

## E X T R A C T O S

*UN CASO DE LIGADURA DE LA ARTERIA TIBIAL ANTERIOR EN SU ORIGEN.* — HERNÁNDEZ, ENRIQUE. «Actualidad Médica», tomo 19, n.º 218, pág. 94; **febrero 1943.**

El trabajo tiene por objeto divulgar la técnica de DUVAL como vía de acceso al cayado de la tibial anterior, en los casos de lesión de esta arteria en las proximidades de su origen. Con ella se evita el peligro de gangrena que supone la ligadura de la poplítea, o el de lesionar los otros vasos de la región en el intento de alcanzar dicho cayado desde el hueco poplíteo.

Aprovecha la presentación de un caso de aneurisma, consecutivo a herida del cayado de la tibial anterior, para describir aquella técnica, que en síntesis es como sigue:

Enfermo en decúbito prono. Pierna afecta ligeramente flexionada, abducida y en rotación externa. Incisión en bayoneta, partiendo del hueco poplíteo, pasando por detrás y debajo del cuello del peroné, y alcanzando y siguiendo verticalmente la cara externa de la pierna. Sección y disección de la aponeurosis superficial del muslo y de la pierna. Inmediatamente se aísla el nervio ciático poplíteo externo, rechazándolo hacia delante. Sección perpendicular al trayecto de sus fibras de los músculos gemelo externo y sóleo, a 2-3 cm. de sus inserciones superiores con objeto de no lesionar sus vasos nutricios. Siguiendo el trayecto del nervio ciático poplíteo externo hacia arriba se secciona el músculo peroneo, quedando así al descubierto, y en el fondo, el paquete vásculonervioso, recubierto sólo por el músculo poplíteo. Para que sea fácil abordarlo hace falta, sin embargo, suprimir temporalmente parte del 1/3 superior del peroné mediante la sierra de Gigli, cuidando, empero, de no desinsertar los músculos peroneos en una gran extensión, pues son el único medio de asegurar la vitalidad del fragmento separado. Se tira ahora con fuerza de dicho fragmento hacia fuera, poniendo tensa, así, la membrana interósea, con lo que se favorece la sección de ésta a nivel de su inserción en aquel fragmento. Realizada la sección se hace fácil bascular hacia el exterior el trozo de peroné separado, quedando, de esta manera, francamente abordables los vasos de la región. Ligadura de la tibial anterior, permaneciendo indemne el tronco principal de la circulación de la pierna. Reconstrucción muscular con puntos en U de catgut fuerte. Reposición del fragmento del peroné, mantenido en su sitio por presión entre los extremos óseos y mediante la sutura de las fibras del peroneo lateral largo, cuidando con anterioridad de reponer el nervio ciático poplíteo externo en su lugar. Rara vez se hace precisa la sutura metálica del peroné. Sutura de la aponeurosis y de la piel, dejando si se cree necesario un pequeño desagüe.

En el caso descrito por el autor, la presencia de una fractura concomitante del cuello del peroné por el proyectil facilitó la operación, ya que con ello estaba ya realizada la sección alta del hueso. Se practicó una incisión en H cuya rama horizontal cruzaba transversalmente el cuello del peroné. «El resultado fué en todo satisfactorio, obteniéndose la cicatrización «per primam», no presentándose fenómeno alguno de déficit vascular en el miembro. Al mes el enfermo abandonó el lecho, colocándosele entonces un vendaje de cola de zinc para evitar el edema posible». A los dos meses caminaba con un bastón. Al cabo de tres años, anda normalmente, sin molestia alguna.

Termina recomendando esta técnica en todos los casos semejantes.

ALBERTO MARTORELL

*INCONVENIENTE A LA LARGA DE LA RESECCION DEL PERONE PARA EL ACCESO A LOS ANEURISMAS DE LA PANTORRILLA (Inconvénient à longue distance de la résection du péroné pour l'abord des anévrismes du mollet). — LERICHE, RENÉ. «La Presse Médicale», vol. 61, n.<sup>o</sup> 44, pág. 935; 24 junio 1953.*

Guiado por una publicación de A. HENRY, hace años resequé el peroné para alcanzar los vasos tibiales posteriores en su parte alta, cuando la línea media estaba dificultada por una cicatriz. OLLIER en vez de resecar el peroné sugiere contentarse con una resección temporal suficiente para ligar el vaso, colocando de nuevo el hueso en su sitio una vez terminada la ligadura. No haber procedido de esta manera, debo lamentarlo hoy. Veamos el caso.

M., 23 años. Herido el 20-V-45 por bala de revólver en pantorrilla derecha. Ausencia de fractura. Tres semanas inmovilizado. Al levantarse edema y cianosis de la pierna. Aparecen varices; la pantorrilla aumenta de tamaño; la deambulación es molesta. A principios de noviembre es intervenido por un cirujano. El enfermo desconoce lo que le han hecho; sólo sabe que ante una considerable hemorragia le colocaron tres pinzas, sin mejorar su situación.

En estas condiciones acude a nosotros a principios de mayo de 1946. Edema duro de la pierna. Se adivinan gruesas venas entre el edema. La pierna mide 8 cm. más de circunferencia que la sana. La pantorrilla es pulsátil; se ausulta un intenso soplo sistólico, sin «thrill». A rayos-X corazón dilatado.

El 23-V-46 le intervengo. A causa de una extensa cicatriz indurada en la pantorrilla decidí utilizar la vía transperoneal de Henry. La arteriografía previa a la incisión sólo demuestra una vena dilatada sin ninguna arteria visible. Resección de dos tercios del peroné, descubriendo los vasos peroneos y los tibiales posteriores. Gruesas venas enmascaran la arteria. No se observa saco alguno, llegando hasta el tronco tibioperonéo. Por un orificio vascular que parece bilobulado situado en la cara posterior de la tibia sale un chorro de sangre. Se sutura este orificio. No hallando nada

más, se decide cerrar y explorar al enfermo arteriográficamente. Dos días después la arteriografía demuestra: 1.º que la arteria tibial posterior se halla interrumpida a poca distancia de la bifurcación del tronco tibioperonéo, 2.º que el tronco principal se rellena algo más abajo, 3.º que existe una intensa circulación colateral, y 4.º que la arteria poplítea y la femoral son de gran calibre.

Pensando entonces en las enormes venas que encontramos a lo largo de la tibial posterior se llega a la conclusión de que se trata primitivamente de una fistula arteriovenosa que, verosímilmente, las pinzas que le colocaron interrumpieron, quedando una simple dilatación arterial que la disección abrió y la sutura volvió a cerrar.

Curso postoperatorio normal.

A los quince días al levantarse no se observa edema; sólo existen molestias por una paresia de los músculos inervados por el ciático poplíteo externo. Al mes han desaparecido, manifestando únicamente cierta paresia en el pie.

En octubre 1946 está muy bien, con buenas oscilaciones y pulso tibial posterior.

El 12-VII-49 vuelve por edema vespertino, en especial en verano, y por cierta molestia al andar que cesa al sentarse. Pierna normal, excepto el edema. Se supone trastorno venoso.

De nuevo el 15-III-52 vuelve otra vez quizá con las molestias algo acentuadas, incluso sentado. No se observan varices. Buen estado arterial. Dice sentir su corazón.

La arteriografía (15-V-52) demuestra una pérdida de sustancia del peroné, sobre la cual se proyecta una gruesa tibial anterior casi del tamaño de la poplítea. No existe tibial posterior. Se ven nacer de la poplítea dos colaterales internas importantes que descienden hasta la mitad de la pierna y luego se tornan helicoidales en su mitad inferior. Se inyectan numerosas venas de calibre normal.

Dado lo que muestran las diversas exploraciones, me pregunto si la fatigabilidad y el trastorno indicado pueden ser el resultado de la pérdida de substancia peroneal que permite un vicio de posición muscular. Quizá un vendaje elástico que comprima bien ¿podría aportar un alivio?

ALBERTO MARTORELL

*LA MANIOBRA DE VALSALVA: SU AYUDA PARA LA VISUALIZACION DE LA AORTA Y LOS GRANDES VASOS MEDIANTE CONTRASTE (The Valsalva maneuver: an aid for the contrast visualization of the aorta and great vessels). — FREEMAN, NORMAN E.; FULLENLOVE, THOMAS M.; WYLIE, EDWIN J.; GILFILLAN, RUTHERFORD S. «Annals of Surgery, Philadelphia», vol. 130, n.º 3, pág. 398; septiembre 1949.*

Los autores resaltan la importancia de la maniobra de Valsalva (que consiste en realizar una fuerte espiración contra la glotis cerrada) para re-

ducir el aporte cardíaco en el momento de la inyección de la substancia de contraste a fin de evitar su rápida dilución especialmente en los grandes vasos.

*Técnica.* — Describen someramente el aparato que permite obtener seis o siete exposiciones sucesivas en 8 ó 10 segundos. Describen las características de exposición para cada vaso.

La substancia de contraste empleada varía según los casos. El Torotраст al 20 % no es irritante y por ello se usa en los casos de obliteración arterial grave o en aquellos en que el líquido de contraste puede penetrar en los vasos craneales. El Diodrast al 35 % se usa para las arterias periféricas porque da menos reacción general. En las arterias centrales se necesita un contraste más intenso y por ello se usa el Diodrast al 70 %. Se utiliza una jeringa de 50 c. c. para la inyección. Se coloca un tubo de goma de 8 pulgadas para conectar con la aguja de calibre 15, 16 ó 18.

Se advierte al paciente que haga una inspiración profunda, que cierre la glotis y haga un esfuerzo intenso. La desaparición del pulso radial o la falta de tensión en la arteria puncionada, si ha sido liberada previamente indican que se puede inyectar. La inyección debe ser rápida penetrando 30 a 50 c. c. en 2 a 5 segundos. La primera placa se obtiene en el momento de haber inyectado la mitad del contraste, y sucesivamente cada 2 segundos se obtienen las demás.

Aportan 13 casos con arteriografías obtenidas mediante esta técnica. Obtuvieron una visualización satisfactoria de los grandes vasos en 10 de ellos.

