTICO,  
SÍNDROME DE MARTORELL: COMUNICACIÓN DE UN CASO  
TRATADO QUIRÚRGICAMENTE (*Thrombotic occlusion of the branches of the aortic arch, Martorell's Syndrome: Report of a case treated surgically*). — DAVIS, J. B.; GROVE, W. J. y JULIAN, O. C., «Annals of Surgery», vol. 144, núm. 1, pág. 124; julio 1956.

En el Japón, en 1908, TAKAYASU fué el primero en comunicar un síndrome caracterizado por pérdida de la pulsosidad en las arterias radiales, ausencia de presión medible en los brazos, síncope y síntomas visuales. Este síndrome fué hallado y comunicado en 57 nuevos casos en el Japón. La mayoría de enfermos eran mujeres jóvenes. En 1926, HARBITZ y RAEDER comunicaron el primer caso no oriental. En 1952, CACCAMISE y WHITMAN comunicaron el primer caso de Estados Unidos. Siguieron otras comunicaciones de MASPE-TIAL y TOPTAS, GADIAT y MOREAU, JARVELL, FROVIG, ELLIOTT y otros. En 1954, DA COSTA y FAGUMDES comunicaron un nuevo caso, así como formas incompletas de este síndrome.

MARTORELL y FABRÉ, en 1944, y de nuevo en 1954, fueron probablemente los que mejor describieron este síndrome que se cita desde entonces como «síndrome de Martorell». Describen el síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos con los siguientes signos y síntomas:

1. Atrofia de la cara.
2. Síncope ortostático y ataques epileptiformes.
3. Algias en la cabeza y en el cuello.
4. Trastornos visuales.
5. Debilidad y parestesias en las extremidades superiores.
6. Pérdida progresiva de peso.
7. Ausencia bilateral del pulso carotídeo.
8. Ausencia bilateral del pulso en las arterias subclavia, humeral, cubital y radial.
9. Ausencia o notable disminución del índice oscilométrico en las dos extremidades superiores.
10. Ausencia de trastornos tróficos en las manos.
11. Ligera hipertensión en las extremidades inferiores.
12. Atrofia del nervio óptico sin papiloedema.
13. La compresión de la bifurcación carotídea produce algunas veces el síncope o los ataques epileptiformes.

MARTORELL cree que el ateroma es la causa de la oclusión arterial. FROVIG cita una arteritis por células gigantes. HARBIZT y RAEDER lo atribuyen a un proceso infeccioso. TAKAHASHI cree en la tromboangiitis obliterante. En ninguno de los casos publicados se había intentado un tratamiento efectivo de la enfermedad.

Creemos que el siguiente caso es el primero tratado quirúrgicamente con éxito:

*Historia clínica.* — Hombre de 51 años, de raza blanca, admitido el 11 de febrero de 1954 con: 1.º, crisis intermitentes de vértigo desde hace cinco años, acompañadas de visión borrosa y diplopia; 2.º, síncope al pasar de la posición horizontal a la vertical, excepto si lo hace muy lentamente; 3.º, debilidad de brazos y piernas desde hace tres años; 4.º, adormecimiento de la mano derecha desde hace dos años; 5.º, falta de memoria desde hace dos años; 6.º, claudicación intermitente al andar tres manzanas, desde diciembre de 1951.

Paciente bien desarrollado y nutrido. El examen oftalmoscópico revela congestión venosa y ateromatosis en las arteriolas. Anopsia homónima en cuadrante, con agrandamiento de las papillas, ausencia de pulso en carótida y radial derecha. Pulso presente en carótida izquierda y en las demás arterias periféricas. La presión arterial en piernas es de 170/100. No se puede medir en brazos con los métodos ordinarios, aunque por palpación radial se encuentra 80 en brazo izquierdo cuando se afloja el manguito.

Silueta cardíaca normal. Soplo sistólico de grado II en el vértice, y de grado IV en el área pulmonar. Los pulmones son claros a la auscultación y a la percusión. Hipoestesia en la mano y muñeca derechas.

