

EXTRACTOS

DEDUCCIONES DE LA ESTADISTICA HOMOGENEA DE 186 ARTERITIS. LUGAR DEL TRATAMIENTO MEDICO; SU ASOCIACION CON LA CIRUGIA (Enseignements a tirer de la statistique homogene de 186 arterites. La place du traitement medical; son association avec la chirurgie). — PATEL, J.; CORMIER, J. - M.; LATASTE, J. «La Presse Médicale», vol. 66, n.º 54, pág. 1245; **12 julio 1958.**

El interés de este artículo se basa en la experiencia obtenida en el tratamiento de 186 arteríticos con la asociación médico-quirúrgica.

Sympatectomía (66 veces). Los resultados según los distintos estadios de la clasificación de LERICHE y FONTAINE fueron:

En el *estadio II*: Comprende $\frac{3}{4}$ partes de los casos, con una muerte postoperatoria en un síndrome oclusivo quizá por hematoma retroperitoneal y una agravación brutal con isquemia aguda del mismo lado y amputación. El resto obtuvo mejoría inmediata o la estabilización, manteniéndose así sólo la mitad, debiendo recurrir a tratamiento médico sobreañadido en la otra mitad por empeorar su afección. Con este tratamiento mejoraron todos, menos tres que se agravaron y dos en los que fué necesario amputar.

En los *estadios III y IV a*, donde la sympatectomía se efectuó después de un tratamiento médico por brote evolutivo, se obtiene aún un 75 % de buenos resultados inmediatos: cicatrización de las lesiones. En el 25 % restante (4 de ellos diabéticos) hubo que llegar a la amputación. Con la sympatectomía sola se mantiene el 20 % sólo de los resultados iniciales, habiéndose beneficiado el resto de un tratamiento médico sobreañadido, excepto 5 en que fué necesario amputar.

Intervenciones quirúrgicas restauradoras (18 enfermos). En la arteriografía todos presentaban trombosis segmentarias.

Una *anastomosis arteriovenosa*, proximal arterial-distal venosa, llevó a la gangrena y amputación.

De 5 *homoinjertos*, 2 fueron favorables, uno se trombosó precozmente aunque mejoró, uno iliaco ocasionó un hematoma retroperitoneal mortal, y otro se trombosó llevando a la gangrena y amputación que no fué soportada por el enfermo.

De 12 *endarteriectomías*, 2 femorales obtuvieron una permeabilidad transitoria pero mejoraron; el resto fueron ilíacas (en 2 aortoiliacas) ocasionando una gangrena, dos muertes (shock operatorio, anuria), 3 buenos resultados y mejoría en el resto pero con ayuda de tratamiento médico.

Tratamiento médico. Rara vez se ha empleado solo. En 32 casos el terreno era poco favorable para la cirugía. Por lo general fué preoperatorio

durante brotes evolutivos o bien como continuación a largo plazo de la operación.

a) Los *brotes evolutivos*. — Entendemos por ello cualquier agravación de aquellos estadios. Comprende 54 casos, y han sido utilizados dos tipos de terapéutica: 1) perfusión intravenosa continua de heparina en dosis inicial de 400 mg. aumentada o disminuída para mantener un tiempo de coagulación alrededor de los veinte minutos, durante unos diez días, y a la que se añadieron con frecuencia vasodilatadores y novocaína; 2) Infiltraciones intraarteriales asociando heparina (100 mg.), novocaína (20 c. c.), peridil y nicyl, en inyecciones cotidianas y repetidas durante diez a veinte días. A veces ambas terapéuticas se han empleado a la vez. Tanto una como otra dan resultados superponibles.

En el *estadio II* detienen el brote evolutivo y permiten el tratamiento quirúrgico en una arteritis mejorada o estabilizada.

En el *estadio III* 4 veces entre 5 suprimen los dolores de decúbito y evitan la evolución hacia la gangrena.

Ante una *isquemia aguda arterítica* de igual modo es con frecuencia favorable: 3 veces entre 4 evitan la gangrena.

En el *estadio IV a*, de gangrena parcelaria, los fracasos son numerosos, no pudiendo evitar la amputación en más de un tercio de los casos: la edad es un elemento pronóstico importante, ya que casi la totalidad de los fracasos se obtienen más allá de los 70 años.

En el *estadio IV b*, los fracasos son casi constantes, lo cual no debe sorprender; pero el solo hecho de que el tratamiento haya evitado la amputación en 2 entre 16 enfermos hace pensar que no debemos limitar las indicaciones de dicho tratamiento, por otra parte sin inconvenientes.

b) *Tratamiento vasodilatador por vía general, discontinuo*. — Se ha practicado en 98 enfermos, en 18 por que determinadas circunstancias contraindicaban el tratamiento quirúrgico, en los 80 restantes fué consecutivo al tratamiento quirúrgico. Se emplearon el nicyl, el dilvasene, el peridyl y la regitina. Rechazado por algunos por posibles accidentes cerebrales o isquémicos (vasodilatación de las zonas sanas a expensas de las enfermas) no hemos observado accidentes.