La prueba de Valsalva tiene sus peligros en los pacientes con enfermedad cardiovascular degenerativa, ya que el cerebro o el miocardio pueden lesionarse durante los 10 segundos de anoxia a que los somete la hipotensión temporal que se produce durante la maniobra.

En dos casos se observaron trastornos cerebrales por penetrar el Diodrast al 70 % en gran cantidad en el encéfalo.

La arteriografía no es, pues, un procedimiento inocuo y sólo debe usarse, en opinión de los autores, cuando la visualización del sistema vascular pueda contribuir al esclarecimiento de la patología y terapéutica adecuada del caso que se va a tratar.

#### *Resumen de los 13 casos:*

1.er caso. — Aneurisma de aorta abdominal en un paciente de 57 años. Se inyectan 40 c. c. de Diodrast al 70 % por vía retrógrada para visualizar la aorta abdominal. Fué la primera vez que se usó la maniobra de Valsalva y todavía el contraste fué un poco defectuoso.

2.<sup>o</sup> caso. — Aneurisma del cayado aórtico en un paciente de 45 años. Inyección retrógrada por la arteria carótida primitiva izquierda de 50 c. c. de Diodrast al 70 % sin maniobra de Valsalva, repitiéndose la inyección con dicha maniobra.

A los 20 segundos se produjeron convulsiones y hemiplejía derecha temporal. Los autores creen que en este caso debería usarse el Torotраст.

3.er caso. — Aneurisma fusiforme femoroilíaco derecho en un paciente de 57 años, con mal estado general. No se obtuvo buen contraste por inyección retrógrada en carótida porque se usó la maniobra de Valsalva con precauciones debido al pésimo estado del paciente. Se repitió inyectando en la arteria femoral por debajo del aneurisma (Presentan la arteriografía).

4.º caso. — Paciente de 48 años con claudicación intermitente de la extremidad inferior derecha. Se descubre la femoral izquierda. Se inyectan 50 c. c. de Diodrast al 70 % bajo la maniobra de Valsalva mientras se insufla un manguito por debajo para evitar la circulación en dicha extremidad. La ilíaca derecha se comprueba obliterada, llenándose la femoral por colaterales procedentes del lado izquierdo que cruzan la pelvis.

5.º caso. — Enfermo de 60 años con una masa pulsátil en abdomen. Arteriografía retrógrada por la arteria carótida primitiva derecha con maniobra de Valsalva. No se visualiza la aorta abdominal a pesar de una doble inyección de 50 c. c. de Torotраст al 20 %. Tuvo sensación de opresión torácica al inyectar por segunda vez, y más tarde precordialgias con síntomas de infarto de miocardio. A los 10 días todavía se visualizó substancia de contraste en la pared de la aorta. Probablemente en este caso el paciente tenía un aneurisma disecante de aorta insospechado.

6.º caso. — Paciente de 69 años, con claudicación bilateral que, al ser visto por los autores, tenía dolor constante en tibiotarsiana y metatarso izquierdos. Con arteriografía retrógrada, inyectando 40 c. c. de Torotраст por la arteria carótida primitiva izquierda y maniobra de Valsalva, se pudo comprobar la obliteración de las dos arterias femorales comunes.

7.º caso. — Paciente de 50 años, con dolores y parálisis del brazo y mano derechos después de la extirpación de un pequeño tumor en la axila derecha. Pulso radial negativo y humeral débilmente positivo en codo.

Inyección retrógrada de 35 c. c. de Diodrast al 70 % por la arteria carótida primitiva derecha con maniobra de Valsalva. Se demuestra obliteración de la subclavia y axilar, obteniéndose un magnífico arteriograma. Pero se produjo un síndrome cerebeloso posteroinferior, probablemente por reflujo del contraste a la arteria vertebral. Se recuperó en tres semanas (Presentan la arteriografía).

8.º caso. — Paciente de 49 años, con claudicación intermitente en ambas caderas. Pulso femoral positivo.

Inyección retrógrada de 45 c. c. de Diodrast al 70 % por la arteria carótida primitiva izquierda con maniobra de Valsalva. No se visualiza bien la aorta, pero sí las colaterales, que conducen la sangre a la femoral que también está bien contrastada. Se inyectó lentamente y la maniobra de Valsalva se utilizó con precauciones por el mal estado del paciente.

9.º caso. — Mujer de 49 años, con parestesias de los tres últimos dedos de la mano derecha. Se creyó en un aneurisma de subclavia por síndrome de escaleno, ya que se apreció un soplo sistólico. La arteriografía retrógrada, con 25 c. c. de Diodrast al 35 % inyectado en la arteria humeral, comprimiendo con un manguito por debajo y con maniobra de Valsalva, obtuvo la visualización de la axilar y la subclavia, demostrándose que no existía tal aneurisma (Presentan el arteriograma).

10.<sup>o</sup> caso. — Paciente de 67 años, con pequeñas zonas de induración e inflamación en los dedos de los pies.

Se realizó con maniobra de Valsalva la inyección de 20 c. c. de Torotrust por la femoral izquierda, pudiéndose llegar a apreciar la oclusión de los vasos digitales (Presentan el arteriograma).

11.<sup>o</sup> caso. — Fístula arteriovenosa en arteria femoral derecha en un joven de 32 años. Se realizó arteriografía retrógrada por femoral con 30 c. c. de Diodrast al 35 %. Se visualizó un aneurisma, pero no se diagnosticó la fistula arteriovenosa.

12.<sup>o</sup> caso. — Claudicación intermitente derecha, en un hombre de 63 años, con pulso femoral derecho muy débil. Se practicó arteriografía retrógrada por femoral izquierda. Con la prueba de Valsalva el líquido (50 c. c. de Diodrast al 35 %) llegó hasta la renal. Se demostró la obliteración de la ilíaca primitiva derecha (Presentan dos arteriografías, una con maniobra de Valsalva y otra sin ella).

13.<sup>o</sup> caso. — Un soldado de 25 años, con dos fistulas arteriovenosas (poplítea y tibial posterior) curadas por endoaneurismorrafia reconstructiva.

Quedaba a los 5 años una disminución de pulsatilidad en el pie del lado operado y se practicó arteriografía retrógrada con maniobra de Valsalva, inyectando en la tibial posterior a nivel del maléolo (dos pulgadas por encima). Se inyectó 20 c. c. de Diodrast al 35 %. Se visualizó la poplítea e incluso la femoral, comprobándose la perfecta curación del enfermo y la persistencia de las colaterales dilatadas.

JOSÉ VALLS-SERRA

*DEGENERACION QUISTICA ADVENTICIAL DE LA ARTERIA POPLITEA (Cystic Adventitial Degeneration of the Popliteal Artery).* — HERTON, TOR y LINDBERG, KAJ. «Acta Chirurgica Scandinavica», vol. 113, fasc. 1: 1957.

Los autores hallaron una forma de degeneración quística mucinosa de la adventicia en cuatro casos de oclusión segmentaria de la arteria poplítea. Los cuatro pacientes eran varones entre los 24 y 32 años de edad. En todos los casos el segmento arterial enfermo se reemplazó con éxito con un injerto vascular. La pared arterial por encima y por debajo de la lesión estaba sana. Por eso, el pronóstico se estimó mejor que en los casos con arteriosclerosis, trombosis o aneurismas.

Los cuatro casos comprendían los siguientes caracteres comunes: Varones jóvenes. Aparición súbita con calambres en la pantorrilla sin antecedentes de trauma. Claudicación intermitente. Estenosis u oclusión de la arteria poplítea. Ausencia de alteraciones arteriales generales. Formación quística intramural por fuera de la media comprimiendo la luz arterial. El contenido del quiste era gelatinoso y a gran tensión. Las paredes del quiste estaban revestidas con células pavimentosas. La estructura de la pared recordaba la degeneración mucinosa.

Se relata un caso. — Trabajador de 32 años. Cuatro meses antes de ser visitado había notado tirantez súbita y dolor en la pantorrilla derecha durante el trabajo. Las molestias desaparecieron con el reposo, pero reaparecieron al andar una distancia aproximada de 500 metros. Al propio tiempo notó frialdad del pie. A pesar de ello el paciente siguió trabajando. Pulso presentes salvo en la poplítea, tibial posterior y pedía derechas.

La arteriografía demostraba oclusión segmentaria de la arteria poplítea, con buen relleno de contraste por encima y por debajo de la oclusión.

Se practicó resección del segmento ocluido de arteria y reconstrucción mediante injerto autógeno de vena.

El examen de la pieza operatoria mostró una compresión de la luz arterial por un quiste intramural, sin comunicación entre ambos. Su contenido estaba constituido por una substancia viscosa mucinosa. Esta substancia parecía estar constituida principalmente de compuestos de ácido hialurónico.

En el examen microscópico no pudieron observarse alteraciones ateromatosas en la íntima, siendo la túnica media normal. La formación quística estaba situada por fuera de la media en la adventicia. En los extremos distal y proximal la parte más interna de la pared del quiste mostraba una estructura mucinosa en algunas células de tipo mucofagocítico.

En la discusión se cita el criterio de distintos autores que señalan los factores predisponentes que coinciden en esta región para lesionar las paredes arteriales y provocar la trombosis del vaso. Al igual que aquéllos, los autores creen también que los traumas repetidos pueden provocar alteraciones de la pared arterial, y en este caso particular presumen que esos mismos traumas son responsables de la degeneración quística de la adventicia.

LUIS OLLER-CROSIET

*SINCOPE MORTAL POR AORTOGRAFIA TORACICA EN UNA ATRESIA TRICUSPIDE CON DOBLE ARCO AORTICO (Syncope mortelle par aortographie thoracique pour atresie tricuspidale avec double arc aortique).* — VAN DER HENST, H.; VAN GENABEEK, A. y FANNES, E. «Acta Cardiologica», vol. 8, fasc. 4, pág. 407; 1953.