Leucocitosis de 15.900, con una relativa linfocitosis; 40 mm. de velocidad de sedimentación.

Serología en sangre y líquido cefalorraquídeo negativas. Colesterina: 326 mg. de colesterol total y 222 mg. de ésteres de colesterol.

Examen radiológico de cráneo y tórax, normal.

Se hace el diagnóstico de arteriosclerosis vascular generalizada con obstrucción del tronco braquiocefálico arterial y obstrucción parcial de la arteria subclavia izquierda.

Se pasa a practicar una tromboendarteriectomía.

El 20 de marzo de 1954 se abre el tórax derecho con incisión anterolateral, resecando la tercera costilla. Se incide la pleura mediastínica sobre el curso de la vena cava superior y se secciona la vena ázigos entre dos ligaduras. La vena cava superior y tronco venoso braquiocefálico se movilizan hacia arriba y hacia la línea media para exponer la porción ascendente del arco aórtico, el tronco braquiocefálico y la arteria subclavia derecha.

Se moviliza el tronco braquiocefálico y la primera porción de subclavia y carótida. No se halla pulso en el tronco braquiocefálico y existe una zona calcificada en su base de unión con la aorta.

Se aplica un «clamp» curvo al arco aórtico en la base del tronco braquiocefálico arterial. Puntos de sostén en la pared del mismo, incindiéndolo en una extensión de 2 cm. Se extraen una considerable cantidad de restos esclerosos y trombos.

Sutura de la incisión con Deknatel ooooo. Se obtiene una buena pulsación en el tronco braquiocefálico; débil pulsatilidad en carótida y continúa la ausencia de pulso en subclavia derecha.

Curso postoperatorio normal, saliendo de alta a los 10 días, con pulso carotídeo palpable, pero ausencia del pulso radial derecho.

El examen de los fragmentos extirpados demuestran un tejido fibroso inmaduro muy vascular y laminado. El centro está compuesto de fibrina y células sanguíneas. La periferia muestra proliferación fibroblástica, proliferación capilar y recanalización.

Se encuentra un fragmento de pared vascular con trastornos ateromatosos. Se ven fragmentos de tejido adiposo con células polinucleares.

El paciente ha sido visto por última vez en julio de 1955, sin síncope, sin entumecimiento ni debilidad del brazo derecho y ya no se queja más de falta de memoria. Persiste la claudicación intermitente.

## EDEMAS

**SOBRE LA ETIOLOGÍA DE LOS EDEMAS EN LAS EXTREMIDADES** (*Zur Aetiologie von ödemen in extremitäten*). — KAINDL, F. ; MANNHEIMER, E. ; POLSTERER, P. y THURNHER, B. «Zeitschrift für Kreislaufforschung», vol. 46, núms. 7-8, pág. 296 ; **abril 1957.**

### *Síndrome postrombótico con edema*

Se investigaron siete pacientes con edema de la pierna después de tromboflebitis profunda con o sin varicosidades secundarias. Se obtuvieron flebografías (frente y perfil) y linfografía de la misma pierna (técnica de Kinmonth) para comparar la circulación venosa y linfática.

Se encontraron las siguientes alteraciones profundas del sistema linfático :

En la persona normal el líquido asciende, con 3-5 c.c., hasta la región inguinal y llena ya completamente el paquete linfático antero-interno hasta los ganglios inguinales. En los pacientes postrombóticos, con edema, no alcanza la región inguinal hasta haber inyectado 15 a 25 c.c. de contraste.

En la primera placa, después de haber inyectado 3-5 c.c. de contraste, se observa la disminución del número de válvulas (como si estuvieran más separadas que normalmente). Puede interpretarse como una insuficiencia de gran número de válvulas. Se rodean de una nube de contraste probablemente por estravasado. Si se inyecta más líquido se borran los contornos de los vasos y se forman ramificaciones en espiral o rectilíneas que se extienden alrededor de los mismos o los rodean en formas extravagantes, por penetración del contraste en fisuras de la pared o debidas a verdadero estravasado.