Rara vez tiene efectos espectaculares, pero suele mejorar o estabilizar más de un 70 % de enfermos, en especial los que han sido simpatectomizados previamente. El tratamiento debe ser repetido, pues su efecto no es perdurable.

Por tanto nos parece que esta forma de tratamiento sólo viene limitado por su duración limitada y por los mejores resultados de la cirugía en el estadio II.

Nos parece lógico, pues, proponer de entrada, si no existe contraindicación, el tratamiento quirúrgico. El tratamiento médico tiene un interés complementario cierto: como tratamiento sistemático tras la intervención (antiaterógenos. anticoagulantes. a largo plazo) o para mejorar al enfermo cuando disminuyen los efectos de la intervención.

Amputación (66 veces entre 65 enfermos, cerca de un tercio de los 186). En el *estadio II*, 7 entre 61 enfermos: uno tras establecer una fístula

arteriovenosa terapéutica, otro por trombosis arterial y venosa tras un injerto, otro por isquemia grave tras simpatectomía, cuatro que no siguieron tratamiento médico a continuación de simpatectomía (3) y de endarteriectomía (1) y volvieron al cabo de años en plena gangrena.

En el *estadio III*, 6 entre 31 enfermos, 5 de ellos precozmente por fracaso de la terapéutica y uno tras mejoría de dos años.

En el *estadio IV a*, 13 entre 46 enfermos, los cuales no obtuvieron beneficio del tratamiento.

En el *estadio IV b*, entre 42 enfermos sólo escaparon 2 (citados antes como resultado sorprendente de la terapéutica médica), falleciendo 6 que se hallaban en condiciones generales muy deficientes.

Es estado de *isquemia aguda*, 3 entre 6 fueron amputados (2 de ellos sin terapéutica médica, 1951).

Este número elevado de amputaciones se explica por que más de la mitad de los 186 enfermos (88) fueron vistos por primera vez en estado de gangrena debutante o extensa, dando 50 amputaciones entre las 66.

La *mortalidad* global da la cifra de 49. Eliminando los 6 que murieron poco después de su ingreso por gangrena extensa, 21 lo hicieron a continuación de la amputación, la mayoría sobrepasaba los 70 años de edad. La amputación en los arteríticos ancianos es causa frecuente de muerte. La técnica empleada no parece en estos casos haber sido posible causa de la muerte.

En el resultado del tratamiento entra en juego aún el *tipo de enfermedad*. Se presentaron como enfermedad de Bürger 5 enfermos, en los que la medulectomía o la suprarrenalectomía hallaron una indicación particular. Observamos 31 diabéticos, sin que salvo en 2 casos (coma diabético tras la amputación) quepa imputar al trastorno metabólico influencia alguna sobre la enfermedad arterial dadas las posibilidades actuales.

Los resultados globales dan cuenta del interés del tratamiento precoz.

En el *estadio II* entre 61 enfermos sólo hubo 4 agravaciones a distancia y aún sin seguir tratamiento médico después de la intervención. En este estadio el tratamiento es susceptible de devolver a los enfermos una actividad absolutamente normal.

En el *estadio III* el pronóstico es menos favorable. El 20 % de los enfermos no pudieron evitar la amputación precoz o tras una mejoría de dos o tres años. La asociación del tratamiento quirúrgico y médico devolvió al resto una actividad social.

En el *estadio IV a* el tratamiento médico y quirúrgico da todavía resultados bastante satisfactorios. Obtenida la cicatrización el enfermo pasa a la fase de claudicación intermitente durante varios años.

En el *estadio IV b*, por el contrario, el tratamiento es casi siempre inoperante, aunque debe ensayarse (véase los dos casos citados antes).

Ante un *síndrome de isquemia aguda*, la amputación podrá evitarse con frecuencia por la perfusión intravenosa continua de heparina.

Estos resultados muestran que incluso en los sujetos ancianos las intervenciones hiperemiantes y el tratamiento vasodilatador conservan una verdadera eficacia.

La mortalidad en los amputados ancianos es elevada esencialmente por complicaciones cerebrales y coronarias, que son las que de igual modo gravan la evolución a distancia de las arteritis tratadas más precozmente.

ALBERTO MARTORELL

LA VASCULARIZACION ARTERIAL DE LA MEDULA. INVESTIGACIONES ANATOMICAS Y APLICACIONES A LA PATOLOGIA MEDULAR Y A LA PATOLOGIA AORTICA (La vascularization MEDULAR Y A LA PATOLOGIA AORTICA (La vascularisation pathologie médullaire et à la pathologie aortique). — LAZORTHES, G.; POULHES, J.; BASTIDE, G.; ROULLEAU, J.; CHANCHOLLE, A. - R. — «Neuro-Chirurgie», tomo 4, n.º 1, pág. 3; 1958.