Hemos tenido ocasión de observar un caso de atresia tricúspide completa asociada a la persistencia de un doble arco aórtico con obliteración parcial del arco izquierdo, en un niño de dos años que presentaba un síndrome de compresión traqueal. La muerte sobrevino inmediatamente después de la inyección radioopaca en el cayado aórtico, realizada con el objeto de poner en evidencia la existencia de un eventual canal arterial y de juzgar sobre la oportunidad de una intervención quirúrgica.

El interés de esta comunicación obedece a dos razones: 1.º, porque acentúa una vez más el carácter peligroso de ciertos métodos de diagnóstico de la cardiología moderna. Entre ellas, la aortografía torácica es de las menos desprovistas de riesgo. Sus indicaciones deben ser en consecuencia muy restringidas. 2.º, por la rareza de la disposición anatómica.

Se expone el caso. En vistas a una intervención quirúrgica se decide una exploración más completa. Se practica una angiociardiografía por vía venosa que es bien tolerada, pero no permite una interpretación correcta. Quedan por comprobar algunas cuestiones, por lo que para aclaración se practica una aortografía retrógrada según técnica habitual. Inyección de 10 c. c. de Umbradil al 70 % en el cayado aórtico. Inmediatamente, síncope mortal sin manifestaciones convulsivas importantes. Los clisés muestran una opacificación perfecta de la aorta y de los grandes vasos. Las sigmoideas aórticas están bien dibujadas; las coronarias, inyectadas. No existe canal arterial. Se observa un divertículo aórtico retróesofágico. En el segundo clisé, 1,5 segundos después, se ve la substancia opaca penetrar en el ventrículo izquierdo. El tercer clisé, a los 3 segundos del primero, da la misma imagen. El cuarto clisé, a los 4,5 segundos del primero, está desenfocado por que el niño ha presentado una convulsión provocada posiblemente por la muerte del enfermo.

Se describen los hallazgos de autopsia.

*Discusión.* Es imposible indicar con certeza la causa del síncope mortal en este pequeño. En la literatura se han señalado numerosos accidentes en el curso de la aortografía torácica. Son de dos órdenes: cerebrales y cardíacos.

BROMAN y OLSSON han estudiado experimentalmente la acción de la sustancia opaca sobre el cerebro, describiendo modificaciones de la permeabilidad vascular. Diferentes autores han señalado accidentes cerebrales. MANNHEIMER los atribuye a edema cerebral. En el 50 % de sus aortografías torácicas encuentra trastornos electroencefálicos duraderos entre dos días y varias semanas después de la inyección. En las angiociardiografías por vía venosa este tanto por ciento alcanza el 10 %, pero asciende al 50 % cuando existe dextroposición aórtica. El autor tiene que depurar, como nosotros, un caso mortal en un niño que había tolerado perfectamente una angiociardiografía venosa. También BRODON señala a su vez accidentes cerebrales.

GORDON estudia el efecto del diodrast en el corazón del perro, señalando trastornos electrocardiográficos, en particular la inversión de la onda T y una depresión del segmento ST. HORGES señala los mismos trastornos durante las angiociardiografías venosas en el momento en que la substancia yodada alcanza la aorta. Nota además extrasístoles auriculares o ventriculares en salvas. Estas reacciones cardíacas son, no obstante, inconstantes. BRODEN inyectó por error en el momento en que la punta de la sonda se hallaba en una arteria coronaria, sin que esto pareciera incomodar al enfermo. Este autor obtiene, por otra parte, regularmente la opacificación de las coronarias por su método: inyecta en el adulto de 50 a 80 c. c. de diodrast al 70 % bajo presión por una sonda, entre 3-5 segundos. MANNHEIMER y colaboradores señalan, sin embargo, un caso de muerte súbita por inyección demasiado cercana a las coronarias (caso no personal).

Ningún autor señala la muerte refleja por inhibición cardíaca tras una inyección a fuerte presión. Este mecanismo nos parece por otra parte negligible a pesar de la presencia de nervios presoreceptores en el cayado aórtico, y su papel bien conocido en la hipotensión arterial y la inhibición

cardíaca. La presión alcanzada en las condiciones realizadas en nuestro pequeño enfermo no sobrepasó los 60 cm. de agua. La fibrilación por inyección coronaria parece responder mejor de la muerte instantánea de nuestro enfermo que las otras hipótesis, las cuales o bien parecen no tener las condiciones necesarias para dar lugar a una inhibición cardíaca, o justificarián mejor accidentes mortales más tardíos.

A continuación se discute la malformación anatómica.

ALBERTO MARTORELL

*VALORACION DE LA NECESIDAD DE LA POROSIDAD EN LAS PROTESIS ARTERIALES SINTETICAS. COMUNICACION DE UN CASO Y VALORACION DE LOS INJERTOS AORTICOS DE DACRON EN LOS PERROS (Evaluation of the need for porosity in synthetic arterial prostheses. A case report and evaluation of Dacron aortic grafts in dogs). — KNOX, G. y BEGG, Ch. F. «Surgery», vol. 42, n.º 5, pág. 922; noviembre 1957.*

N. DE LA R. - *Este artículo tiene por objeto, como indican los autores, resaltar la importancia de la porosidad en los injertos. Para ello han practicado experiencias en la aorta de los perros. Aparte de sus experiencias en animales comunican un caso humano en el cual puede observarse el fracaso más rotundo de un injerto femoral que demostró una vez más el perjuicio que una terapéutica de moda puede producir en algunos enfermos que quizás con simples tratamientos médicos hubiesen mejorado de su arteriosclerosis obliterante segmentaria femoral.*

El paciente L. K. era un hombre de 67 años. En julio de 1955, se le reemplazó un segmento ocluido de su arteria femoral izquierda, con una prótesis Dacron de 31 cm. de largo y 0,5 cm. de diámetro. Se suturó la anastomosis terminoterminal con la arteria femoral con seda de 5-0. Los síntomas isquémicos se aliviaron por completo y las pulsaciones reaparecieron en los vasos distales al injerto.

Ocho meses después, aparecieron dos trayectos fistulosos en la cicatriz. La exploración mostró un injerto Dacron angulado en forma de manga, el cual se podía observar pulsando en el fondo de la cavidad. No había cambiado el tejido ni el entrelazado ni el color de la tela desde su colocación. Una fina capa de denso tejido fibroso cubría la superficie del tejido en contacto con el Dacron, pero no resultaba ser adherente a la tela. El tejido estaba indurado en una distancia de 1 a 2 cm. del injerto y era el sitio donde se registraba una reacción inflamatoria intensa. El injerto fué enderezado y recolocado en el tejido celular del muslo, lejos del tejido indurado.

Tres meses después (once meses exactamente después de la primera operación) se observó de nuevo un trayecto fistuloso en la herida. La operación reveló que el injerto pulsaba en un lecho de tejido de granulación, el que en ningún caso y bajo ningún aspecto resultaba ser adherente a la tela. El

tubo se emplazó ahora en un tunel, en los músculos adductores. Las pulsaciones distales continuaron palpables.

Tres semanas después, se presentó de nuevo dolor, frialdad y palidez en el pie y en la pantorrilla. El injerto fué de nuevo examinado y se encontró que estaba ocluido, con el extremo distal separado de la arteria. Se habían cultivado *Staphilococcus aureus* en la herida. Se extrajo el injerto de Dacron y para sustituirlo se utilizó un homoinjerto. Este no funcionó y la pierna fué amputada 13 meses después de haber procedido a colocar el injerto inicial.

El Dacron tubo extraído doce meses después de su implantación estaba revestido con una fina capa de tejido fibroso hialinizado. No se encontró endotelio. Se halló también una fina capa de denso tejido fibroso en la superficie exterior del tejido adyacente a la tela, pero no se pudo encontrar tejido de ninguna clase en los intersticios del Dacron.

F. MARTORELL

*LA TENSION DE LA ARTERIA RETIANA EN LA HIPOTENSION ARTERIAL CEREBRAL ORTOSTATICA AISLADA (La tension de l'artère rétinienne dans l'hypotension artérielle cérébrale orthostatique isolée). — PAUFIQUE, L. y MOREAU, P. G. «Bulletins et Mémoires de la Société Française d'Ophtalmologie», año 68, pág. 213; 1955.*

Aunque se han dedicado muchos estudios a la hipotensión de la arteria retiniana, pocos son los que tratan de la hipotensión arterial retiniana ortostática. Se admite que la posición del cuerpo apenas influye sobre la tensión arterial retiniana o general; pero este equilibrio puede romperse y observarse hipotensión retiniana ortostática asociada a hipotensión arterial general ortostática, o bien, sin modificación de la tensión general.

En este último caso comprendemos el grupo de enfermos en los que la tensión retiniana cae en ortostatismo mientras la tensión general permanece invariable. Se trata de un verdadero síndrome, ya esencial ya secundario.

La sintomatología funcional es rica, llegando a impedir la actividad profesional. Existen cefaleas occipitales, retroaculares o de topografía difusa; vértigos de tendencia lipotímica, incluso con pérdida del conocimiento. Es típico que los trastornos sobrevengan sólo en posición de pie y calmen con el decúbito; nunca suceden estando en cama. Su semiología recuerda la de la hipotensión ortostática general, pero en el síndrome en cuestión la tensión humeral se mantiene idéntica en cualquier posición.

Se presentan tres casos.

Los signos funcionales, ante una tensión general invariable, llevan a que se considere a estos enfermos como ansiosos o desequilibrados neurovegetativos. Sólo el oftaldinamómetro de Baillart puede establecer el diagnóstico correcto al demostrar la hipotensión retiniana ortostática sin hipotensión general. Denominamos a este síndrome *hipotensión arterial cerebral ortostática aislada*.

Este síndrome puede ser esencial, pero el interrogatorio demuestra que existen factores desencadenantes: enfermedad general, intervención quirúrgica, menopausia, episodio infeccioso pulmonar u otro. En el curso de estas circunstancias o en la convalecencia el sujeto se queja, desde que inicia el levantarse, de malestar persistente al ponerse en pie, a pesar de una rápida recuperación de su estado general. Se presentan tres casos (tuberculosis pulmonar, apendicitis gangrenosa y menopausia).