Que el contraste sale de los vasos lo demuestra el que 30 minutos más tarde, en el punto donde ya se han vaciado los linfáticos, todavía se ve claramente la nube de contraste.

Cuando la flebotrombosis solamente ha afectado un territorio determinado de la pierna y en el flebograma se aprecian lagunas de contraste en este punto, también el linfograma demuestra que las más graves alteraciones linfáticas radican en esta misma zona que fué afectada por la flebotrombosis.

En las tromboflebitis puras de pierna, por ejemplo, los vasos linfáticos son normales a partir de la rodilla, con válvulas cada medio a un centímetro, y los ganglios inguinales presentan un contorno preciso coloreándose homogéneamente.

En un caso en que la tromboflebitis de pierna se había extendido al muslo, en el territorio de la vena safena interna, los vasos linfáticos antero-internos se hallaban afectados hasta la mitad del muslo.

Estos trastornos faltan en los casos de simples varices o en la ligadura simple, ya sea de femoral en ligamento inguinal, ya sea de vena cava inferior

por debajo de las renales (como la operación de Cossio para la insuficiencia cardíaca).

*Edema de extremidades producido por trastorno primario del sistema linfático*

Podemos diferenciar dos grupos :

(a) *Hipoplasia de las vías linfáticas :*

Se examinaron tres mujeres con edema simétrico de ambas piernas sin trastorno arterial ni venoso y con corazón y riñones normales.

La cantidad de 0,5 c.c. de colorante inyectado subcutáneamente (Patentblau-Violet o Prontosil-rubrum) se extiende en el sujeto normal, con masaje fuerte, hacia los vasos linfáticos que se colorean.

En estos casos la extensión del colorante fué anormal. Quedó una mancha de colorante en el dorso del pie. Esta mancha formaba una red en estrecha malla con pequeñas acumulaciones (como arracimada).

No pudieron demostrarse vasos linfáticos de calibre en ninguna de las pacientes, aunque en un cuarto caso se practicaron incisiones próximas a la red de colorante para tratar de sorprenderlas.

Al bajar la pierna, en pocos minutos la red se convierte en una mancha difusa que se extiende a todo el pie.

Una segunda forma de hipoplasia de los vasos linfáticos como causa de edema unilateral lo encontramos en una enferma de 48 años que desde los 20 tenía edema sin ninguna tendencia a regresar. Había sido considerada y tratada como secuela postflebitica, aunque nunca se había comprobado exactamente esta etiología. La presión no dejaba fovea y la piel tenía aspecto normal.

La inyección de colorante dió una mancha con vasos eferentes aislados. La linfografía mostró vasos y válvulas completamente normales. A los 2,5 c.c. el contraste ya llegaba a la ingle, pero al inyectar 5 c.c. más, a presión, se provocaba una extravasación pasiva y era interesante comprobar que sólo se veían en pierna y muslo dos vasos linfáticos cuando normalmente se visualizan 5-8 en pierna y 12-15 en muslo.

b) *Ectasia de los vasos linfáticos :*

Se examinaron pacientes con edema unilateral de pierna de origen desconocido con arterias, venas, corazón y riñones normales. La coloración de los vasos linfáticos se hacía de manera normal y el relleno del paquete anterointerno demostraba una dilatación singular en espiral de los vasos en pierna y muslo. Aunque probablemente una parte del líquido de contraste pasaba a través de pequeñas fisuras de la pared del linfático.

Uno de los casos (mujer de 39 años) empezó a tener edemas de pierna izquierda a los nueve años sin trauma anterior ni enfermedad aparente. También ésta fué tratada como síndrome postrombótico, pues presentaba eczema de la pierna afecta. Poco a poco el edema alcanzó el muslo.

La inspección de esta pierna demuestra eczema crónico y ligera hiperpigmentación en la región supramaleolar interna y sobre la cresta tibial, numerosas vesículas del tamaño de una cabeza de alfiler que al abrirse dejaban salir linfa. Arterias y venas eran normales.