El estudio de las arterias y en particular el de las del sistema nervioso central se ha beneficiado en gran manera de los progresos técnicos de los últimos años. Gracias a la inyección de los vasos por materias plásticas (tipo resinas vinílicas) coloreadas seguido de corrosión o por sustancias radiovisibles (tipo bario coloidal) seguido de radiografías aumentadas, pueden obtenerse nuevas precisiones.

Las investigaciones efectuadas por los autores les llevaron a las siguientes conclusiones:

La vascularización arterial de la medula se divide en esencia en tres territorios: uno, superior, que corresponde a la medula cervical y a los dos o tres primeros segmentos dorsales, de vascularización muy rica y dependiente de tres a cuatro arterias; otro, inferior, que corresponde a la dilatación lumbosacra y a los dos o tres últimos segmentos dorsales, de rica vascularización pero dependiente sólo de una arteria que denominan arteria de la dilatación lumbar; y otro, intermedio, que corresponde a los segmentos dorsales medios, de vascularización relativamente pobre.

Se estudia su distribución y la de las arterias del surco medio anterior. Numerosas arterias de la red periférica penetran en corona en la medula e irrigan la substancia blanca y los cuernos posteriores. Las arterias centrales o arterias del surco medio anterior irrigan los cuernos anteriores, el centro de la medula y la base de los cuernos posteriores de la medula. Estas arterias son terminales: su compresión y su obliteración son de graves consecuencias.

Las arterias medias anteriores son más numerosas y de mayor calibre a nivel de las dilataciones cervical y lumbar (en relación con la importancia de la substancia gris y en particular de los cuernos anteriores a dichos niveles). La región dorsal media, por el contrario, tiene una pobre vascularización.

Se analiza luego el factor arterial en las compresiones medulares traumáticas y por tumores y en las mielopatías, y la preocupación arterial en las técnicas neuroquirúrgicas. El mayor conocimiento de las arterias de la

medula aclara la patogenia de las afecciones medulares y permite comprender por qué ciertas regiones se afectan con mayor frecuencia que otras, así como el que el factor vascular intervenga más de lo supuesto en las afecciones citadas antes.

En cuanto a la patología de la aorta toracoabdominal se señala que:

1.º Los *aneurismas* de la aorta torácica o abdominal, disecantes o arteriosclerosos, se complican de trastornos medulares y a veces de paraplejía, explicables dado que los segmentos dorsales inferiores, lumbares y sacros dependen de la permeabilidad de una sola arteria, la arteria de la dilatación lumbar.

2.º La *arteritis obliterante* de la aorta abdominal o de las arterias lumbares puede también ser el origen de lesiones medulares extensas.

3.º El «*clamping*» temporal del sector toracoabdominal de la aorta en una operación de aneurisma de este vaso puede determinar lesiones medulares isquémicas con paraplejía a veces importante y persistente.

4.º La *aortografía abdominal* puede ir seguida de complicaciones medulares debidas, probablemente, a la obliteración de la arteria principal del sector lumbosacro. Debe admitirse que la aortografía presenta cierto peligro en los sujetos afectos de lesiones vasculares difusas.

ALBERTO MARTORELL

APLICACION CLINICA DE UN NUEVO VASODILATADOR (Zur klinischen anwendung eines neuen vasodilatans). — KAINDL, F.; PÄRTAN, J.; POLSTERER, P. «Wiener Klinische Wochenschrift», vol. 68, n.º 11, pág. 186, 1956.

Aparte de unas determinadas normas y de los medios fisioterápicos y quirúrgicos, en el tratamiento de los trastornos circulatorios periféricos tienen un importante papel los vasodilatadores de acción directa o indirecta. Según su acción sobre las distintas regiones vasculares los vasodilatadores pueden clasificarse en tres grupos: dilatadores de los vasos cutáneos (Prisol, derivados del ácido nicotínico, etc.); dilatadores de los vasos mayores, en especial por inyección intraarterial (papaverina, Dilatol, etc.); y por último, dilatadores que aplicados en forma adecuada ejercen su efecto sobre los vasos cutáneos, los de los músculos y las arterias de mayor calibre de tipo muscular (acetilcolina y sus derivados). No obstante, en los trastornos circulatorios periféricos intensos, mediante la vasodilatación cutánea sólo se consigue una leve mejoría poco satisfactoria terapéuticamente. Con la inyección intraarterial de acetilcolina (método de SINGER) la vasodilatación puede hacerse más intensa. Y más recientemente, HANSEN ha demostrado que el trifosfato de adenosina actúa con mayor energía que la acetilcolina. Por otra parte, esta última puede ocasionar por una vasodilatación anormal un reflejo espasmódico peligroso en la extremidad afecta (SINGER). Por ello y por lo doloroso de las inyecciones intraarteriales, así como para prolon-

gar su efecto, la administramos en perfusión intraarterial continua, asociada o no a antibióticos y sulfamidas.