Al lado de estas formas esenciales o seudoesenciales existen numerosos casos secundarios a un *traumalismo craneal*. Las inyecciones intravenosas de agua destilada suelen recuperar las cifras normales de tensión retiniana aunque algo tardíamente. Hemos visto dos casos en comiciales antiguos.

Por último, parece que la *obstrucción parcial de los grandes troncos vasculares* de la convexidad aórtica pueden provocar el síndrome. Se presenta un caso (forma menor de la enfermedad «sin pulso» conocida en Europa con el nombre de *Síndrome de Martorell*).

No se trata de la patogenia por ser aún incierta.

La terapéutica consiste en reposo, señalándose que las inyecciones endovenosas de agua destilada son rápidamente acusadas por el enfermo, desapareciendo en general los signos funcionales antes que las cifras tensionales ortostáticas recuperen su valor normal.

*Intervención de M. Bailliart.* Basándose en la supuesta acción directa del seno carotídeo sobre la circulación cerebral, sugiere como tratamiento las infiltraciones senocarotídeas.

TOMAS ALONSO

*OBSERVACIONES CRITICAS SOBRE LA ULCERA «HIPERTENSIVA» DE LA PIerna (Osservazioni critiche sull'ulcera «ipertensiva» della gamba). — FERRERO, R. y MAIRANO, C. «Minerva Cardioangiologica», vol. 3, n.º 1, pág. 20; enero 1955.*

Tras un breve resumen descriptivo, los autores se preguntan ¿cuál es la razón de la aparición y cuál el mecanismo patogénico de la formación de la úlcera hipertensiva? La mayoría la atribuyen a una lesión arteriolar: se observa con cierta constancia un engrosamiento parietal con hialinosis de la media y reducción de la luz, y en algún caso fenómenos de periarteriolitis y proliferaciones de la íntima. Estas lesiones se hallan sólo en la proximidad de la solución de continuidad cutánea, y ya no a breve distancia de la úlcera. No es fácil comprender, no obstante, cómo una reducción aun marcada de la luz vascular arteriolar puede provocar gangrena parcelar sin concomitante obliteración de la luz.

Por consiguiente al proceso degenerativo-inflamatorio arteriolar no cabe atribuirle una importancia patogénica exclusiva. Podría formar parte de un proceso reactivo frente a la presencia de la ulceración, como se ve en otras úlceras.

Parece, pues, lógico no atribuir excesivo valor a los datos histológicos de fragmentos peri y ulcerosos. Además, aun aceptando una génesis pura-

mente «arteriolítica» ¿porqué razón se localizan las lesiones de modo exclusivo en la pierna?

*Caso I.* — Varón de 65 años. Hipertenso 230/170. Ulcera supramaleolar pierna derecha desde hace 3 años. Úlcera similar en la izquierda, que tras 2 años curó espontáneamente dejando cicatriz. Por datos clínicos e instrumentales, obliteración femoropoplítea izquierda arteriosclerótica. Hiperesfigmia por encima de la obliteración en este lado, y en toda la extremidad en el derecho; hiposfigmia por debajo de la obliteración.

*Caso II.* — Varón de 61 años. Hipertenso 250/180. Dos años atrás inicia úlcera supramaleolar interna izquierda y úlcera supramaleolar externa derecha, ésta con tendencia a la curación espontánea. Hiperesfigmia bilateral. Aortografía: aorta lumbar, ilíacas primitiva y externa, tortuosas, alargadas y de calibre supernormal (megaarteria); por debajo del 1/3 inferior de las piernas no se visualiza ningún segmento. Con terapéutica hipotensora y reposo, curaron las úlceras.

#### *Discusión y comentario de los casos.*

Siendo, como se dice, úlceras isquémicas, resulta difícil comprender cómo en el Caso II curaron las úlceras con terapéutica hipotensora que redujo la presión y el aflujo arteriolar periférico, cuando lógicamente deberían empeorar.

Y en el Caso I, vemos cómo la trombosis femoral izquierda determina la rápida cicatrización de la úlcera de este lado, cuando permanecía abierta mientras la arteria era permeable.

En ambos casos, la forzada reducción de la circulación arterial dió lugar a la posibilidad de curación, lo que no era previsible.

A la vista de los casos presentados puede pensarse que el alterado trofismo cutáneo puede haberse originado en una sobrecarga arteriolo-capilar llevada hasta un límite intolerable para las exigencias metabólicas locales. Es decir, que la lesión tendría su origen en un régimen permanente de sobrecarga circulatoria arteriolo-capilar.

Si así fuera, la reducción del excesivo aporte arterial regional, por ejemplo, mediante la colocación de un manguito de fascia lata o politeno alrededor de la femoral, sería la terapéutica de elección. Ya hemos visto lo sucedido en el caso I. Es lógico, pues, proponer este tipo de intervención.

Aunque el hecho de que la simpatectomía lumbar mejore y cure estas úlceras parece hablar en favor de un origen isquémico, hay que tener en cuenta que la simpatectomía también puede actuar por su acción hipotensora regional, es decir, por disminución de la presión en un lecho vascular con sobrecarga circulatoria.

ALBERTO MARTORELL

**EMBOLIA ARTERIAL Y COMISUROTONIA MITRAL (Systemic arterial embolization accompanying Mitral commissurotomy).** — ELLIS, F. HENRY. «Procc. Staff Meet. Mayo Clinic», vol. 32, n.<sup>o</sup> 21, pág. 590; 16 octubre 1957.

La comisurotomía mitral, tal como se realiza ahora, tiene una mortalidad muy baja y conduce a una evidente mejoría. No obstante, la posibilidad

de una embolia arterial durante o poco después de la operación todavía constituye una amenaza. Se señala como más frecuente en pacientes con antecedentes de embolias previas, en la fibrilación auricular, en los que presentaban trombos atriales o auriculares y en aquellos que tenían calcificadas las válvulas. Cuando se presenta una embolia cerebral, la mortalidad es crecida.

Este trabajo pretende informar sobre la frecuencia de embolia arterial en la comisurotomía, analizar los factores etiológicos y discutir una técnica sobre el manejo del apéndice auricular que contiene trombos.

*Casos examinados.* — Se examinaron *dos grupos* de pacientes: los operados antes de abril de 1954 (131 casos) y los operados entre enero de 1955 y enero de 1957 (144 casos). En este segundo grupo se empleó un método distinto para el manejo del apéndice auricular que contenía trombos.

*Resultados.* — Se incluyen aquí sólo los casos que sufrieron embolia arterial durante la operación o mientras estuvieron hospitalizados en curso postoperatorio. Rara vez ocurre una embolia tardía en la comisurotomía mitral.

Entre los 275 enfermos tuvimos 20 (7,3 %) casos de embolia: 15 durante la operación, 5 entre doce horas y siete días después. Hubo 18 embolias cerebrales, una de la renal izquierda y otra de la ilíaca común izquierda. Estos dos sobrevivieron, conservando el último la pierna.

Siete pacientes murieron, todos de embolia cerebral (35 % de mortalidad). En el primer grupo falleció por causas diferentes el 8,4 %, y en el segundo el 3,4 %; siendo en ambos semejante el tanto por ciento de muertes por embolia (3 y 2 % respectivamente), si bien en el segundo grupo es algo menor, por haber adquirido nosotros una mayor experiencia operatoria.

*Factores que influyen en la producción de embolias.* — Fueron revisados todos los pacientes con objeto de determinar qué factores podían determinar, durante o poco después de la operación, la embolia. Se valoraron los siguientes factores: embolias previas, fibrilación auricular, presencia de trombos en el atrio o apéndice auricular en el acto operatorio y calcificación de la válvula mitral. Los dos grupos de pacientes podían equipararse en cuanto a la frecuencia. La principal diferencia radicaba en la elevada incidencia que presentaban los enfermos del primer grupo clase IV según la clasificación de la New York Heart Association.

En la tabla siguiente se compara la incidencia de estos varios factores en los que sufrieron y en los que no sufrieron embolia:

Factor	Embolia	sin embolia
Embolia previa	30 %	12 %
Fibrilación auricular	75 %	29 %
Trombosis apendicular	55 %	15 %
Calcificación valvular	50 %	18 %

Es difícil culpar a uno más que a otro como productor de embolias. Lo que sí está claro es que: cuando no existieron estos factores no hubo embo-

lías; cuando se presentaron uno o más, la frecuencia de embolia aumentó; cuando estuvieron presentes los cuatro factores ocurrió embolia en el 40 %. Cabe resaltar que en los cinco enfermos en que sucedió embolia, presentando uno solo de los factores expuestos, éste fué siempre el de válvula calcificada.

*Técnica.* — Entre los factores mencionados existe uno sobre el que el cirujano puede tener, en el acto quirúrgico, cierto control: la trombosis intraatrial o auricular. Se dedicó atención a este factor y se siguió el siguiente método para el manejo del apéndice auricular.

Tras exponer el atrio y el apéndice auricular, se palpa con cuidado para determinar la presencia o ausencia de trombos. A veces puede determinarse por observación directa. La palpación debe evitarse si conocemos con certeza la presencia de trombos. Si no hay trombos el método es el habitual, empleando un «clamp» de apéndice auricular y excisión de la aurícula. Dejemos claro que es difícil descubrir la presencia de los trombos antes de incindir el corazón, por lo que si existe la menor duda tenemos que actuar como si los hubiera.

En estas circunstancias no se aplica ningún «clamp» pero sí un punto estenosante en bolsa rodeando el apéndice por entero o rodeando la zona apendicular inmediata a su base. Si el trombo es adherente se incide el apéndice hacia abajo del trombo. Con mucha delicadeza se despega el trombo de la pared lateral atrial izquierda. Con seguridad nos hallamos dentro de la cavidad atrial cuando se encuentren los orificios de las venas pulmonares izquierdas. Con este sistema nunca hay que atravesar el trombo ni intervenir directamente el atrio izquierdo o por vía de la vena pulmonar superior izquierda. Si hallamos un trombo reciente y blando, está permitido extraerlo por presión intraatrial antes de la comisurotomía. No ocurre nada por desalojar el trombo adherente. La abertura apendicular se cierra con puntos sueltos de seda mientras se retira el dedo. El punto estenosante en bolsa se usa poco durante todo el proceso a no ser que se presente una hemorragia.