La inyección de substancia coloreada entre el primero y segundo dedo del pie visualizaba perfectamente los vasos linfáticos de pared muy engrosada (demostrado histológicamente). También los nervios perivasculares presentaban histológicamente aumento de tejido conjuntivo.

La infografía admitía fácilmente, sin sobrepresión, la cantidad de 40 c.c. de Yoduron al 30 % mostrando una gran cantidad de vasos linfáticos de forma arracimada por debajo de las vesículas macroscópicas. En el muslo se observaban ectasias cilíndricas de los vasos linfáticos.

#### COMENTARIO

En los casos de edemas postromboflebíticos siempre se han encontrado trastornos de los vasos linfáticos, precisamente en las zonas afectadas por la tromboflebitis.

Estos trastornos consisten en disminución del número de válvulas y extravasación del líquido de contraste.

Se ha interpretado como un sistema vicariante de la naturaleza para compensar la obstrucción del sistema venoso; pero del sistema linfático concomitante a la inflamación del sistema venoso. Podría explicarse el edema postflebítico por dos factores: por un lado, la obliteración del sistema venoso y de las comunicantes con el sistema superficial y, de otro, el aumento de permeabilidad de los vasos linfáticos afectados.

La eficacia de esta nueva técnica de exploración linfática se evidencia más en los casos de trastornos primarios del sistema linfático (hipoplasia o ectasia) que de esta forma pueden ser reconocidos y diagnosticados intentando la terapéutica más acusada.

JOSÉ VALLS-SERRA

#### GANGRENAS

GANGRENA ESPONTÁNEA DE LAS FALANGETAS EN UN LACTANTE DE 14 DÍAS. (*Spontangangrän der Fingerendglieder bei einem 14 Tage alten Säugling*). — KISSLING, WERNER. «Kinderärztliche Praxis», vol. 17, núms. 1 y 2; 1949.

El cuadro de la llamada gangrena espontánea se debe a trastornos circulatorios a consecuencia de trombosis arterial primaria o secundaria a embolia, angiospasio o endarteritis de diferentes orígenes.

En la niñez se trata generalmente de trombosis secundarias a enfermedades infecciosas agudas, como tosferina, escarlatina, difteria, neumonía, afecciones gastrointestinales, distrofia, anemia, raquitismo.

Sin embargo la gangrena del recién nacido ocupa un lugar especial. Ya JAENSCH se dió cuenta de la uniformidad del curso de estas gangrenas y apunta la hipótesis de una base unitaria en su origen, atribuyéndola a un trastorno de la pared vascular de naturaleza toxicoo-alérgica producido por el producto de catabolismo materno, hasta ahora desconocido, que actúa como toxina sobre la placenta y sobre la circulación fetal.

El curso uniforme que siguen estos pacientes es el siguiente:

Después de unos días de aparente desarrollo normal, generalmente entre la primera y tercera semana pierden el apetito y aparecen intranquilos. Pronto aparece frialdad en la extremidad afecta y la piel cambia de coloración, primero blanca, después azulada que pasa a azul oscuro, hasta negra. Es característica la delimitación precisa con el tejido sano. La zona afecta se va reduciendo posteriormente y recuperan color normal zonas que habían llegado a adquirir una coloración ya muy oscura. La momificación se reduce a las falanges periféricas que llegan a desprenderse espontáneamente si antes no se amputaron.

En la anamnesis se encuentran alusiones a partos largos y pesados, traumas obstétricos, forceps, circulares de cordón. En algunos casos el ombligo es el punto de partida de una trombosis venosa con tromboembolia. A menudo se hace resaltar la presencia de un foramen oval abierto y de un ductus venosus persistente.

Se tiene la impresión, pues, de que para producirse el cuadro de trombosis, embolia y gangrena es necesaria la concurrencia de múltiples factores concomitantes, mecánicos, infecciosos, toxicoolérgicos e incluso comunicaciones persistentes anómalas entre ambas circulaciones.

