

EXTRACTOS

EL DOLOR EN LA EXTREMIDAD INFERIOR DESPUES DE LA SIMPATECTOMIA (Pain in the lower limb after sympathectomy). — TRACY, G. D. y COCKETT, F. B. «Lancet», pág. 12; **5 enero 1957.**

Desde la descripción técnica de la simpatectomía lumbar por ROYLE, en 1924, la intervención ha tomado carta de naturaleza en el tratamiento de las vasculopatías de las extremidades inferiores.

La simpatectomía lumbar produce las siguientes respuestas: reducción del tono motor, disminución de la respuesta a insultos por agentes externos (por ejemplo, frío), eliminación del sudor, mejoramiento de la causalgia

Se han descrito como complicaciones la sequedad de la piel en el área afectada, sudor excesivo por encima de ella y dolor.

En un estudio sobre 51 simpatectomías lumbares en 42 enfermos, se encontró dolor en 9 extremidades (7 enfermos) todos ellos con simpatectomía de los ganglios lumbares II al IV por incisión anterolateral extrape-ritoneal.

En estos enfermos existe un período de latencia, hasta el día 10 al 17, en que aparece el dolor, siempre con idéntica distribución: parte anterior del muslo hasta debajo de la rodilla, zona que corresponde con bastante exactitud a la distribución de las dos primeras dermatomas lumbares. El dolor se asocia con hiperestesia y no cede con aspirina ni codeína, no acompañándose, por otra parte, de pérdida de sensibilidad ni datos de lesión nerviosa y cediendo espontáneamente entre la 10 y la 16 semana.

Se estudiaron estos enfermos con la técnica de resistencia eléctrica de la piel, de RICHTER, el cual demostró que dicha resistencia depende de las glándulas sudoríparas y no de cambios vasomotores.

Se practicó la experiencia en piernas normales, en simpatectomizados sin dolor y en simpatectomizados con dolor.

Piernas normales. — Se encontraron los resultados de RICHTER, con disminución de resistencia en la planta del pie, donde la actividad sudomotora es mayor.

Simpatectomizados sin dolor. — Persiste la actividad sudomotora en parte anterior del muslo y en el área que coincide con las dos primeras dermatomas.

Simpatectomizados con dolor. — Se aprecia considerable aumento del sudor en el área correspondiente al dolor.

Se llega a la conclusión de que el dolor postsimpatectomía es una entidad distinta al sufrido antes de la intervención; que el síndrome es pe-

culiar de la simpatectomía, no presentándose en otras intervenciones sobre nervios somáticos; y me presenta una distribución según las dos primeras dermatomas.

Asimismo, se ha encontrado en dicha área restos de actividad simpática, que estaba muy aumentada en las zonas aquejadas de dolor.

VICTOR SALLERAS

*LA OBLITERACION AISLADA DE LA ARTERIA TIBIAL ANTERIOR
Y SUS SECUELAS (L'obliterazione isolata dell'arteria tibiale ante-
riore e sue conseguenze).* — RUBERTI, U. y JAFICHINO, G. «*Minerva
Cardioangiologica*», año V, n.º 6, pág. 228; **enero 1957.**

Todos los autores están de acuerdo en que la trombosis primaria de las arterias distales a la poplítea es rara y, de entre ellas, rarísima la trombosis aislada de la tibial anterior.

Basándonos en nuestra casuística, podemos decir que no es tan rara aunque sí relativamente poco frecuente. Entre 400 arteriografías femorales por arteriopatías obliterantes la hemos hallado 19 veces, o sea en el 4,75 por ciento. Obtenemos las arteriografías seriadas, seis clisés separados tres segundos entre sí a partir de los cinco del inicio de la inyección, bajo anestesia local.

De los 19 casos, 12 correspondían a arteritis esclerosa y 7 a tromboangiostosis. Todos eran varones, entre los 30 y los 58 años de edad: promedio 46.

De los 19 casos, en 17 la obliteración afectaba la arteria en la celda tibial anterior, después de traspasada la membrana interósea, y en 2 afectaba el inicio de la arteria (en uno aisladamente y en otro afectando toda la arteria). En 11 de los 17 casos citados, la trombosis se inició inmediatamente a la membrana interósea. Por tanto dicha membrana parece jugar un papel estadístico importante en el favorecimiento de la trombosis.

El cuadro clínico se manifiesta en especial por síntomas localizados en el terreno de distribución de la arteria tibial anterior: celda tibial anterior, dorso del pie, cara plantar del antepié y los dedos. Sólo en tres sujetos existían síntomas en otros territorios.

Según nuestra estadística la frecuencia de los síntomas es como sigue:

Claudicación intermitente localizada en la cara anterolateral de la pierna (16 %).

Dolor en reposo (66 %) asociado casi siempre a cianosis (66 %), en general en el dorso del pie, cara plantar del antepié y dedos.

Lesiones necróticas (32 %) de localización más frecuente en los dedos, en especial en el gordo. Corresponde un 16 % a úlceras y otro 16 % a gangrenas.

La hipotermia (55 %) aparece en los dedos y dorso del pie.

Los síntomas menos frecuentes son la palidez (11 %) y la hipotrofia (11 %) localizada sólo a la piel, en la cara anterolateral de la pierna y dorso del pie.

Se establece, pues, como una inversión en la frecuencia de los síntomas en relación con el síndrome isquémico consecutivo a las arteritis obliterantes de los miembros inferiores de localización más alta. Antítesis que encuadra en la ley fisiopatológica de las obliteraciones arteriales: cuanto más alta la obliteración tanto mayor posibilidad de ser compensada y viceversa. La gravedad de las lesiones en la obliteración de la tibial anterior indica la dificultad en el establecimiento de una circulación de suplencia y la labilidad de su equilibrio cuando ésta ha podido establecerse.

Los elementos musculares contenidos en la celda tibial anterior nunca han presentado lesiones de carácter necrótico sino sólo sintomatología funcional. La circulación de suplencia es aquí fácil a no ser que la rapidez de la obliteración no lo permita.

A tal propósito recordemos un síndrome definido pero de etiopatogenia poco clara: la necrosis isquémica de los músculos de la celda tibial anterior.