Aunque la vasodilatación por inyección intraarterial es la más eficaz, fracasará si la arteria está obstruída. En tales casos sólo puede recurrirse a la administración oral o parenteral de sustancias vasodilatadoras, entre las cuales el Dilatol ocupa un importante lugar. Sin embargo, este procedimiento ocasiona en la mayoría de los pacientes una taquicardia prolongada intensa muy desagradable.

Recientemente Philips-Roxane, de Wesp (Holanda), nos ha proporcionado para ensayo un producto semejante al Dilatol, el Fenoxisopropil-nor-Suprifén (Caa 40, marca de fábrica: Duvadilán). Nos sorprendió su efecto vasodilatador superior al Dilatol, a la vez que acelera menos la frecuencia cardíaca. He aquí los resultados.

Método — Se administró por vía intraarterial, intravenosa, intramuscular, hipodérmica y oral, comprobando sus efectos en individuos normales y en afectos de distintos trastornos circulatorios: 7 normales, 26 arterioscleróticos, 2 endangiéticos obliterantes y 3 Raynaud.

Se comprobó su tolerancia y su acción en variados aspectos. Se interrogó y exploró detalladamente a los enfermos, antes y después de la administración de Caa 40. Se estudió, además, su efecto sobre la circulación menor en la estenosis mitral y sobre la circulación renal.

Resultados. — Tuvo una buena tolerancia por todas las vías, tanto local como general. No dió lugar a trastornos en el cuadro hemático. El aumento de la frecuencia cardíaca, empleando la vía endovenosa (10 mg. en 10 c. c. de suero fisiológico, inyectados en 10 minutos), fué transitorio y moderado, nunca desagradable; no se observó por vía oral (20 mg.). Aparte de la vía oral, lo más efectivo ha sido la vía intramuscular. A las dosis más frecuentes (20 mg. oral ó 10 mg. intramuscular) no modificó sensiblemente las tensiones sistólicas y diastólica ni el electrocardiograma.

En una Tabla se exponen los resultados obtenidos en 23 pacientes tratados durante varias semanas con las dosis especificadas. De ella se deduce lo siguiente: Los enfermos con claudicación intermitente, sin dolores nocturnos o en reposo y en los que los trastornos tróficos cutáneos no revestían caracteres de gravedad, mejoraron notablemente. Desaparecieron las molestias de los enfermos que tenían intolerables dolores nocturnos o en reposo. Ahora bien, cuando se quiere establecer qué vasos son los que responden al Caa 40, debe tenerse en cuenta que: Los pacientes no notan sensación subjetiva termógena alguna, siendo despreciable el aumento de temperatura. Tampoco observan el menor enrojecimiento de la piel. De ello cabe pensar que los vasos cutáneos no se dilatan por el Caa 40 ó lo hacen en escasa proporción. Experimentalmente, por reografía, puede determinarse un aumento considerable de las curvas, con nivelación de la onda dícrota, inmediata en la inyección endovenosa y a los 8-10 minutos en la intramuscular.

El cambio observado en las curvas es típico de una disminución del tono parietal vascular, de una relajación vascular. En los vasos normales aparece a los 10 minutos y en los patológicos a los 30-40.

Si el Caa 40 se administra por vía endovenosa en pequeñas cantidades,

cada vez se registra un notable aumento de amplitud, desapareciendo la onda dicrota para reaparecer de medio a un minuto después. Si a continuación se inyecta de nuevo otra pequeña dosis, el efecto se repite pero la amplitud es aún mayor. El fraccionamiento de la dosis en esta forma permite a los vasos dilatarse de modo considerable. El máximo efecto se mantuvo sin disminución 60 minutos, conservando todavía a las tres horas una amplitud evidente respecto a los valores iniciales. En los casos de obstrucción o esclerosis vascular, si los vasos colaterales eran dilatables, también se observó su efecto.

Las pruebas sobre la circulación renal (por inulina y «clearance» del ácido para-amino-hipúrico) no dieron resultados uniformes. Nunca disminuyó el flujo sanguíneo, pero tampoco se demostró su aumento, si bien el número de pruebas es por ahora insuficiente. Sin embargo, la experimentación animal hace suponer que se lograrán conseguir progresos en dicha circulación. El efecto sobre los vasos coronarios es difícil de determinar subjetivamente.