A la mayoría de los enfermos con trombosis intraatrial se les aplica anticoagulantes a partir del tercer día postoperatorio, y se mantienen hasta la salida del hospital.

*Comentario.* — Muchos métodos se han sugerido para evitar la embolia postoperatoria, en especial la cerebral. Nosotros efectuamos normalmente la oclusión manual de las carótidas en el cuello (BROCK) o bien, en raros casos, la oclusión intratorácica de los vasos cerebrales (BAILEY).

Desde que uno de los factores manejables es la presencia de trombos atriales y en el apéndice auricular, este problema se ha aproximado a la solución con el método descrito. Tal vez otros factores hayan influido, pero el caso es que la frecuencia de embolias se ha reducido a la mitad desde que se aplica este método. Naturalmente, no protege contra las embolias por calcificación valvular, pero estos casos por fortuna son raros.

*LAS REINTERUENCIOS QUIRURGICAS EN LAS ESTENOSIS MITRALES ACENTUADAS (Les réinterventions chirurgicales dans les rétrécissements mitraux serrés).* — SOULIÉ, P.; JOLY, F.; CARLOTTI, J. y SERVELLE, M. «La Presse Médicale», vol. 65, n.º 88, pág. 1987; **4 diciembre 1957.**

Los *fracasos de la comisurotomía* se deben a imposibilidad de dilatar el orificio mitral o a dificultad de alcanzar la región valvular. En el primer caso suele haber unas valvas fibrosas. En el segundo, una gran estrechez en la base de la aurícula, o bien, lo más frecuente, una trombosis auricular antigua en organización fibrosa que hace inútil toda tentativa de exploración; a su vez, las venas pulmonares pueden ser de un calibre o tamaño que impidan introducir el dedo.

La reintervención puede intentarse a los tres meses, pero tiene sus dificultades. Estas dificultades no provienen, en general, de las adherencias contraídas, sino de la pared de la orejuela. No es excepcional que la trombosis se extienda a la pared auricular, considerablemente engrosada, calcificada, haciendo difícil la incisión con el bisturí. Otras condiciones pueden obligar a renunciar a la comisurotomía instrumental: imposibilidad de pasar el dilatador por desencadenar trastornos de ritmo intensos o paradas cardíacas, o bien, falta de tejido aún utilizable en la pared auricular.

En la actualidad todos admitimos la *reconstitución de la estenosis mitral*. En ello, según nuestra experiencia, la calidad de la operación y de los resultados operatorios no tienen relación alguna: comisurotomías completas pueden determinar modificaciones hemodinámicas parciales y, a la inversa, un acto quirúrgico anatómicamente imperfecto puede ir seguido de una caída de las presiones a valores normales o subnormales con una mejoría funcional perfecta. En conjunto, la correcta liberación de las valvas da resultados superiores. La técnica de SERVELLE y DUBOST con dilatación instrumental del orificio estenoso los han logrado.

En la práctica, dos eventualidades son posibles en la recidiva de la estenosis mitral: a) En la primera el resultado postoperatorio es de entrada parcial (comisurotomía incompleta o bien la «barrera mitral» no juega el papel determinante esperado en la enfermedad); b) en la segunda, la mejoría es franca y duradera, pero al año o algo más reaparecen los trastornos.

Es a esta franca recidiva del síndrome de estenosis mitral acentuada a la que nos referimos aquí. Sólo ésta nos lleva a discutir la eventualidad de una resoldadura de las valvas tras la intervención.

La *frecuencia de la reconstitución de la estenosis*, según los datos actuales, es rara. Nosotros hemos comprobado 9 entre 400 comisurotomías. Es probable que las recidivas sean más frecuentes de lo que parece.

*Casos estudiados.* — Como hemos dicho, han sido 9 entre 400 los casos que hemos tenido que reintervenir por recidiva del síndrome de estenosis mitral acentuada aparecida entre uno y cuatro años postcomisurotomía. Todos pertenecían a comisurotomías digitales (180, efectuadas en la primera etapa). A partir de agosto 1954 en el 95 % de los casos realizamos comisurotomías instrumentales.

*Resultados.* — La recidiva ocurrió en sujetos jóvenes, antes de los 30 años de edad; la mayor parte presentaban estenosis con hipertensión capilar (formas de pequeño gradiente); el estado del aparato valvular en la primera intervención era variable; la comisurotomía fué siempre digital. La evolución se hizo en dos etapas: en la primera se observó una mejoría como en las comisurotomías eficaces, que duró entre uno y cuatro años; en la segunda, se mostró la recidiva de forma bastante brusca. Los controles hemodinámicos objetivaron los tiempos de esta evolución. Un conjunto de hechos muy particulares apareció en el curso de la segunda intervención: a) en 5 casos en los que las valvas eran flexibles en la primera intervención, al reintervenir en cuatro se observaron engrosadas, esclerosas y el contorno orificial irregular; b) en general la estenosis estaba más acentuada que antes; c) por todo ello la segunda intervención resulta más difícil, debiéndose recurrir a un dilatador para obtener una abertura completa.

Las causas de la reconstitución de la estenosis mitral acentuada tras la comisurotomía no están todavía claras. Los hechos no son únicos.

1.º En la mayoría de los casos se trata de una *resoldadura de las comisuras* previamente separadas. Pueden invocarse diversos mecanismos como causales: el proceso evolutivo reumático o su reactivación por la intervención; un mecanismo no específico por el cual en ciertos sujetos el desgarro por el dedo desencadenaría un proceso esclerocicatrizal en las valvas provocando una estenosis más marcada que la inicial; en definitiva, un proceso no específico y otro ligado a la evolución reumática.

No obstante, hay que recordar el mecanismo invocado por MAGAREY: depósitos de fibrina y de plaquetas con organización fibrosa a nivel de una lesión mínima creada por la afección reumática.

Esto lleva a ciertos autores, en especial LENEGRE y colaboradores, a proponer un tratamiento anticoagulante sistemático durante los dos meses siguientes a la comisurotomía.

2.º En ciertos casos la reconstitución del obstáculo mitral se debe a que fuera de la zona ampliada ocurre una alteración más acentuada y una distorsión de la valva que determinan una oclusión secundaria del orificio, siendo buena la intervención inicial.

3.º Cualquiera que sea la causa, *la reconstitución de la estenosis sólo se observa a continuación de una comisurotomía insuficiente*. Es por ello que se hace preciso utilizar un dilatador que permita aberturas muy superiores a las obtenidas con el dedo y, en particular, alcanzar casi siempre el anillo de inserción de las valvas liberando totalmente al menos una de las comisuras.

*Criterios de diagnóstico.* — Las características de la recidiva son: a) mejoría funcional franca y suficientemente prolongada (varios meses como mínimo). El período intermedio se extiende por lo habitual a uno o dos años, a veces tres o más. b) La comprobación de las presiones objetiva, paralelamente al estudio clínico, primero la caída de la presión auricular izquierda o la regresión de la hipertensión capilar en los meses consecutivos, para luego demostrar la elevación incluso a presiones superiores a las anteriores a la intervención.

*Diagnóstico diferencial.* — No siempre es fácil y se presta a interpretaciones no definidas.

A. *Acentuación postoperatoria del reflujo sistólico*, complicación que se traduce en esencia por una elevación de las presiones en el capilar y arteria pulmonar, alcanzando nivel superior al preoperatorio.

En un primer período existe mejoría funcional, pero a veces el cateterismo puede demostrar un aumento de las presiones. En un segundo período reaparecen los trastornos, aunque a veces el diagnóstico es difícil.

B. *Acentuación postoperatoria de la estenosis tras una comisurotomía ineficaz*, debiendo diferenciarse entre una recidiva verdadera y una comisurotomía parcial con resultados mediocres o peores. En estos casos ya desde el principio la comisurotomía se muestra insuficiente.

#### CONCLUSIONES.

Nuestras observaciones y los casos conocidos hasta ahora de reconstitución de la estenosis son consecutivos a una comisurotomía transitoriamente suficiente en el terreno clínico pero insuficiente en el anatómico.

La regresión per y postoperatoria de las modificaciones hemodinámicas es tangible pero parcial.

A causa de la variedad de mecanismos capaces de actuar tras una comisurotomía incompleta, parece aceptable agrupar los hechos bajo el nombre de «reconstitución del obstáculo mitral» mejor que el de «resoldadura de las valvas». Este último término, aunque implique que el proceso original ha devuelto la enfermedad a su punto de partida, no puede sin embargo situar como objeto de discusión el propio principio de la comisurotomía.

Las observaciones relatadas hasta hoy permiten incriminar como causa primordial la técnica quirúrgica o los obstáculos anatómicos insuperables.

ALBERTO MARTORELL

*LINFEDEMA PRIMARIO, ESTUDIOS CLÍNICOS Y LINFANGIOGRÁFICOS DE UNA SERIE DE 107 PACIENTES LOS CUALES ESTABAN AFECTADOS EN SUS MIEMBROS INFERIORES (Primary lymphoedema. Clinical and lymphangiographic studies of a series of 107 patients in which the lower limbs were affected).* — KINMONTH, J. B.; TAYLOR, G. W.; TRACY, G. D. y MARSH, J. D. «British Journ. of Surgery», vol. XLV, n.º 189, pág. 1; julio 1957.

El estado de los linfáticos en los pacientes con linfedema ha permanecido confuso hasta el advenimiento de nuevos métodos de estudio. El presente artículo trata de los hallazgos clínicos y linfoangiográficos en 107 pacientes que sufrían linfedema de sus miembros inferiores. La mayoría de estos pacientes fueron estudiados por linfoangiografía, gracias a la cual se ha vertido nueva luz sobre la anatomía patológica y fisiología de la enfermedad. Se describen primero los hallazgos clínicos, después los de linfoangiografía y por último se establece su correlación.