Referente a las posibilidades de suplencia de la arteria tibial anterior se dice que mientras en estado normal las anastomosis apenas son prácticas, ante una obliteración la situación cambia profundamente haciéndose practicable.

Si es verdad que la trombosis aislada de la arteria tibial anterior es muy rara, la obliteración de la misma asociada a la obliteración en otras localizaciones es, en cambio, frecuente. ¿Cómo es posible entonces que se establezca la necrosis de los elementos irrigados por la tibial anterior sólo cuando esta arteria está obliterada aisladamente y no cuando a la obliteración de la misma se asocian otras en otros lugares del mismo distrito? Y a toda obliteración segmentaria que interese el punto de origen de una colateral no debería corresponder, dado el carácter terminal de las ramas, un foco de necrosis parcial?

Que las posibilidades de compensación disminuyen cuanto más periférica es la obliteración es una verdad impugnable. También es verdad que la vascularización del territorio propio de la tibial anterior es difícilmente sustituible. Pero concebir la celda tibial anterior como vascularizada únicamente por los ramos que provienen de la arteria tibial anterior no responde a la realidad de los hechos. Del mismo modo no puede aceptarse de un modo absoluto que las ramas que irrigan la celda sean «terminales». La fisiopatología de la obliteración arterial transforma esta verdad, que sólo lo es en condiciones normales.

Los ramos procedentes de la maleolar lateral y de la recurrente tibial anterior pueden llevar sangre a la celda tibial anterior. De igual modo pueden comportarse los ramos perforantes de distintos niveles de la peronea y de la tibial posterior. Nosotros poseemos numerosos documentos arteriográficos de esta transformación en la distribución vascular inducida por una obliteración.

Se presenta un caso, a modo de ejemplo, tratado por sympatectomía lumbar, que sólo perdió el dedo gordo del pie. A los 10 meses de la intervención la circulación colateral era perfecta.

ÁLBERTO MÁRTORELL

UN CASO DE OBLITERACION UNILATERAL DE LOS TRONCOS SUPRAAORTICOS. SINDROME UNILATERAL DE MARTORELL. — PUENTE, J. L.; LLOPIS REY, J. J. y PINTOS, G. «Cirugía, Ginecología y Urología», vol. XI, n.º 4, pág. 303; **julio-agosto 1957.**

Hemos tenido ocasión de estudiar recientemente un enfermo con oclusión vascular de las arterias carótida y subclavia derechas. Lo damos a conocer por el minucioso estudio histopatológico de los vasos lesionados.

Caso. — Hombre de 50 años. Antiguo gran fumador. Sin antecedentes personales ni familiares de interés.

Hace 7 meses inicia dolor profundo que desde el hombro descendía al codo derecho por la cara anterior del brazo. Hace 20 días progresivo dolor difuso en toda la mano derecha, clara disminución de la potencia funcional desde los dedos al codo, por debajo del cual la impotencia es completa. La mano y el antebrazo se tornan pálidos; aparece sensación de frialdad en la mano, que a su vez se hincha. El dolor aumenta, sobretodo si eleva la extremidad, viéndose obligado a dormir con el brazo envuelto en una manta y en posición declive.

Exploración. — Miembro superior izquierdo: normal. Miembro superior derecho: Intenso edema en la mano y dedos; dedo medio ligeramente deformado en palillo de tambor, aunque el simétrico izquierdo también lo está algo; imposibilidad de extensión y flexión activa de los dedos, siendo normal aunque dolorosa la movilidad pasiva. Movilidad radiocarpiana impedida por fuerte dolor, tanto a la pronación como a la supinación. Hiperhidrosis de ambas manos, mucho más intensa en la derecha. Temperatura local disminuída dos grados en el lado enfermo.

Color de las manos, normal a la altura del corazón, pero en declive la derecha presenta una clara eritromelia que se extiende al codo; en elevación por encima de la cabeza adquiere marcada palidez. Retardo en el «test» de llenado de venas en el lado derecho.

Pulsatilidad normal en el lado izquierdo. Ausencia de pulso en toda extremidad superior derecha, pero además en la carótida, temporal superficial y facial del mismo lado. La ausencia de pulsatilidad era, pues, unilateral.

Disminución evidente de la curva de oscilometría en el brazo derecho.

Oximetría (aparato de Kipp) sangre venosa: Brazo izquierdo, 105; brazo derecho, 70.

La exploración radiográfica del esqueleto era normal.

La exploración torácica y abdominal era normal.

Electrocardiograma (Prof. DOMÍNGUEZ): normal, salvo discretos signos de esclerosis aórtica. Pruebas funcionales cardíacas, negativas.

Se intentó una arteriografía subclavia que, naturalmente, apenas permitió extraer unas gotas de sangre.

Sin pensar todavía en un síndrome de Martorell, por faltarle otras características que este autor asigna a su síndrome, nos inclinamos en favor de una insuficiencia vascular.

Denervación preganglionar (20-VII-56) por vía posterior del II y III torácicos, previa resección del 2.º y 3.º nervios intercostales. Espectacular mejoría inmediata. En la misma noche el miembro estaba caliente, no tenía dolor. La mejoría fué aumentando. Alta a los 12 días.

El 4-X-56 reingresa por haber empeorado de manera notable. A los dos meses de salir del hospital comenzó a notar de nuevo el mismo cuadro de antes, pero se añadió una úlcera tórpida en el pulgar derecho. Mano en isquemia intensa; piel seca, arrugada, quebradiza; el dolor en el dedo era muy intenso.

Fondo de ojo (Prof. MOREU): sólo discreta disminución en el calibre de los vasos arteriales retinianos.

Electroencefalograma (Dr. TEIJEIRA): El trazado, recogido en vigilia, presenta una actividad próxima a la monorritmia, de frecuencia alfa a 8 c/s., con clara tendencia a la isorritmia. En 11-X-56, objetiva una actividad paroxística de amplitud ligeramente superior a los 50 microvoltios en husos irregulares de frecuencia theta y subtheta, sobre una actividad irregular polirrítmica, mal integrada, predominando frecuencias theta en áreas temporales y occipitales el 30-X-56.