Por cateterismo cardíaco hemos podido comprobar el efecto del Caa 40 sobre la presión en el sistema circulatorio menor y sobre el volumen minuto cardíaco en pacientes con estenosis mitral. Los resultados se exponen en una Tabla. El rendimiento cardíaco permaneció inalterado. Señalemos que en dos de estos pacientes con hipertensión pulmonar positiva por estenosis mitral se produjo un descenso de la presión en las arterias pulmonares, lo que no pudo comprobarse exactamente en otros 15 afectados de estenosis mitral grave. No obstante, en un caso con esclerosis pulmonar primaria que mostraba acrocianosis evidente y disnea pronunciada, creemos con firmeza que el Caa 40 logró una disminución de la presión pulmonar y mejoró el recambio de gases. Por ello recomendamos su aplicación e investigación en casos similares, en especial en los complicados de reflejos vasculares espasmódicos (asma bronquial, enfisema pulmonar, etc.).

Comparado con el Dilatol, en cuanto al tratamiento de los trastornos circulatorios, el Caa 40 tiene la ventaja de que a dosis activas no provoca aumento de la frecuencia cardíaca. Comparado con la acetilcolina, su actividad es mucho más duradera, y además su inyección no ocasiona sensaciones dolorosas ulteriores. Tampoco se observan reacciones secundarias a la medicación. El efecto vasodilatador de los preparados imidazólicos (Priscol, p. e.) y derivados del ácido nicotínico queda limitado principalmente a los vasos cutáneos, con efecto beneficioso solamente en los trastornos funcionales, provocando a veces hipotensión a dosis elevadas.

En resumen, creemos que la introducción del Caa 40 en la terapéutica de los trastornos vasculares periféricos de naturaleza orgánica y funcional constituye un positivo adelanto y una valiosa contribución al tratamiento conservador aplicable hasta la fecha.

ALBERTO MARTORELL

CAUSAS DE FRACASO TARDIO DE LA TERAPEUTICA CON INJERTOS EN LA ENFERMEDAD ARTERIAL OCLUSIVA PERIFERICA (The causes of late failures in grafting therapy of peripheral occlusive arterial disease). — SZILAGYI, D. EMERICK; WHITCOMB, JOHN G.; SMITH, ROGER F. «Annals of Surgery», vol. 144, pág. 611; 1956.

La multitud de factores que llevan al éxito o al fracaso de los injertos vasculares han sido aquilatados a la luz de la experiencia. Después de observar los resultados en 120 casos, el análisis crítico merece un detenido estudio. Queda incluida la angiografía en todos los fracasos inmediatos (23), en la mayoría de los tardíos (20 de 21) y en 74 de 76 casos de éxito. Si los injertos permanecen permeables sobrepasada la fase postoperatoria y funcionan otros tres meses, existe un período de vulnerabilidad entre 7 y 12 meses después de la operación, en el cual el fracaso es relativamente frecuente. Después de 18 meses de buen funcionamiento el éxito parece asegurado.

En los vasos más pequeños del muslo hubo menos resultados satisfactorios que en los reemplazamientos de aorta o vasos de la pelvis. Las diferencias de técnica constituyeron factores de menor importancia. La anastomosis distal terminolateral fué mejor que la terminoterminal; en la proximal, ambos procedimientos fueron buenos. Sin embargo, la comparación no es ideal ya que la sutura terminoterminal fué la regla en los injertos de iliaca y de aorta, mientras que el «by-pass» con sutura terminolateral gozó de favor en el muslo. Es muy probable que el fracaso del procedimiento fuera debido más a la progresión de las alteraciones de la íntima, inmediatamente distal a la anastomosis, que a una estenosis de la propia anastomosis.

El papel del injerto en el fracaso tardío se valoró después de extirpado y examinado en 16 de los 21 casos. En los 5 restantes, los injertos no parecían estar alterados. De los 16 examinados, aunque existían alteraciones fibróticas e inflamatorias, los injertos constituían tubos intactos en 13 pacientes. Uno quedó afectado por supuración de la herida operatoria y otros dos trombosados en las porciones estrechadas por la sutura de las ramas colaterales. Los datos obtenidos del estudio más lejano de algunos de los injertos seguidos de éxito indican que habían ocurrido o que ocurrirían en los mismos alteraciones o fracasos, puesto que los angiogramas demostraron irregularidades, dilataciones, aneurismas y trombosis murales. Estas alteraciones se han observado en 12 injertos. La tolerancia al homoinjerto es cuestión que tampoco se puede predecir.

Si dejamos de lado los factores de posición o tamaño del vaso, la técnica del procedimiento y la naturaleza del injerto, parece existir una franca correlación entre la extensión de la enfermedad oclusiva y el éxito operatorio. Si la enfermedad está localizada al segmento reemplazado o salvado por el «by pass», existen mayores posibilidades de éxito que en los casos en que la afección comprende las arterias por encima o por debajo del segmento ocluido. Esto es mucho más patente cuando se trata de la arteria poplítea y sus ramas.