*Clasificación.* — La mayoría de los casos pueden ser clasificados siguiendo a ALLEN (1934); aunque hay unos cuantos en los que el tiempo de evolución es más lento y donde la terminología podría ser ventajosamente modificada.

Los casos de estas series son los denominados «primarios» (no inflamatorios) de ALLEN (1934), conocidos por otros nombres como «Linfedema idiopático», «Linfedema de origen desconocido» (DE TAKATS y EVOY, 1950) o «Linfedema espontáneo» (TELFORD y SIMMONDS, 1938). Ningún caso de linfedema secundario a otra etiología —como neoplasia, trauma o inflamación— se incluye en la estadística, si bien en muchos casos se describen los hallazgos linfangiográficos para comparación. No obstante, nuestras series están compuestas de forma muy diferente de la de ALLEN, porque sólo hemos tomado en consideración aquellos casos en los que están afectados los miembros inferiores. Esto proporcionó un grupo más homogéneo para análisis estadísticos y comprobaciones, particularmente en cuanto se refiere a los resultados de las linfangiografías.

#### HALLAZGOS CLÍNICOS.

*Historial familiar.* — Los pacientes o sus padres fueron interrogados sobre la presencia de hinchazón de los miembros entre sus familiares. Muchos respondieron que su madre u otros familiares muy próximos tenían a menudo los tobillos hinchados o cualquier otro edema transitorio. Prescindiendo de éstos, solamente se tomó nota de los que presentaban edema permanente. Dieciocho pacientes (17 %) estaban incluidos en esta circunstancia, y ocho de ellos sabían de dos o más miembros de su familia o bien eran ellos mismos los afectados. El verdadero índice probablemente es aún más alto.

La herencia o la tendencia familiar encaja bien dentro del concepto de esta enfermedad debida a la falta de desarrollo de los linfáticos, evidenciada por la linfangografía. Dos de los dieciocho pacientes con historia familiar de esta enfermedad presentaron edema desde su nacimiento; por lo tanto fueron considerados afectos de «enfermedad de Milroy», en la cual el edema es al mismo tiempo congénito y familiar. Es difícil llegar a saber si esta «enfermedad» difiere, y en qué grado, de los otros casos familiares: El edema aparece antes por lo general en los casos en que la malformación o la insuficiencia linfática es mayor.

*Edad de aparición.* — Un diagrama muestra las edades en que los pacientes empiezan a sufrir la hinchazón. Se observa que en muchos casos el edema aparece antes de los 35 años. Esta fué también la experiencia de ALLEN (1934), y en muchos de los casos que se incluyeron en su clasificación eran linfedemas primarios, subdivididos en «congénitos» y «precoces». De todas formas es muy reducido el número de casos en los que tarda en presentarse más allá de los 35 años (se registraron 12, incluyendo además uno que empezó a los 70 años). Resulta impropio llamar «precoces» a estos casos, pues por precoz interpretamos inmediato y pronto; y quizás sería más apropiado llamarles «tardíos», lo que significaría un desarrollo tardío o

lento de la enfermedad. La clasificación en varios subgrupos se muestra en la tabla siguiente:

*Subgrupos del linfedema primario en 107 casos*

Linfedema congénito . . . . .	12	Total 107
Linfedema precoz (antes de los 35 años) . . .	82	
Linfedema tardío (después de los 35 años) . .	13	
de éstos,		
familiar . . . . .	18	
familiar y congénito (Milroy) . . . . .	2	

Obsérvese que trece caen dentro del grupo del linfedema tardío (12 %).

*Malformaciones congénitas asociadas.*

Cierto número de pacientes presentan anomalías congénitas o lesiones en el sistema linfático, como son: uno, lesión cardíaca (defecto septal); uno, luxación congénita de la cadera; uno, fistula del Uraco; uno, fusión de los metacarpianos; uno, escleróticas azules en un ojo; uno, anisometropía; uno, ausencia de dedos (índice, anular y medio); y siete, anomalías de los vasos sanguíneos. Total 14.

La proporción de pacientes que presentan tales anomalías nos parece mucho más elevada de lo que se podría esperar comparado con otras enfermedades o con un promedio obtenido entre gente normal. MC INTOSH, MERRIT, RICHARDS, SAMUELS y BELLOWS (1954) dieron un índice del 7 % entre 21.000 recién nacidos que sobrevivieron, en Nueva York. La proporción tan elevada nos sugiere que las anomalías linfáticas deben ser debidas al mismo tiempo a algún defecto de desarrollo fetal, punto de vista que como se verá es evidenciado por los linfangiogramas.

La anomalía asociada más común es una malformación de los vasos sanguíneos. Esto es lógico puesto que las arterias, venas y linfáticos están estrechamente ligados durante el desarrollo embrionario.

Los pacientes en los que se asocia una anomalía de los vasos sanguíneos se hallan incluidos en esta serie, siendo el linfedema la causa o el factor principal de su enfermedad. Estas anomalías vasculares sanguíneas son a menudo triviales, por ejemplo, un débil o tenue hemangioma capilar de la piel en una nalga desde nacimiento. No obstante, a través de otros estudios, tenemos la evidencia de que las malformaciones linfáticas son frecuentes en los pacientes con grandes anomalías vasculares sanguíneas, como las fistulas arteriovenosas congénitas, descritas por ROBERTSON (1956). De TAKATS y EVOY (1950), comentando esta asociación con otras anomalías congénitas vasculares en sus casos de linfedema congénito, dicen que tal asociación demuestra que el último es una malformación congénita; sin embargo, nosotros no hemos encontrado en la literatura ninguna referencia de una asociación semejante con casos de linfedema precoz.

*Distribución del edema.* -- Por razones expuestas antes, nos referimos aquí únicamente a los pacientes que tienen afectados sus miembros inferio-

res. Es interesante resaltar que muchos pacientes tenían afectadas además otras zonas del cuerpo. En los casos en que se presenta hinchazón en más de una región, es difícil aceptar la hipótesis mantenida antiguamente de que el edema era causado por una obstrucción local linfática debida a una infección de los ganglios regionales.

Entre los 107 casos, el edema se distribuyó del modo siguiente: 47 sólo en un miembro inferior, 44 sólo en los dos miembros inferiores; y 16 como mínimo en un miembro inferior y otras regiones.

Estas cifras demuestran que en menos de la mitad de los casos el edema se limitó a un miembro, y que en dieciséis pacientes surgió en otras zonas además de los miembros inferiores: genital 10, brazos 5, cara 4 y dedos uno.

«Causas» del edema. — A todos los pacientes se les preguntó cuidadosamente sobre todos los detalles que precedieron a la hinchazón, y la causa a que lo atribuían. Este último aspecto, en 17 casos, dió el resultado siguiente:

*Operaciones:* Uno, por hidrocele; otro, por hernia inguinal bilateral (este paciente tuvo también celulitis 3 meses antes); otro, por laparotomía seguida de flebitis; otro, por excisión de un lipoma.

*Lesiones:* Uno, por esguince en el tobillo; otro, por trauma pretibial.

*Embarazo:* sin complicaciones, en cinco; seguido de flegmasia alba dolens, en dos.

*Celulitis:* «Envenenamiento» en una pierna, 9 años antes de su aparición (tenía también herniotomía) en un caso.

*Otros:* Haber estado sentado por la noche en un sillón durante la guerra, en uno; a continuación de inmunización antidiftérica, en otro; y a picadura de insecto, en otro.

Muchas de estas cosas pudieron suceder y en realidad suceden a menudo en gente normal sin que por ello se produzca un edema permanente. Lo cual sugiere que debe existir algún factor adicional responsable. Los resultados de los linfangiogramas descritos más adelante inclinan en el sentido de que el factor adicional sea una preexistente malformación de los vasos linfáticos. Estos vasos, aunque estén mal desarrollados, pueden resultar suficientes para mantener el desagüe de los tejidos en circunstancias ordinarias, desagüe que resultaría aumentado temporalmente por la formación de exudado inflamatorio; luego puede suceder que sea incapaz de desaguar el exceso. Más adelante veremos las así llamadas «causas» de edema, solamente como meros factores precipitantes.

*Infección e inflamación.* — Años atrás la infección fué muy discutida como efecto e incluso causa del linfedema. Por ello tuvimos sumo cuidado en preguntar a todos nuestros pacientes sobre sus brotes inflamatorios, y en particular si estos accesos precedieron o siguieron a la aparición de edema. Veintiseis, de ciento siete pacientes, nos relataron accesos inflamatorios; pero en todos, menos en dos, habían sido precedidos por la aparición del edema, y eran plenamente secundarios. Estos accesos infecciosos secundarios son bien conocidos. ALLEN, BARKER y HINES (1946) los observaron frecuen-

temente en sus casos de linfedema congénito, y también DRINKER y colaboradores (1941) en perros a los que se había provocado experimentalmente un linfedema. Por lo común se deben a estreptococos, pero como mínimo en uno de nuestros casos el organismo era el «*Staphylococcus aureus*». Solamente en dos casos de nuestras series se produjo un acceso infeccioso antes de presentar edema, y en ambos casos existían suficientes causas para creer que la infección podía muy bien no ser la única causa del linfedema.

#### LINFANGIOGRAFÍA.

La mayoría de los pacientes fueron examinados según la técnica descrita en 1955 (KINMONTH, TAYLOR, HARPER). El primer paso consiste en inyectar «patent blue violet» en el tejido subcutáneo, entre los dedos de los pies. Despues de hacer masaje en esta zona el colorante pasa a los troncos linfáticos subcutáneos. También deben moverse las articulaciones del miembro, y de esta forma el colorante penetra a lo largo de los vasos proximales. Algunos de los vasos teñidos pueden llegar a verse a simple vista en el dorso del pie de un sujeto normal si tiene la piel fina. A nivel más alto no son normalmente visibles excepto si practicamos incisiones a lo largo de los vasos linfáticos, buscándolos exprofeso. A menudo nos referimos a este método llamándolo «linfangiografía visual». Una zona apropiada para la observación de troncos linfáticos es la parte media del dorso del pie, donde normalmente pueden verse cuatro troncos; anteriores al tobillo pueden encontrarse dos más largos; y en la ingle cerca de los ganglios inguinales o en el hueco poplíteo alrededor de la arteria y de la vena poplítea. La última resulta ser una zona mucho más difícil, pues los troncos son mucho más densos.