Bajo tratamiento con Cyclospasmol se observa ligero pero sensible aumento de la frecuencia y amplitud con mayor uniformidad general de ésta (11-XI-56).

En la fecha del alta (23-III-57) el trazado está prácticamente superado, presentando un ritmo occipital alfa a 8 c/s., bien integrado, regular, y una actividad propia de la región explorada en las demás derivaciones.

Llama la atención la falta de lentificación focal que debiera esperarse en una oclusión total de la arteria carótida, aun cuando la integridad de las vertebrales, basilar y dorsal espinal, supla en parte la deficiencia de riego originado por dicha oclusión. Se establecen, en cambio, una lentificación generalizada, que es activada por el tratamiento con Cyclospasmol, obteniéndose al cabo de seis meses de evolución la normalización del electroencefalograma, en el que como única secuela actual pudiera señalarse una ligera bradirritmia.

(Se presentan trazados con polo común en vértice por recoger análogos características que en montajes bipolares homólogos independientes).

Por si existía un obstáculo mecánico que explicara la intensidad del síndrome se procedió a descubrir las arterias humeral y axilar a nivel del hueco axilar: la arteria aparecía disminuida de calibre, sin que por punción se obtuviera sangre. No existía latido arterial; no había esclerosis del músculo escaleno, costilla cervical, obstáculo ni adherencias que se opusieran al paso normal de la arteria. Simpaticectomía periaxilar y perisubclavia. La arteria carótida interna derecha tampoco latía. Cicatrización en ocho días por primera intención. Los dolores no se modificaren, aliviándose con dosis altas de Cyclospasmol.

Reingresa a los 25 días por dolores insoportables en antebrazo y mano. La úlcera isquémica del pulgar era profunda, de bordes necróticos, con exudado purulento. El enfermo pasaba las noches de pie andando. No respondía a los analgésicos ni a terapéutica alguna. Reclama la amputación.

Amputación en tercio superior de húmero a las 48 horas. Tarda un mes y medio en cicatrizar. Desaparición del dolor al día siguiente de la amputación.

Visto al año, sigue bien sin molestias.

Examen histológico de la arteria humeral:

a) Tramo permeable. — Intima de calibre irregular, con zonas de engrosamiento circuncritos, aumento de las fibras elásticas en toda su extensión. En una zona de la luz arterial aparece un depósito trombótico semilunar en organización. En la limitante elástica interna existen zonas de despliegación; la media, esclerosada, presenta reducción de sus elementos musculares. Resto sin interés.

b) Tramo obstruido. — Luz arterial ocluida totalmente por un trombo constituido por tejido fibrilar denso, con leve infiltración de células linfocitarias así como siderófagos. Por tal tejido discurren numerosos canales vasculares sanguíneos de revestimiento puramente endotelial y luz muy variable en su diámetro. Algunos de estos espacios aparecen rellenos del medio de contraste de la arteriografía. La íntima resulta irreconocible por formar cuerpo con el trombo. La limitante elástica interna, intacta en su mayor parte, muestra en algunos puntos hendiduras y en otros está interrumpida y perforada por trabéculas de tejido conjuntivo vascular —vasos incluso dilatados. La media de calibre desigual, con amplias zonas de esclerosis y atrofia más acusadas en las capas exteriores; en otros cortes muestra edema y campos de hialinización. La atrofia se acompaña de desorganización de los haces musculares residuales. Angiectasias en algunos puntos. El aparato elástico de la media está destruido en las zonas de fibrosis e hialinosis, presentando neoformación de fibras groseras alrededor de algunas angiectasias. En la adventicia discreto engrosamiento y esclerosis; aumento de la vascularización.

La arteria humeral aparece completamente independiente de las venas y nervios adyacentes.

Los vasos de la adventicia y media comunican con los canales vasculares que recorren el trombo, como lo prueba el paso del contraste de unos a otros.

COMENTARIO.

MARTORELL fué el primero en dar a conocer el síndrome que lleva su nombre y cuyas características están bien expuestas en sus numerosos trabajos (1944). LEARMONTH, en 1956, llama a estas formas unilaterales «hemi-Martorell Syndrom», y DA COSTA y FACUNDES lo corroboran con un caso más. Nos parece que el caso que presentamos es un nuevo ejemplo de Síndrome unilateral de Martorell. Desde el punto de vista clínico el caso es suficientemente demostrativo para no hacer más comentarios; tal vez falta la atrofia facial en el lado afectado. Nos parece interesante haber añadido el estudio electroencefalográfico.

El examen histológico demuestra que las lesiones arteriales no pueden identificarse con las específicas de ninguna enfermedad vascular especial.

TOMÁS ALONSO

ORIENTACION ACTUAL DEL TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES ARTERIALES DE LOS MIEMBROS INFERIORES (Orientation actuelle du traitement des maladies artérielles des membres inférieurs). — FRILEUX, Cl. «Gazette Médicale de France», vol. 63, n° 5. pág. 407; **marzo 1956.**

Las oleadas de entusiasmo que saludan la aparición de cada nuevo método de tratamiento de las enfermedades arteriales de los miembros van seguidas rápidamente de amargas decepciones en cuanto los buenos resultados iniciales disminuyen y las amputaciones se hacen indispensables. Descubrimientos espectaculares (injertos, desobstrucciones) no evitan los nuevos brotes evolutivos que borran las mejorías así obtenidas pero pobres como tratamiento de fondo. El advenimiento de los anticoagulantes permite nuevas esperanzas.

Fisiopatología de los brotes evolutivos. Recordemos algunas nociones fisiopatológicas.

Lo más frecuente es que las enfermedades arteriales de los miembros inferiores evolucionen por brotes de inicio brutal, marcado por dolor en un sector arterial o por agravación de la isquemia. Esto cede espontáneamente en una o tres semanas, mejorando algo en los meses siguientes pero sin retornar al estado circulatorio anterior: la capacidad funcional siempre queda disminuída en cada nuevo brote, hasta llegar al dolor en reposo, dolor nocturno y por último a la amputación.

Pero no termina aquí todo: el otro miembro a su vez espera su turno. ¿Cuáles son las causas de estos brotes evolutivos? La arteriografía seriada ha permitido precisarlas.