LA TROMBOSIS AORTICA COMO CAUSA DE HIPERTENSION; ESTUDIO ARTERIOGRAFICO (Aortic thrombosis as a cause of hypertension; an arteriographic study). — WYATT, GEORGE M. y FELSON, BENJAMIN. «Radiology», vol. 69, pág. 676; **1957**.

Los autores presentan tres casos de hipertensión grave que se desarrolló consecutivamente a la progresión de una trombosis aórtica y que comprendía la arteria renal. En los tres casos la extirpación del riñón afectado dió como resultado la pronta desaparición de la hipertensión. Cada uno de los casos se documenta con buenos aortogramas.

El diagnóstico de trombosis de la aorta abdominal baja se hizo basándose en la clínica, en una mujer normotensa de 35 años de edad. En la operación se vió que la extensión proximal de la trombosis alcanzaba hasta por debajo de las arterias renales. Se le practicó una simpatectomía lumbar bilateral. Tres años más tarde desarrolló una grave hipertensión con síntomas típicos, y la pielografía intravenosa demostró un mal funcionamiento del riñón izquierdo. Por aortografía se observó la aorta ocluida, justo distalmente a las arterias renales con oclusión parcial del orificio de la arteria renal izquierda. La arteria renal derecha era normal. La presión sanguínea se normalizó después de la nefrectomía izquierda. El riñón que se extrajo era relativamente pequeño y mostraba una atrofia difusa, pero no infarto. Dos años más tarde volvió a presentar hipertensión, encontrándose en repetidas aortografías que el orificio de la arteria renal derecha estaba estenosado.

En el segundo paciente, hombre de 45 años de edad, normotenso, observamos por aortografía una oclusión de aorta, justo debajo de la arteria renal. Se practicó una simpatectomía lumbar bilateral. En el año siguiente se desarrolló una hipertensión mostrando una serie de aortografías que el nivel de la trombosis había progresado hasta justo debajo de la arteria renal izquierda. Películas posteriores nos mostraron una débil irrigación por la arteria renal derecha. Después de una nefrectomía derecha, la hipertensión desapareció. El riñón extraído era pequeño con zonas de hemorragia e infarto.

Al tercer paciente, mujer de 35 años de edad, con una presión sanguínea de 150/90, se le practicó, debido a trombosis, una resección de la aorta abdominal baja y de las ilíacas comunes con homoinjerto en la bifurcación. Desarrolló una aguda hipertensión dos semanas más tarde, y un aortograma repetido nos mostró un defecto de irrigación por la arteria renal derecha con una circulación retardada en este vaso. Se le practicó nefrectomía derecha, y en cinco días la presión sanguínea descendió a 140/90. La presión sanguínea ha permanecido a este nivel durante ocho meses.

Estas observaciones nos sugieren que una aguda hipertensión desarrollada en un paciente con trombosis aórtica indica la afectación de uno de los orificios de las arterias renales. A pesar de que la aortografía no se recomienda como un estudio de rutina, en la valoración de los pacientes hipertensos en la situación antes mencionada puede ser de una gran ayuda.

FLEBECTASIAS YUGULARES. COMENTARIOS A RAIZ DE CUATRO OBSERVACIONES. — PATARO, V. F.; CROSBIE, J. C.; MARTÍNEZ CONDE, R. «Boletines de la Sociedad Argentina de Angiología», vol. 1, n.º 2; **junio agosto 1956.**

La flebectasia yugular como entidad pura ha sido muy poco descrita en la literatura médica. HARRIS (1928) y ZUSCHNERDT (1929) la mencionan. Luego recibe diferentes nombres: «dilatación fusiforme anormal venosa» (GRERWIG), «quiste sanguíneo» (LECENE y LERICHE), «venomas» (TICHOFF), etcétera.

Estos tumores son debidos a una deformidad de un sector del sistema venoso yugular, terminado en forma de saco o bien dilatándose formando una gruesa ampolla. Son reductibles y se distienden con el esfuerzo. Se presentan con escasa frecuencia.

Su diagnóstico, según GRERWIG, debe hacerse con los tumores como los quistes del mediastino superior, divertículo laríngeo, dilataciones venosas de estasis y comunicación anormal de los sistemas venosos del cuello. Incluso tumores sólidos, linfomas, higromas, adenitis crónicas, procesos agudos supurados, aneurismas y tumores quísticos pueden inducir a error.

Los rayos-X, laringoscopias, etc. así como su localización, su consistencia blanda, la opacidad a la luz, el buen estado general del paciente, la ausencia de pulsatilidad y «thrill», permiten descartar otras tumoraciones en nuestros 4 casos estudiados. Un carácter era evidente y constante, el aumento de tamaño y consistencia al esfuerzo o en la prueba de Valsalva y en menor grado con el decúbito dorsal.