El segundo método usado es el de la linsangiografía a Rayos X, para lo cual se inyecta una substancia radioopaca (Diodone), a través de una fina aguja, directamente en un tronco linfático previamente visualizado con «patent blue». Para mostrar el curso del Diodone en los linfáticos se toman las consiguientes radiografías. El método es impracticable si los troncos linfáticos no se hacen visibles o son de diámetro muy inferior al normal. En algunos de los primeros casos los datos que se obtenían eran insuficientes o tenían un defecto de visualización. Estos casos alcanzan a veinte en nuestras series. Por lo tanto, de los 107 con linfedema primario sólo eran buenos para el análisis 87 pacientes. Los clasificamos según los grupos que se muestran en la tabla siguiente:

#### *Linjangiogramas en ochenta y siete casos de linfedema primario*

Hipoplasia	...	...	...	...	49	(55 %)
Dilatación (varicoso)	...	...	...	...	21	(24 %)
Aplasia	...	...	...	...	12	(14 %)
Reflujo dérmico solo	...	...	...	...	5	(6 %)
	Con reflujo dérmico	...	...	...	...	19
	Sin reflujo dérmico	...	...	...	...	68
	Total	...	...	...		87

*Aplasia de los troncos linfáticos.* — Hubo 12 pacientes (14 %). En la zona explorada se pudo observar que los troncos linfáticos estaban sin formar. Continuando la inyección de «patent blue» subcutáneo entre los dedos de los pies, no era raro ver desparramarse la tintura en los pliegues dérmicos del dorso del pie, extendiéndose algunas veces hasta el tobillo o más arriba. La exploración total del dorso del pie o la parte anterior del tobillo revela una ausencia completa de troncos linfáticos subcutáneos. La aplasia resulta ser un descubrimiento frecuente en casos de linfedema congénito y a menudo de linfedema grave.

*Hipoplasia.* — Encajan dentro de este grupo 49 enfermos (55 %). Los troncos linfáticos resultan deficientes en tamaño o en número, o en ambos a la vez. El colorante se encontraba a menudo desparramado por los plexos dérmicos pudiéndolo observar en el dorso del pie aunque por lo común no tan extensamente como en los pacientes con aplasia. La radiografía con Diodone muestra la escasez y pequeñez de los troncos. Un caso que resulta bastante frecuente es el de la hipoplasia solitaria; en cuyo caso sólo puede verse un tronco ascendente hacia la ingle, a pesar de la inyección de un volumen de Diodone que podría llenar en un individuo normal una cantidad considerable de troncos.

En ocasiones el tronco solitario era de un diámetro mucho mayor de lo normal, pudiéndose incluir el caso en el grupo de troncos dilatados. Como el distintivo más importante de dichos pacientes era siempre la escasez del número de troncos, fueron clasificados en el grupo de hipoplasia. Otra variante en este grupo fué el paciente que sólo presentaba un edema en el pie. La linfangiografía visual mostró pocos troncos en el pie, pero la linfangiografía a Rayos X de la parte superior del miembro era normal. Todavía otra variante de malformación: fué el encontrar troncos que resultaban deficientes en ambas cosas, en tamaño y en número.

*Troncos linfáticos varicosos (Dilatados y tortuosos).* — Este grupo comprendía 21 pacientes (24 %). Los linfáticos eran más extensos de los normal y tortuosos.

Podía llamárseles «linfáticos varicosos». La insuficiencia se demuestra fácilmente por medio de una inyección retrógrada o por la corriente lateral o lenta del colorante en otros muchos troncos. Los linfáticos dilatados son los más fáciles de hallar e inyectar, y tienen lugar con frecuencia sobre todo en casos con edema marcado. Quizá sea debido a esto el que en nuestros primeros estudios encontraramos una proporción bastante más elevada de este tipo. Los pacientes de este grupo presentan a menudo nevus capilar de la piel. Se encuentran también troncos dilatados en los pacientes que tienen miembros gigantes o alargados con fistula arteriovenosa congénita, según lo descrito por ROBERTSON (1956).

Es conveniente mencionar aquí el reflujo quiloso y otras complicaciones linfáticas que se observaron en trece ocasiones: 6, reflujo quiloso hacia el miembro inferior; 3, ascitis quilosa; uno, quilotórax; uno, quiluria; uno, fistula linfática en los miembros (no quilosa); y otro, ascitis (no quilosa), hepatomegalia y derrame pleural. Serán descritas con más detalle en publicaciones aparte. Al reflujo quiloso se han referido ya KINMONTH, HARPER

y TAYLOR, en 1955; y KINMONTH, TAYLOR y HARPER, en 1955. Se presentó en seis casos, y el tratamiento fué la ligadura de los troncos linfáticos insuficientes, en la ingle o abdomen. En los seis casos los troncos linfáticos pertenecían al vasto tipo tortuoso «varicoso».

*Reflujo dérmico.* — En la dermis la linfa transcurre por una fina red de capilares sin válvulas, a la cual nos conviene referirnos como «plexo dérmico», unida a los troncos más profundos de la piel por colectores valvulados. No existe, pues, en sujetos normales, reflujo de linfa. «patent blue» o Diodone de los troncos profundos al plexo dérmico. Se observaron fenómenos anormales del plexo dérmico en 19 pacientes con linfedema. Algunos casos eran del tipo antes descrito sobre el dorso del pie, coexistiendo con hipoplasia o aplasia de los troncos subcutáneos de esta región. En otro grupo se presentaron también en el pie o en placas aisladas en la parte superior del miembro asociados a varices o alguna otra anomalía de los troncos linfáticos y a través, naturalmente, de troncos colectores insuficientes.

Un grupo en el que los hallazgos fueron más difíciles de interpretar fueron aquellos en los que se observó como única señal de anormalidad el reflujo dérmico en troncos profundos aparentemente normales. Se encontraron cinco casos (6 % del total). Son algo parecido a lo que se observa en casos de linfedema adquirido por obstrucción local de los troncos. Veamos un ejemplo:

J. K., chica de 10 años de edad. En otro hospital le aplicaron accidentalmente una dosis excesiva de radioterapia por un pequeño tumor de la piel, situado inmediatamente encima de la parte interna de la rodilla. Sobre vino una placa de necrosis; y siete años más tarde se le desarrolló en este miembro un linfedema. Los linfangiogramas del lado sano eran normales. Se inyectó «patent blue» entre los dedos de los pies del lado afectado, según técnica habitual. Sólo una gran placa de piel, justo por debajo de la lesión, mostró el reflujo del colorante. El linfangiograma a Rayos X mostró el contraste fluyendo de los troncos al plexo dérmico en las mismas zonas en que había aparecido el «patent blue». Los troncos mostraron algo de extravasación de contraste a través de las paredes, fenómeno visto algunas veces en miembros normales, pero por lo demás eran también normales.

La linfangiografía de los miembros superiores o inferiores en otros pacientes en los cuales existe un bloqueo linfático adquirido y localizado, producido por causas tales el cáncer, Rayos X o trauma, muestran evidentemente hallazgos similares. Rara vez se observan los troncos más que con un mínimo grado de dilatación, y sólo en ocasiones son algo tortuosos. El reflujo dérmico resulta ser siempre la más sorprendente característica.

Se nos plantea la pregunta siguiente: De los cinco pacientes con linfedema primario en los que el reflujo dérmico resultó ser la única anomalía demostrable ¿podía alguno tener una insuficiencia de transmisión linfática a nivel superior al alcanzado por nuestros linfangiogramas? Hasta que tengamos más datos y experiencia sobre los linfáticos de la pelvis o del abdomen la cuestión queda sin solución.

Observando cómo se desarrolla el edema en los casos de linfedema primario con reflujo dérmico, se puede adelantar algo sobre estos casos. En la mayor parte de los que el miembro se presenta edematoso en su totalidad, la hinchazón comenzó en la parte distal y luego ascendió. En una minoría el edema se inició en la parte superior del muslo, y descendió más tarde, para acabar interesando asimismo la parte inferior de la pierna. Tuvimos 6 de estos casos, que podrían clasificarse como edemas «descendentes»; en 5 de ellos se hizo patente el reflujo dérmico por medio de la linfoangiografía. Hemos observado que el edema secundario se desarrolla de la misma manera.

Por ello, sería correcto interpretar los hallazgos en el linfedema primario con reflujo dérmico como debidos a la insuficiencia linfática y edema que se desarrollan en tejidos normales distalmente a una zona de obstrucción o estancación linfática.

*Edad de aparición y tipo de malformación linfática.* — Los pacientes con aplasia o varices linfáticas tienden a presentar edema desde el nacimiento o desde una edad más temprana que aquellos con hipoplasia, sugiriéndonos que muchas deformidades graves son determinadas por la precoz aparición de la hinchazón.

#### TRATAMIENTO

Los pacientes que padecían la enfermedad en su forma más grosera han sido tratados quirúrgicamente, según variantes de la operación de Charles, que consiste en excisión de todos los tejidos afectados hasta los músculos del miembro, cubriéndolo con injertos libres de piel. Nuestra variante consiste en cortar la piel con dermatomo eléctrico, en un injerto del máximo grosor. Las tiras obtenidas son suturadas contiguas por un segundo cirujano, mientras el primero continúa excidiendo tejido y preparando el miembro para la aplicación del injerto. De esta manera se consigue ganar por lo menos una hora de tiempo en una operación tan larga. A veces es imposible o no resulta aconsejable el utilizar la piel de la zona afectada, en cuyo caso los injertos de piel sana se obtienen de otra parte del cuerpo. Esto tiene importancia, porque en algunos casos aquella piel está tan afectada por los accesos inflamatorios secundarios o por una larga y continua estasis linfática que sus diminutos plexos capilares linfáticos están obliterados. Para averiguar esto puede practicarse una inyección intradérmica de «patent blue» según el sistema descrito por HUDACK y MAC MASTER (1933). En la mayoría de los casos de linfedema un área de una pulgada o más de diámetro del plexo dérmico se nos muestra con rapidez como un retículo azul. Esto no ocurre si el plexo está obliterado, y en su lugar se nos presenta un azulado perezoso o lento. Si hubiera alguna duda sobre la viabilidad del plexo linfático de la piel del miembro enfermo, lo probamos con una inyección intradérmica de «patent blue»; y si el resultado no es satisfactorio, se utiliza piel sana de otra zona anatómica.