Para contribuir a aclarar estos extremos se presenta el caso de un lactante de unas semanas, que falleció, con la siguiente historia:

Irene R., primera niña de padres sanos, madre de 26 años con Wassermann negativo. Rotura de bolsa de aguas prematura. Parto por vía natural muy prolongado. Peso al nacer 3,750. Inmediatamente después del parto respiración estertorosa que el médico de la familia atribuyó a aspiración de líquido amniótico. La niña deglutió bien al parecer, pero algo hiponutrida.

Tres días antes del ingreso en clínica había sufrido una notable pérdida de peso, apareciendo dos días después intranquilidad, anorexia y llanto persistente. El antebrazo derecho tomó una coloración azulada. Deposiciones normales. En la noche siguiente se presenta una cianosis total. El médico de la familia encuentra el corazón y pulmones normales, pulso rápido pero regular y temperatura rectal de 36,5°.

Ingresa el 9-11-48 con los siguientes síntomas:

Lactante de 14 días, lloriqueante, distrófico, peso al ingresar 2,450 kg., fontanela hundida, turgencia reducida; piel cianótica, limpia, sin ictericia. Antebrazo derecho frío hasta el codo con coloración azul oscura bien limitada, sólo puede hacer movimientos activos débiles con este brazo mientras que las otras extremidades todas tienen libertad de movimientos.

Sobre la clavícula se palpa un ganglio del tamaño de un guisante. Corazón y pulmones normales. Abdomen blando. Hígado en reborde costal. Bazo no aumentado. El ombligo ligeramente inflamado y secretante. Ningún reflejo patológico. Órganos de los sentidos normales. Garganta algo enrojecida. Temperatura 39,5°. Wassermann negativo. Líquido céfalorraquídeo claro. Pandy y Nonne-Appelt positivo 4/3 células; 404/3 eritrocitos. 63 mg. % de azúcar.

Cuadro hemático: 5,7 millones hematíes, 105 Hb., 12.400 leucocitos. Fórmula: 1 eosinófilo, 5 jóvenes, 8 bandas, 33 segmentados, 52 linfocitos y 1 monocito.

*Diagnóstico:* Distrofia, dispepsia, trastorno circulatorio del antebrazo derecho.

*Curso:* Infusión de suero glucosado hipertónico y suero sanguíneo. Medicación usual para el trastorno circulatorio. Alimentación prudente con leche materna.

En el segundo día disnea sin manifestación clínica ni radiográfica.

En el tercer día infiltrado bronconeumónico en el campo pulmonar izquierdo apreciable clínica y radiográficamente. El ganglio supraclavicular mostraba una banda linfangítica que descendía hasta debajo de la clavícula. Aumento de peso por retención acuosa.

A pesar del tratamiento sulfamídico y terapéutica vascular, después de una caída transitoria de la fiebre al cuarto día, continuó empeorando de estado general con fiebre intermitente.

El trastorno vascular del antebrazo mejoró, calentándose la piel y coloreándose de nuevo normalmente, presentando sólo algunas livideces. Se momificaron totalmente las falanges terminales de todos los dedos e incluso la falange media del dedo meñique.

Antes de que hubiese terminado esta delimitación de la gangrena, falleció a los 10 días de enfermedad por colapso circulatorio.

*Autopsia:* Trombosis de la vena umbilical, trombosis de la rama derecha de la vena porta con infarto hemorrágico del lóbulo hepático derecho. Conducto venoso de Arancio ampliamente abierto. Foramen oval abierto.

Trombosis del tronco braquiocefálico, de la arteria subclavia, axilar y humeral, así como del tronco tireocervical derecho. Tronco tireocervical serpantino, simulando un aneurisma. Trombosis de la arteria y vena cubitales derechas. Focos bronconeumónicos generalizados. Estasis generalizada. El examen histológico está en curso.

Este caso observado por nosotros, por su comienzo, síntomas iniciales y curso es muy parecido a los casos de gangrena del recién nacido descritos en la literatura. La persistencia del foramen oval y del conducto venoso de Aran- cio hace pensar en una embolia paradójica a partir de las venas umbilicales y la porta trombosadas.