No se efectuaron punción exploradora ni angiografía previas al acto quirúrgico.

Se presentan 4 casos de flebectasia yugular genuína, tres de ellos confirmados operatoriamente y uno sin intervenir aún. En los tres se procedió a la resección del sector afectado, en la mayor extensión posible.

Se resumen cinco observaciones más de ZUKSCHWERD (1); HARRIS (1); ROWE (1); y AUBERT, MARTIN y ROCHARD (2).

Comentario.

Las flebectasias de las venas yugulares, externa e interna, están consideradas como raras y realmente son escasas las observaciones publicadas. Sin embargo, nosotros hemos reunido cuatro pacientes con esta afección en cinco años.

Creemos que cuando la dilatación asienta en la vena yugular externa, el diagnóstico positivo no ofrece dificultad alguna.

No ocurre lo mismo cuando la afectada es la vena yugular interna. Las posibilidades diagnósticas son varias, pero debe tenerse siempre presente la flebectasia yugular y proceder en consecuencia. Hay un elemento clínico de singular valor y al que debe acreditársele el mérito del diagnóstico, es el aumento del tumor a los esfuerzos. Ha estado presente en todas nuestras observaciones y tiene analogía con el sinus pericranii. Este signo tiene para nosotros una significación casi patognomónica. Existe una anomalía

congénita, el laringocele externo que se manifiesta ostensiblemente con los esfuerzos y los movimientos respiratorios, es una tumoración elástica, blanda, reductible, pero es un tumor gaseoso y como tal timpánico a la percusión. De cualquier manera cuando se duda quedan aún dos recursos de valor, la punción y la consecutiva angiografía.

No queremos terminar estos comentarios sin agregar que los términos de quiste venoso, venomas, aneurismas venosos, utilizados por algunos autores, deben ser sustituidos por el mejor de ellos, flebectasia, que responde clínica y anatomopatológicamente a la realidad.

ALBERTO MARTORELL

INSUFICIENCIA TRICUSPIDEA QUE SIMULO UNA FISTULA ARTERIOVENOSA EN EL MIEMBRO INFERIOR DERECHO (COMUNICACION DE UN CASO CLINICO). — BENAVIDES DE ANDA, PATRICIO H. y GUZZY DE LA MORA, PEDRO. «Archivos del Instituto de Cardiología de Mexico», tomo 28, n.º 2, pág. 221; **marzo-abril 1958.**

La insuficiencia tricuspídea tiene entre sus signos característicos el latido venoso periférico. Nuestro caso tenía este signo, sólo que exclusivamente en el miembro inferior derecho y con una intensidad muy grande. Fueron estas dos circunstancias unidas las que llevaron a los clínicos al diagnóstico equivocado de fístula arteriovenosa, diagnóstico que fué descartado con absoluta seguridad con el auxilio del cateterismo venoso, que demostró plenamente el diagnóstico de una gran insuficiencia tricuspídea.

Caso clínico. — M. A. E., mujer de 56 años. Fecha de estudio: 22-V-57.

Antecedentes: A los 37 años cayó en un pozo de 19 metros de profundidad, se produjo un esguince de la articulación tibiotarsiana y fractura de dos costillas, ambos del lado derecho. Ningún otro antecedente traumático.

A los 43 años aparición de varices en el miembro inferior derecho que rápidamente alcanzaron un gran desarrollo, eran pulsátiles y dolorosas; al mismo tiempo apareció edema de miembros inferiores, principio en el lado derecho, pero pronto se hizo bilateral y llegó a alcanzar la mitad inferior del abdomen. Durante once años esta sintomatología quedó estacionaria.

A los 54 años empezó a padecer disnea de esfuerzo rápidamente progresiva, que en unos días se hizo de decúbito. Ha padecido con frecuencia palpitaciones arrítmicas.

En el momento de hacer la historia clínica la paciente seguía en insuficiencia cardíaca congestivo-venosa.

Tuvo seis embarazos, de los cuales uno terminó en aborto de 4 meses. Menopausia a los 52 años.

Exploración: Disnea objetiva, no tolera el decúbito. Cianosis ungueal +. Obesidad + + +. Latido arterial visible en la base del cuello; «thrill» sistólico en regiones carótidas. Carótidas endurecidas y flexuosas. Yu-

gulares ingurgitadas + + + +, con replección venosa retrógrada y pulso yugular sistólico.

Región precordial: Latido apexiano amplio en 6.º espacio intercostal izquierdo sobre línea axilar anterior. Primer ruido de intensidad disminuida, parcialmente oculto por soplo holosistólico + + a + + +, que irradia a axila, dorso y mesocardio. Retumbo + a + +. Foco tricuspídeo: soplo holosistólico + a + +, con refuerzo en la apnea postinspiratoria. Focos aórtico y accesorio aórtico: soplo holosistólico + +, rudo, que irradia a los vasos del cuello; acentuación del 2.º ruido con timbre clangoroso y pequeño soplo protodiastólico +. Foco pulmonar: soplo sistólico probablemente irradiado del foco aórtico, 2.º ruido acentuado.