Los brotes evolutivos se deben por lo habitual a nuevas trombosis arteriales segmentarias o a la extensión de una trombosis preexistente. Al principio las arterias principales se reinyectan por vía colateral; pero nuevos brotes hacen al final imposible esta reinyección: sólo se dibujan vías colaterales en las partes blandas distales que no pueden llevar la sangre a la parte extrema del miembro, condenado, así, a la necrosis y subsecuente amputación.

No obstante existen excepciones. Pueden aparecer trastornos isquémicos sin trombosis en casos de ateroma vascular evidente que comporte un enlentecimiento intenso de la velocidad de circulación. La arteriografía muestra entonces las paredes arteriales muy irregulares con estrangulaciones sucesivas, dando imágenes moniliformes. Otras veces existe, sin alteraciones arteriográficas, una agravación de los trastornos, observándose un importante retardo en la opacificación con ramas colaterales muy cortas y delgadas, lo que se debe a una hipertensión arterial (REBOUL y P. LAUBRY).

Parece, pues, que la agravación lenta de las enfermedades arteriales se debe a la extensión de las lesiones de las paredes vasculares, en tanto que los brotes evolutivos se deben a una nueva trombosis segmentaria o a un brote de hipertensión. El desarrollo de la circulación colateral, en el primer caso, la sedación del espasmo, en la otra eventualidad, permiten una

cierta mejoría al ceder el brote, pero nunca el retorno al estado anterior.

Objetivos del tratamiento. Los objetivos del tratamiento son tres: Cortar el brote evolutivo en curso, retardar en lo posible el brote siguiente y mejorar si es preciso y posible la capacidad funcional.

Tratamiento del brote evolutivo. Reposo absoluto en cama durante dos a cuatro semanas, en el curso de cuyo tiempo se efectuará un examen completo radiográfico, electrocardiográfico, fondo de ojo y laboratorio. Exploración del pulso, oscilometría y trofismo de los miembros superiores e inferiores, lo que nos da una idea bastante precisa de las lesiones arteriales. No creemos en este momento necesaria y sí en cambio peligrosa la arteriografía.

La investigación etiológica suele ser decepcionante. Es importante investigar y compensar, si la hay, una diabetes.

¿Qué tratamiento seguir a continuación? Vasodilatación y anticoagulantes son los dos más potentes medios de acción, aunque difícilmente compatibles. Los métodos vasodilatadores (infiltraciones, inyecciones intraarteriales, inyecciones profundas, etc.) deben realizarse como mínimo tres horas después y una hora antes de la administración intravenosa de anticoagulantes.

En teoría los métodos vasodilatadores estarían indicados en los brotes evolutivos debidos a una hipertensión arterial regional, y los anticoagulantes en los casos de trombosis. En la práctica esto es imposible de precisar.

Guiados por el examen clínico, si los signos de isquemia tisular son lo más importante empecaremos por el tratamiento vasodilatador, inyecciones intraarteriales en la femoral común si no está trombosada. Utilizamos una mezcla de 20 c. c. de procaína al 1 % y de nicotinato de sodio a dosis progresivamente crecientes: 0,02 - 0,04 - 0,05 g. Sino, el oxígeno (LEMAIRE), la acetilcolina (OUDOT) y los derivados de la ergotamina parecen activos. Se dan una o dos intraarteriales por día hasta no obtener mayor progreso.

Cuando la femoral común no es puncionable por estar trombosada, puede darse la inyección intraaórtica a nivel de L₁, o bien practicar infiltraciones lumbares.

A partir del momento en que el tratamiento vasodilatador no produce mejoría, al cabo de tres a ocho días, se suspenden las inyecciones profundas y se instituyen los anticoagulantes.

Cuando no existen signos de isquemia tisular sino que los dominantes son los de trombosis arterial (dolor en el trayecto de los vasos) se instaura heparinización en perfusión continua muy lenta en suero glucosado. Hay que mantener el tiempo de coagulación en el doble del normal, midiéndolo cada ocho horas. Se necesitan unos 300 mg. de heparina que se diluyen en un litro de suero glucosado. A las 48 horas suele observarse una importante mejoría. Cuando ésta se detiene, se continúa con medicación por la boca que descienda la protrombina.

El tratamiento anticoagulante por vía oral se efectúa con ésteres etílicos del dicumarol o con fenil-indan-dione. La tasa de protrombina y el «test» heparínico se practican los días 3, 7, 14, y 28° del tratamiento. El tiempo de coagulación del plasma, en presencia de una unidad de hepari-

na, debe mantenerse entre una y media y dos veces el del testigo, y esto necesita un descenso importante de la tasa de protrombina entre 15-40 %. Un descenso superior del 10 % es peligroso.

Durante el tratamiento anticoagulante es prudente no efectuar ninguna punción profunda, en especial las infiltraciones lumbares. Si hubiera que operar, debemos esperar hasta la normalización de la coagulación, o bien dar vitamina K₁ o sulfato de protamina para neutralizar respectivamente la tasa de protrombina o la heparina.

Durante el tratamiento con anticoagulantes pueden asociarse vasodilatadores por vía oral, aunque no son muy activos.

Tratamiento de fondo. Higiene de vida muy estricta: 12-18 horas de cama al día, evitar cualquier esfuerzo brutal, marchar con lentitud y poco trecho, trabajar en locales calientes, desarrollar un empleo sedentario. Cambiar de empleo si es preciso.

Extremo cuidado de la piel y de las uñas. Cualquier herida que se infecte puede dar lugar a un brote evolutivo grave.

Los trastornos metabólicos deben corregirse. El alcohol está autorizado a dosis moderadas.

Pueden indicarse vasodilatadores por vía oral en curas continuas o intermitentes. Es interesante dos o tres veces al año practicar una serie de intraarteriales e infiltraciones lumbares y aconsejar curas termales o terapéutica física.