Operaciones como las de GILLIES (1935) están ahora en desuso. En los casos más benignos, que constituyen la mayoría de nuestra serie, la operación no vale la pena y se emplean métodos conservadores.

La linfangiografía nos ha probado su valor pronóstico en el linfedema primario. En los casos más benignos ha hecho posible predecir, según el grado de deformidad linfática encontrada, si sufrirían un marcado progreso o no. En unos pocos casos hemos podido predecir la aparición de edema en la pierna o miembro opuesto, hasta el momento no afectado, gracias a la revelación de defectos linfáticos insospechados.

#### DISCUSIÓN

La causa del linfedema primario o espontáneo, más que el tipo congénito, ha sido motivo de discusión; y en ausencia de datos seguros sobre él ha dado lugar a numerosas especulaciones en el pasado. A menudo se ha considerado la infección como causa. Nuestros hallazgos, como ya hemos expuesto anteriormente, no se prestan a sostener la teoría de la inflamación o la infección como factores; sólo las consideramos como eventualidades secundarias.

Se sugirió la posibilidad de un defecto capilar que permitiría un exceso de formación de líquido. A. H. KITCHIN midió la filtración capilar en algunos de nuestros pacientes y los resultados surgieron que tal vez existe un ligero aumento de filtración en algunos de estos pacientes comparado con sujetos normales. En lo posible las medidas se tomaron en una parte neutral del cuerpo; por ejemplo, el antebrazo en casos de edema de las piernas. Sin embargo, algunos de los sujetos tenían también un ligero edema en estas otras partes del cuerpo, y resultó difícil precisar la presencia de un edema subclínico. Cualquier colección de líquido intersticial conteniendo proteínas, tal como ocurre en el linfedema, por sí mismo incrementa la filtración por el efecto osmótico coloide fuera de las paredes de los capilares sanguíneos. Esto sería suficiente para explicar el incremento de la filtración. Con los linfangiogramas tenemos al fin evidencia definitiva de los defectos linfáticos en estos pacientes, y por ello fué innecesario buscar una segunda causa del edema, por ejemplo, un defecto en los capilares sanguíneos.

ALLEN, BARKER y HINES (1946) discutieron y estudiaron las causas del linfedema precoz y sugirieron como una de ellas que: «Es posible que la verdadera y completa explicación radique en un escaso desarrollo congénito de los linfáticos...». Nuestros datos linfangiográficos apoyan esta teoría. En la mayoría de los casos, la anatomía patológica de los linfáticos es completamente diferente a la del linfedema obstructivo secundario o adquirido. En muchos casos es similar, aunque tal vez no tan marcado, al linfedema congénito. El grupo congénito contiene una proporción más elevada de casos de varices linfáticas y aplasia completa que aquellos de aparición más tardía, pero todos los grupos contienen casos de hipoplasia; y parece que la diferencia entre los casos congénitos y los de aparición más retardada es uno de los grados de la malformación linfática. Allí donde la malformación es suficientemente intensa, casi siempre se presenta edema importante desde el nacimiento; mientras que en otros con malformaciones menos marcadas el drenaje es capaz de evitar el edema mientras no exista una sobrecarga de los linfáticos: formación de un exudado inflamatorio o

traumático, embarazo, aparición de la menstruación u otras causas. Los linfáticos subnormales se encuentran incapacitados para cubrir la demanda extraordinaria de sus funciones, dando lugar a edema permanente. También puede sostenerse la teoría de una falta congénita de desarrollo linfático, tal como hemos mencionado antes, por la tendencia familiar y por el alto índice de otras malformaciones congénitas en los pacientes.

Nos hemos referido en este escrito al drenaje del líquido intersticial por los linfáticos y al papel que desempeña en la formación del edema. Esto es de hecho una simplificación usada por conveniencia, porque nosotros creemos que el papel principal de los linfáticos, en el aspecto de drenaje, consiste en evacuar de los espacios intersticiales substancias de gran tamaño molecular, y la parte concerniente al agua contenida es secundario a éste. El resultado de la disfunción de los linfáticos es la acumulación en los espacios intersticiales de substancias cuyo volumen molecular es lo suficientemente grande para que su retorno por la circulación de la sangre a través de los capilares sea difícil. La acumulación de proteínas en los espacios intersticiales se produce si el drenaje linfático es insuficiente, y como consecuencia se presenta una retención de agua y edema.

#### CONCLUSIONES

1. Los pacientes con linfedema primario se pueden dividir, de acuerdo con la edad en que se manifiesta la enfermedad, en tres grupos: congénito, precoz y tardío.

2. En todos los grupos lo patológico fundamental consiste en el mal desarrollo de los linfáticos. La enfermedad aparece antes en los casos que presentan más marcados o extensos defectos de la estructura linfática.

3. La tendencia familiar se presentó en el diecisiete por ciento de los casos. Este resultado apoya el concepto de un defecto de desarrollo.

4. En diecisiete pacientes hubo en su historia un factor precipitante, generalmente algo que sólo hubiera causado un edema transitorio en un sujeto normal.

5. Los linfagiogramas nos han permitido constituir tres grandes grupos de acuerdo con el estado de los troncos linfáticos. Son: a) Hipoplasia; b) Dilatación y tortuosidad («varico-linfáticos»); y, c) Aplasia.

6. La anatomía patológica revelada por la linfangiografía en el caso del linfedema primario es diferente a la que se observa en casos de linfedema obstructivo adquirido.

ALBERTO MARTORELLI

*TECNICA DE INJERTO ARTERIAL PARA LA ESTENOSIS DE LA ARTERIA RENAL QUE ORIGINA HIPERTENSION (A technique of arterial grafting for renal artery stenosis causing hypertension). — HUMPHRIES, ALFRED W. y POUTASSE, EUGENE F. «Surgery, Gynecology and Obstetrics», vol. 105, n.<sup>o</sup> 6, pág. 764; diciembre 1957.*

Cada vez es más frecuente el reconocimiento de una inadecuada circulación sanguínea a través de una arteria renal como causa de hipertensión.

En estas condiciones se ha descrito el éxito del tratamiento quirúrgico por medio de injerto arterial, y es probable que este procedimiento quirúrgico u otro cualquiera que amplíe la luz de la arteria renal enferma se utilicen cada vez más.

La colocación de un homoinjerto de arteria renal probablemente se aproximaría a las condiciones originales.

Exponemos dos casos resumidos y una técnica de injerto en casos de hipertensión por estenosis de la arteria renal en esclerosis aórtica intensa.

*Casos:* En noviembre de 1955 vimos a un muchacho de quince años con hipertensión por estenosis de la renal por proliferación de la íntima. Fué tratado con éxito colocándole un homoinjerto en ambas arterias renales. La técnica consistió en anastomosar a la aorta un homoinjerto arterial femoral liofilizado terminolateral. Después de ligar y resecar el segmento estenosado de arteria renal, se anastomosó el homoinjerto en forma terminoterminal a la propia arteria renal del enfermo junto al hilio del riñón.

Otro caso fué un hombre que examinamos unos meses después, de veintinueve años, con hipertensión maligna por condiciones similares unilaterales al anterior con estenosis de la arteria renal secundaria a arteriosclerosis. Se ensayó la técnica descrita. Presentaba esclerosis aórtica extensa; surgiendo dificultades técnicas en la anastomosis terminolateral en la aorta. Seis días después se presentó una hemorragia interna. La exploración de las suturas demostró que se había soltado la parte proximal terminal de la anastomosis terminolateral en la aorta. Laboriosos intentos de reparar la propia aorta, incluso sacrificando el injerto, dieron sólo como resultado una hemostasia temporal. El paciente falleció de hemorragia días después de la segunda operación.

*Comentario.* A causa del fallo del injerto en el segundo caso descrito, valoramos varios métodos para la anastomosis. Se consideró la arteria esplénica como posible injerto. No obstante, es fácil que este vaso, como la aorta, presente rápidos cambios escleróticos y, si a su vez el riñón derecho está enfermo, el injerto debe girar 180 grados y pasar por encima de la vena cava para la anastomosis. En este caso el injerto bilateral sería imposible con dicho vaso. También se consideró la posibilidad de utilizar las ilíacas internas. Tal injerto debería, de igual modo, recurrirse 180 grados, lo que podría dar lugar a un acodamiento. Hay que añadir que en los injertos bilaterales, o incluso en los unilaterales, cuando las colaterales cruzadas no son especialmente buenas, la realización del injerto podría originar con facilidad una claudicación de la cadera, indeseable aunque tolerable.

Consideramos que el mejor método es el que utiliza una porción de arteria dadora que incluye las arterias renales. En el primer caso, en el que se utilizó esta técnica, se efectuó con facilidad y tuvo éxito. La duración de la oclusión renal fué de 15 minutos.

*Técnica.* Se procede al «clampage» de la aorta por debajo de las renales y extirpación de un sector de una pulgada. Sustitución por un homoinjerto utilizando esta porción de una arteria dadora que incluya las arterias renales. Estas arterias se extienden entonces por medio de injertos de femoral o de ilíaca de suficiente longitud para alcanzar el hilio renal. En este momento se procede al «clampage» de la arteria renal y se practica la anastomosis. Se puede efectuar una anastomosis circular terminoterminal en los vasos más escleróticos.