Pueden invocarse, no obstante, diversos factores que resumiremos:

- 1.º Rotura prematura de la bolsa de aguas y parto prolongado.
- 2.º Inflamación del ombligo.
- 3.º La bronconeumonía, que quizá había debutado ya antes del ingreso en clínica.
- 4.º El trastorno nutritivo.

JOSÉ VALLS-SERRA

**GANGRENA SIMULTÁNEA DE LAS CUATRO EXTREMIDADES (Simultaneous quadrilateral gangrene).** — WILENSKY, NATHAN, D. ; FISHER, MARTIN MILTON ; MOLDOVAN, ALFRED y GHERARDI, GHERARDO, D. «Archives of Surgery», vol. 67, pág. 557 ; **octubre 1953.**

La gangrena simultánea de las cuatro extremidades constituye una rareza. Después de una revisión bibliográfica de los casos hasta ahora publicados, los autores comunican dos observados recientemente en el «Kings County Hospital» de Brooklyn.

En el primero se trataba de un enfermo de 68 años, que inició su enfermedad en los dedos de ambas manos, con frialdad y cianosis de los mismos, y que más tarde se presentaron en los pies acompañadas de edema del tobillo. Excepto un episodio tuberculoso de 30 años antes, no había otros antecedentes patológicos de interés. Hasta dos meses antes de iniciar esta sintomatología había sido un gran fumador.

A la exploración clínica no se encontró alteración alguna e incluso la oscilometría era normal. Radiológicamente se observó un pequeño derrame pleural izquierdo, que fué evacuado, sin que su examen revelara ninguna particularidad. Los análisis de sangre señalaron una anemia de 3.050.000 hematíes y una leucocitosis moderada con polinucleosis ; las demás pruebas eran prácticamente normales y el Wassermann negativo.

Sus lesiones evolucionaron con rapidez ; se intensificó la cianosis, apareciendo ampollas en el dorso del pie izquierdo y una celulitis en los dos que se trató con penicilina, heparina y priscol. Además se infiltraron los ganglios estrellados con novocaína, sin resultado. A los quince días de su ingreso los

dedos estaban completamente momificados. Nunca tuvo dolor. Progresivamente el estado general empeoró, falleciendo a los 23 días de su ingreso.

En la necropsia se encontraron los vasos arteriales y venosos de las extremidades permeables, blandos y colapsables; en las venas ilíacas no había trombos, en las arterias alguna placa arteriosclerosa no oclusiva y lo mismo en la aorta y sus ramas. El corazón era normal, y sólo se encontraron lesiones pulmonares con adherencias pleurales y 500 c.c. de líquido en el lado izquierdo. Microscópicamente las lesiones pulmonares correspondían a un proceso inflamatorio específico con lesiones antiguas y recientes. La sección de las arterias examinadas mostró en dos de ellas lesiones obstructivas propias de una arteriosclerosis moderada.

El segundo caso corresponde a otro enfermo, también de 68 años, que se quejaba de edema maleolar desde hacía un mes, sin otras alteraciones previas. Al poco tiempo el primero y segundo dedos del pie izquierdo se volvieron negros. A la exploración clínica no se encontró nada anormal, ni tampoco nada que llamara la atención a la exploración radiológica (sólo una imagen de deformidad del bulbo duodenal), ni a los exámenes de laboratorio.

A pesar de un tratamiento con tetraetilamonio, la gangrena progresó hasta afectar las cuatro extremidades. A los 29 días de su ingreso, falleció. No se hizo autopsia.

En ninguna de estos casos fué posible alcanzar un diagnóstico etiológico: todos los factores eventuales fueron considerados y eliminados. Tan sólo en el primero había una lesión pulmonar tuberculosa, pero no se encontraron pruebas de arteritis específica en ninguno de los cortes; por otra parte, explicaba una historia previa de síndrome de Raynaud. En el segundo caso, los datos obtenidos fueron aún más escasos. En realidad, nada permitió hacer un diagnóstico etiológico adecuado.

VÍCTOR SALLERAS