A pesar de ello los brotes evolutivos se suceden. Por ello y desde hace dos años instituímos tratamiento anticoagulante a largo plazo (derivados del dicumarol o fenil-indan-dione, en dos tomas al día). Es preciso mantener una hipocoagulación importante (una y media o dos veces el tiempo del testigo en el «test» de heparina). El peligro muy remoto de una hemorragia siempre es mejor que el de un brote de hipercoagulabilidad que puede ocasionar un nuevo brote evolutivo. El enfermo debe ser instruido en la posibilidad de la hemorragia y cómo contenerla (en general suspendiendo la medicación).

Una vez normalizado el enfermo de su hemorragia, se reemprende el tratamiento anticoagulante pero a dosis inferiores vigilando la coagulación.

Es necesario saber que toda afección intercurrente, sobre todo si es febril, puede modificar la coagulación, por lo que ante tales circunstancias es necesario un control más estricto.

Más de 40 enfermos han sido sometidos a este tratamiento anticoagulante durante dos años. Sólo hemos tenido dos accidentes hemorrágicos benignos. No se ha observado ninguna agravación ni brote evolutivo; al contrario, la mayor parte han visto mejorar progresivamente su capacidad funcional, con frecuencia de modo importante.

Señalemos que hemos ensayado la administración de heparina en inyecciones intravenosas de 50 mg., dos o tres veces por semana, sin conseguir efectos beneficiosos.

Indicaciones terapéuticas particulares. A veces se necesita un tratamiento complementario.

Las tromboangiosis juveniles pueden beneficiarse de las suprarrenalectomías (OPFEL, LERICHE) asociadas a la simpatectomía lumbar.

Las enfermedades arteriales en los diabéticos exigen una vigilancia exquisita del metabolismo glúcido, que debe equilibrarse.

La sífilis, cuando existe, debe ser tratada.

La aterosclerosis requiere un régimen pobre en colesterol y grasas. El iodo, azufre, colaréticos, extracto tiroideo, insulina y colina parecen poder modificar en parte los trastornos metabólicos de estos sujetos.

Lugar de la cirugía en las obliteraciones arteriales. ¿Qué lugar conceder, entonces, a la cirugía paliativa o restauradora en las obliteraciones arteriales?

Esta cirugía no goza de favor entre los médicos por dos razones: las mejorías son poco importantes (operaciones vasodilatadoras) o poco duraderas (injertos o desobstrucción) y por otra parte debido a la fragilidad de estos enfermos las complicaciones postoperatorias son frecuentes (accidentes vasculares viscerales o periféricos). No obstante, estos accidentes en su mayoría trombóticos han desaparecido desde el empleo sistemático de los anticoagulantes a partir del segundo o tercer día del postoperatorio.

Creemos, pues, que está indicado operar cuando el enfermo no puede llevar una vida aceptable o efectuar un trabajo sedentario por una insuficiente capacidad funcional; cuando aparece una gangrena isquémica limitada, al objeto de retardar si se puede la amputación alta. La arteriografía tiene, entonces, gran interés para precisar la indicación terapéutica.

Las obliteraciones altas, de femoral para arriba, que dejan libre la poplítea y las arterias de la pierna, si las lesiones parietales no son demasiado acusadas, permiten una cirugía restauradora (tromboendarteriectomía o injerto). Son intervenciones de calibre, pero capaces de proporcionar la más importante mejoría.

Las obliteraciones distales, de femoral baja hacia la zona terminal, son prohibitivas de la cirugía restauradora (trombosis!). Las anastomosis arteriovenosas sólo suelen dar fracasos. Aquí únicamente son posibles las operaciones vasodilatadoras (simpatectomías, arteriectomías) que, si no espectaculares, suprimen el dolor, permiten la cicatrización de necrosis limitadas y mejoran las posibilidades de la marcha, con un mínimo de riesgo. Son pues aconsejables, en especial, en los sujetos de edad avanzada.

ALBERTO MARTORELL

UTILIZACION DE DIVERSOS TIPOS DE INJERTOS Y DE MATERIAL PLASTICO (IVALON) EN EL TRATAMIENTO DEL ANEURISMA POPLITEO (Utilizzazione di diversi tipi di innesti e di materiale plastico (Ivalon) sul trattamento dell'aneurisma popliteo). — D'ALLAINES, CLAUDE y FUSCO, LORENZO. «Giornale Italiano di Chirurgia», vol. XIII, n.º 2, pág. 178; **febrero 1957.**

Sin pretender dar una norma de conducta ante los aneurismas poplíteos, exponemos lo que se ha efectuado en el Servicio de Cirugía del Pro-

fesor D'ALLAINES. Se han utilizado diversos procedimientos por diversos autores, pero en esta localización el más racional es el que restablece la continuidad arterial tras la ablación del aneurisma.

Técnica quirúrgica. Para restablecer esta continuidad se han utilizado diferentes tipos de injerto: autoinjertos arteriales y venosos, injertos frescos y conservados. Cualquiera que sea, las células mueren y son sustituidas por fibroblastos y alteraciones progresivas de la elástica; al final, sólo queda un conducto fibroelástico hialino. En los heteroinjertos queda un tubo en gran parte amorfo. Los autores que han utilizado injertos de sustancias plásticas se muestran divididos en cuanto a los resultados.

Somos partidarios de la intervención precoz, salvo si el aneurisma es traumático (en este caso hay que esperar de dos a tres meses para que las suturas puedan hacerse sobre tejidos firmes). Y lo somos aun sin sintomatología, por las complicaciones que pueden dar lugar.

Siempre se practicará una arteriografía previa a la intervención.

Un buen elemento para el pronóstico positivo del injerto es que exista un buen flujo sanguíneo y que los vasos distales tengan un buen calibre.

Se presentan cinco casos.

Observación 1. Doble aneurisma poplíteo en un enfermo amputado de la otra pierna por aneurisma poplíteo. Resección del aneurisma. Injerto de arteria ilíaca conservado en líquido de Gross. Arteria femoral a nivel de la sutura, de calidad dudosa. Tromexano. Resultado inmediato excelente.

A las seis semanas, brutal hemorragia por la cicatriz. Amputación. La hemorragia procedía de una dehiscencia de la pared femoral a nivel de la anastomosis. El injerto permanecía permeable.

Observación 2. Aneurisma fusiforme de la poplíteo en su parte alta y media. Resección del aneurisma. Injerto de arteria conservada a muy baja temperatura. Lleva dos años de evolución con resultado bueno.

Observación 3. Aneurisma del tamaño de una naranja, fusiforme y posterior a la arteria poplíteo. Resección del aneurisma. Injerto homólogo formolado de más de 5 cm. de largo.

Operado en mayo de 1955.

Observación 4. Enfermo de 66 años. Aneurisma de la porción superior de la poplíteo, adherido a la vena. Dificultosa resección del aneurisma. Injerto de Ivalon de 12 cm. de largo. Heparinización de la arteria y del injerto.

Resultado inmediato bueno. Operado en enero 1956, sigue bien.

Observación 5. Pequeño aneurisma poplíteo del tamaño de una mandarina. Resección del aneurisma, conservando todas las ramas poplíteas. Injerto venoso de safena contralateral.

Operado en marzo 1956.

Discusión.

Consideramos como elemento importante para el postoperatorio y para el injerto el mantener una buena tensión arterial.

Existen casos en que aunque el injerto se oblitere la operación proporciona un buen resultado clínico, por la simpatectomía que se ejecuta con la arteriectomía y por mejorar la circulación colateral.

Para saber si la sangre llega directamente a la periferia por el injerto sólo el pulso y la oscilometría, pero sobre todo la arteriografía, pueden informarlo. Recordemos, no obstante, que la arteriografía tiene sus riesgos incluso transcurridos dos años del injerto.

Conclusiones.

En el primer caso si no se obtuvo el resultado deseado fué debido a la calidad de la pared femoral a nivel de la sutura.

En el tercer caso, el resultado era bueno a los diez meses. Ulterior comprobación hace calificarlo sólo de mejorado: presenta claudicación y una oscilometría que hace temer por la permeabilidad del injerto.

El cuarto y quinto casos son demasiado recientes para deducir conclusiones.

El segundo caso puede considerarse como un verdadero éxito.

Esperamos del futuro mejores resultados con el empleo de nuevos materiales para el injerto.

Sin casuística suficiente para inclinarnos en favor de uno u otro tipo de injerto, podemos decir no obstante que tenemos preferencia por el homoinjerto arterial.

ALBERTO MARTORELL

UTILIZACION DE ALCOHOLES POLI VINILICOS FORMOLIZADOS COMO INJERTOS VASCULARES (L'utilisation des alcools polyviniliques formolisés comme greffes vasculaires). — ALBERT, F. «Minerva Cardioangiologica Europea», año V, n.º 2, pág. 187; abril-junio 1957.

Ante las dificultades de conseguir en un momento dado un homoinjerto de forma y dimensiones determinadas, los cirujanos se inclinaron desde hace tiempo por los materiales plásticos. Y así se ensayaron por turno el Vinyon «N», el Nylon, el Dacron, el Orlon, el Teflon, dando en su mayor parte resultados a primera vista asombrosos. El tejido conjuntivo envuelve con rapidez tubo y arteria en un bloque bastante homogéneo, los fibroblastos rellenan la trama de la tela y la superficie interna se recubre de unas células que toman los caracteres del endotelio.

Pero estos injertos presentan, a pesar de sus cualidades, ciertas dificultades de aplicación. La permeabilidad de las telas obliga hasta su corrección a mantener un tiempo suplementario de «clamping» a veces de consecuencias desastrosas; no permiten más que la construcción de tubos cilíndricos y bifurcaciones muy simples; tienen el inconveniente de su falta de elasticidad. Si es demasiado corto, el injerto al tirar amenaza la integridad de la sutura; si es demasiado largo, se deforma en pliegues perjudiciales para una buena circulación distal.

En el intento de corregir estos inconvenientes se utilizan, sobre todo en los Estados Unidos, tubos tricotados con forma.

La facilidad de aplicación del Ivalon parece convertirlo en el plástico ideal para la confección de injertos. Se trata de un alcohol polivinílico formolizado. Permite contruir en el curso de una intervención el injerto más complicado a condición de tener una plantilla desmontable. El molde de la superficie interna debe ser perfectamente liso para evitar irregularidades del injerto. Una vez humedecido se vuelve muy elástico y se enrolla con facilidad alrededor de las plantillas más complicadas.

BING ha demostrado que las implantaciones de Ivalon en estado natural en los tejidos son poco a poco disgregadas, disgregación que disminuye mucho si se ha procedido a la ebullición y compresión previa de este material.

Hemos experimentado esta materia siguiendo nuestra técnica de suturas vasculares bajo corriente sanguínea continua. El acto operatorio y el resultado inmediato dan la impresión de comodidad y perfección. Las suturas, simples y fáciles, desde el primer momento no sangran. El injerto de Ivalon húmedo, muy elástico forma cuerpo con el resto del vaso. No se observan pliegues ni tracciones indeseables. En el momento de suprimir el «clampage» no sangra. La intervención da una impresión de seguridad total. El injerto late prácticamente de la misma manera que los sectores supra y subyacentes.

Nuestras experiencias han sido realizadas con esponja de alcohol polivinílico de fabricación francesa de propiedades idénticas a las del Ivalon.

Si los resultados inmediatos fueron por lo regular perfectos, no ocurrió lo mismo con los resultados lejanos. Rápidamente observamos una muerte por hemorragia aguda a continuación de una dehiscencia parcial de la sutura en el doceavo día postoperatorio. Otra muerte se produjo al 21º día, por trombosis masiva a partir de un punto cortante de la sutura proximal.

Observemos que jamás hemos tenido accidentes semejantes en un gran número de injertos formolados ejecutados según la técnica de Nuboer.

Entonces, ¿a qué debemos atribuir estos accidentes? Eliminada toda falta de técnica operatoria, debemos admitir que estos accidentes hay que atribuirlos a la propia materia del injerto.

Cuando se reexplora la región operatoria, entre el 10 y 12º día, el injerto se encuentra en el mismo estado casi que al término de la intervención. Flota libremente en medio de los tejidos sin haber contraído adherencia alguna. El menor rastro de tejido conjuntivo solidariza el injerto al vaso. Parece que tal situación persiste durante bastante tiempo. No es asombroso que, en estas condiciones, en un momento dado bajo la influencia de las intensas pulsaciones uno u otro punto se rompa. La invasión por fibroblastos del huésped y la rehabilitación del injerto no parecen realizarse siempre tan bien, tan precoz ni tan regularmente como lo dejan suponer la mayor parte de las publicaciones conocidas.

No debe, entonces, sorprender que se observen hemorragias incluso mortales debidas a la ruptura, precoz o tardía, o bien trombosis iniciadas en alguno de los puntos de sutura o fisuras insuficientes para provocar una hemorragia.

Los resultados experimentales comienzan poco a poco a ser confirmados por resultados desgraciados en ensayos clínicos. ¿Debemos condenar de modo definitivo e irrevocable los injertos con Ivalon? No es este nuestro criterio, pero el problema existe.

No sería imposible que el grado de compresión sufrido por el Ivalon en la preparación del injerto influyera en el éxito del mismo. He aquí un trabajo experimental que merece ser emprendido. Si demuestra que ninguna técnica de preparación logra conferirle la seguridad deseada, deberemos abandonar el Ivalon.

De momento a falta de un injerto apropiado, es del todo normal que para salvar una vida el cirujano utilice una sustancia que le permite construir en poco tiempo el injerto más apropiado. Pero debe saber que no responde a lo deseado y debe pensar en la eventualidad de reemplazarlo por otro injerto de evolución menos arriesgada.

Este trabajo constituye una llamada a la prudencia, inspirada en los resultados de nuestros ensayos experimentales. Antes de continuar la aplicación de Ivalon en cirugía humana es preciso completar con minuciosidad y precisión el estudio experimental.

ALBERTO MARTORELL

LA ESPONJA DE IVALON (ALCOHOL POLIUVINILICO) COMO SUSTITUTIVO DE LOS VASOS SANGUINEOS (FRACASO EN ANIMALES DE EXPERIMENTACION) (Ivalon sponge (polyvinyl alcohol) as a blood vessel substitute (Failure in experimental animals). — HARRISON, J. HAROLD. «Surgery», vol. 41, n.º 5, pág. 729; mayo 1957.

En un estudio experimental substituyen segmentos de aorta torácica y abdominal y, en algunos casos, de arteria femoral y carótida, por tubos de Ivalon convenientemente preparados. Llega el autor a la conclusión de que dicha substancia no reúne las condiciones necesarias para su empleo. En efecto, si inicialmente resulta de resistencia suficiente, al poco tiempo va perdiéndola; es químicamente inestable, capaz de ser atacado por ácidos y álcalis e hidrosoluble; todo ello ocasiona una acentuada fragilidad al verse sometido a la acción de los líquidos orgánicos, que da por resultado un alto porcentaje de aneurismas y rupturas del injerto después de un corto período de tiempo.

VICTOR SALLERAS

ANASTOMOSIS ARTERIAL ESPLENORENAL. (Splenorenal arterial anastomoses). — HURWITT, E. S.; SEIDENBERG, B.; HAIMOVICI, H. y ABELSON, D. S. «Circulation», vol. 14, n.º 4, pág. 532; octubre 1956.

Así como la anastomosis venosa esplenorrenal ha obtenido general aceptación en el tratamiento de ciertos casos de hipertensión portal, se ha

prestado poca atención al papel que puede representar la arteria esplénica en la vascularización de cualquier otra víscera abdominal.

Las indicaciones en potencia para la anastomosis esplenorenal arterial son: 1) trombosis aórtica; 2) aneurisma de aorta; 3) oclusión de la arteria renal; 4) heridas de la arteria renal; 5) aneurismas de la arteria renal y 6) anomalías de la arteria renal.

Trombosis aórtica. — El tratamiento de elección es la resección del segmento y su sustitución por un injerto. Sin embargo, en ocasiones o no puede realizarse dicha intervención o, posteriormente, la trombosis sigue progresando llegando a afectar a las arterias renales, con fatales resultados. La revascularización del riñón por medio de la arteria esplénica puede evitar tal final.

Se presenta un caso de trombosis aórtica tratado por resección e injerto. A los tres meses de la intervención, la trombosis había avanzado y amenazaba las arterias renales. Se practicó una anastomosis arterial esplenorenal, y el enfermo está en buen estado a los quince meses de la intervención.

Aneurisma de aorta. — La resección de estos aneurismas, cuando se localizan en la región renal, representan siempre un problema debido a la isquemia a que hay que someter a los riñones durante buen espacio de tiempo. La anastomosis esplenorenal izquierda puede soslayar tal peligro, practicándose con el lado derecho el proceder habitual.

Oclusión de la arteria renal. — Puede practicarse la anastomosis esplenorenal en lugar de la nefrectomía o de la tromboendarteriectomía.

Aneurismas o lesiones de la arteria renal. — El tratamiento habitual de estas lesiones es la nefrectomía, que puede ser substituído por la anastomosis arterial entre la esplénica y la renal, especialmente en los casos en que la lesión es próxima a la aorta.

Anomalías de la arteria renal. — Esta arteria, al cruzar sobre el uréter, puede en ocasiones originar compresiones e hidronefrosis; en lugar de la nefrectomía o la reconstrucción ureteropielica, puede practicarse la anastomosis arterial.

VICTOR SALLERAS

EL PAPEL ETIOLOGICO DE LA TORSION Y PTOSIS RENALES EN LA GENESIS DE LA HIPERTENSION RENAL ORTOSTATICA.—

MATHÉ, CHARLES P. y DE LA PEÑA SÁNCHEZ, LUIS. «Archivos Españoles de Urología», tomo 12, n.º 2, pág. 73; **abril 1956.**

Desde que GOLDBLATT inició su estudio experimental sobre la hipertensión nefrógena, hasta hoy, muchos se han ocupado de este tema.

Durante años hemos venido observando la mejoría y, en ocasiones, la curación completa de la hipertensión nefrógena ortostática consecutiva a ptosis y torsión renal por la detorsión y nefropexia. La observación recien-

te de un paciente de este tipo nos ha llevado a publicar este trabajo, en el que resaltaremos el papel que estas lesiones del pedículo vascular juegan en la génesis de dicho tipo de hipertensión.

En la actualidad el componente hidromecánico y dinámico en la producción de hiperpresión intrapiélica está recibiendo una gran atención. Este tipo de hiperpresión intraexcretora está asociado al complejo grupo de las uropatías obstructivas tanto del tracto superior como del inferior: hipertrofia prostática, estenosis y litiasis ureteral, contracturas o formaciones valvulares de la unión urétero-pélvica y ptosis y torsión renales.

Observación. H. U. mujer de 59 años. Ingresa en el St. Mary's Hospital el 25-IV-53 con dolor sordo flanco derecho, acompañado de polaquiuria, disuria y dolores de cabeza. Durante tres años había sido tratada por hipertensión esencial. T. A. 220/100.

Prueba fenolsulfoneptaleína: 45 % del contraste excretado al final de la segunda hora. Análisis orina, normales características organolépticas, azúcar y albúmina negativos y 4-6 leucocitos y raros hematíes por campo.

Cistoscopia: numerosos pólipos inflamatorios en cuello vesical, tratados por electrocoagulación el 2-IV. En un primer intento de cateterización del uréter derecho la sonda se detuvo a los 20 cm. Colocada en Trendelenburg, pasa la sonda hasta la pelvis. Se sospecha acodadura ureteral. A los dos minutos el índigo carmín intravenoso apareció en ambos orificios ureterales a normal concentración. Análisis de orina separados, presencia de B alcaligenes en ambas muestras. Pielografía instrumental: hidronefrosis asociada a torsión y ptosis de tercer grado de riñón derecho. El izquierdo está moderadamente ptósico y torsionado.

Un «film» tomado a los quince minutos de retiradas las sondas demostró retención de contraste en ambas pelvis, más marcada en la derecha. Exploración física y demás pruebas de laboratorio, normales.

En mayo 1952 le practicamos nefropexia, detorsión y denervación del riñón derecho, que en la operación se vió rotado sobre su eje horizontal y con el pedículo vascular torsionado. En su cara convexa se hallaron zonas cicatrizales y pequeños quistes. La arteria renal estaba esclerosada.

Postoperatorio, normal. La T. A. descendió a 160/100 permaneciendo así dos años. En abril 1954 la T. A. se eleva a 200/100, la enferma se quejó del flanco e hipocondrio izquierdos. En mayo 1954 una nueva exploración reveló que el riñón derecho estaba en buena posición, pero el izquierdo había aumentado su torsión, por lo que el 19-V-54 se practicó detorsión y nefropexia izquierda: El riñón apareció bajo, rotado sobre un eje horizontal y con el pedículo retorcido. La pelvis aumentada de tamaño; no obstante, el paso retrógrado de sondas de forma bulbar en el acto operatorio no demostró obstrucción intrínseca de la unión urétero-piélica. También se encontró un pequeño aneurisma sacular de la arteria renal, que no obligó a la exéresis del riñón porque confiamos en que la fibrosis postoperatoria reforzaría el defecto de la pared arterial.

La T. A. bajó de nuevo a 160/100, cifra que se conservó en sucesivas revisiones. El 22-XI-55, pielografía: riñones en buena posición; la previa hidronefrosis derecha casi regresada. A los dos minutos aparecía el índigo

carmín por ambas sondas, y al final de la segunda hora de la inyección el 52 % de la fenolsulfoneptaleína había sido excretada por la orina.

Actualmente la enferma está libre de sintomatología y hace vida normal.

Como caso comparativo resumiremos el caso de una enferma de 56 años, con hipertensión y severos cólicos renales izquierdos. Nefropexia y detorsión izquierdas. Cuatro años después (1955) recidivan las crisis cólicas, pero en lado derecho, y se eleva de nuevo la T. A. Pielografía: torsión y ptosis riñón derecho. Detorsión y nefropexia derechas, con inmediata mejoría de la T. A. No obstante a los 4 meses la enferma fallecía de accidente cerebral hipertensivo. En este caso la enfermedad hipertensiva cardiovascular precipitó el final de la paciente.

Tras un bosquejo histórico, el estudio etiológico y un comentario, se llega al siguiente «resumen y conclusiones»:

1. Un considerable número de casos etiquetados de hipertensión esencial son en realidad auténticas hipertensiones nefrógenas.

2. Ante todo enfermo con cifras tensionales altas debe realizarse una exploración urológica.

3. La ptosis y torsión renales deben ser incluídas en el grupo etiológico de enfermedades renales que generan hipertensión nefrógena, ya que ambas, según ha quedado expuesto en este trabajo, pueden ocasionar cuadros hipertensivos (hipertensión nefrógena ortostática).

4. Cuando sospechamos una hipertensión nefrógena ortostática haremos dos tomas de la tensión arterial, una durante la vida activa del enfermo y la otra en estricto clinostatismo. En esta última posición la tensión suele bajar de 3 a 4 mm. La exploración urográfica deberá incluir placas tomadas en posiciones horizontal-posterior, lateral y bipedestación, variantes que nos ayudarán eficazmente en la confirmación del diagnóstico.

5. En algunos pacientes la ptosis renal y la torsión son asintomáticas. A pesar de ello, la postura erecta interfiere el riego sanguíneo del riñón, disminuyéndolo, bien debido al estasis por la hiperpresión piélica o bien por la torsión de los vasos renales, causándose por ambos mecanismos hipertensión ortostática.

6. La isquemia renal resultante de la disminución del riego sanguíneo es completada por el estrechamiento, alargamiento, compresión y estiramiento del pedículo vascular.

7. La detorsión y nefropexia del riñón afecto, reforzadas en ocasiones por la denervación renal, curan o al menos mejoran a los pacientes afectados de hipertensión renal ortostática. A veces la presión arterial no vuelve a la normalidad, pero postoperatoriamente la hipertensión es menos severa.

En otros casos el síndrome general hipertensivo y los síntomas de él dependientes (cerebrales, oculares, y cardíacos) quedan mejorados al estabilizarse la tensión arterial en cifras más bajas, estabilización debida indudablemente a la fijación del riñón en una posición más alta.

ALBERTO MARTORELL