Tórax: Aumento de la sonoridad a la percusión, disminución del ruido respiratorio y espiración prolongada. Abdomen globoso, red venosa más notable en el lado derecho. Borde inferior hepático a 8 cm. por abajo del borde costal sobre la línea medioclavicular, hígado pulsátil, doloroso y con aumento de su consistencia; reflujo hepatoyugular. Pulso radial bigeminado, frecuencia media de 80 por minuto. Arterias endurecidas + + + y flexuosas. T. A. 140/70. Edema de miembros inferiores hasta la raíz del muslo, en el derecho + + + + y en el izquierdo + +, el edema se extiende hasta el tercio inferior de la pared abdominal y a la región sacra; aumento de la pigmentación en el tercio inferior de la pierna derecha. En el miembro inferior derecho existen varices ampulares, flexuosas, dolorosas a la palpación y extraordinariamente pulsátiles, que no desaparecen con la elevación del miembro, están muy desarrolladas en el territorio de la safena interna, inmediatamente por abajo de la rodilla y en cara interna del muslo. En el pliegue inguinal derecho se ausculta un soplo sistólico + +. Al comprimir la raíz del muslo la frecuencia cardíaca bajó de 80 a 60 por minuto. No existen varices en el miembro inferior izquierdo.

La paciente ha sido atendida en la Consulta Externa del Instituto Nacional de Cardiología desde el 23-IV-56.

Exámenes de laboratorio y gabinete: Telerradiografías del tórax. Cardiomegalia + + + a + + + + con crecimiento global del corazón, pero fundamentalmente de las cavidades derechas.

Aortografía lumbar y arteriografía femoral derecha: En ninguno de los dos estudios se obtuvo paso de sustancia opaca al territorio venoso. El árbol arterial de ambos miembros inferiores es normal.

Venografía de la safena interna: Dilatación, flexuosidad y un verdadero aneurisma a nivel de su cayado. No se logró paso de sustancia opaca a las arterias.

Electrocardiograma (23-IV-56): El trazo sugiere aumento del automatismo auricular y ventricular, crecimiento de ambos ventrículos, bloqueo incompleto de la rama derecha del Haz de His e intoxicación digitalica.

23-III-57: El trazo sugiere lo mismo que el anterior.

17-VI-57: El trazo sugiere disminución del automatismo ventricular y persistencia de lesión subendocárdica anteroexterna, por lo que debe sospecharse impregnación digitalica muy importante.

Orina: Albuminuria discreta en 1956 y de 2,5 g. por litro en mayo de 1957; leucocitos escasos.

Química sanguínea: Ligero aumento de la urea e inversión de la relación albúmina-globulina. Resto normal.

Hemocitológico: Ligera anemia hipocrómica.

Pruebas hepáticas: retención de bromosulfaleína, 18 mg. %; bilirrubina directa inmediata, 0,50 mg. %; bilirrubina directa retardada, 0,30 mg. %; bilirrubina indirecta, 0,50 mg. %; bilirrubina total, 1,40 mg. %.

Cefalín colesterol + + + . Turbidez del timol 10,9 unidades. Floculación del timol + + + .

Serología: Eagle y Cardiolipina positivas.

Con el estudio anterior se hicieron los siguientes diagnósticos:

Cardiomegalia + + + a + + + . Doble lesión mitral. Insuficiencia tricuspídea órgano-funcional. Doble lesión aórtica. Cardioangiosclerosis. Aterosclerosis generalizada. Fístula arteriovenosa localizada en la raíz del miembro inferior derecho.

Insuficiencia cardíaca congestivo-venosa. Insuficiencia coronaria crónica. Insuficiencia hepática.

DISCUSIÓN.

Admitidos los diagnósticos señalados, se pensó que la insuficiencia cardíaca irreductible era debida a la cardiopatía fistulosa y que la enferma no podría librarse de la misma sino con la supresión de la fístula, para la cual era necesario operarla. Uno de los datos que confunció en la valoración de los hechos fué el signo de Branham (bradicardia al ocluir la arteria proximal a la fístula), hecho que no pudo ser comprobado al repetir la maniobra con el paciente conectado a un electrocardiógrafo, pero que fué tenido como cierto hasta después de operada la paciente. Por otra parte, resultaba muy difícil explicar por qué las venas eran pulsátiles y varicosas sólo en el lado derecho por un mecanismo distinto al de la fístula arteriovenosa; por último, el hecho de que no hubiese sido demostrado el paso de sustancia opaca de arterias a venas en las arteriografías no invalidó el diagnóstico por tener la experiencia de otros casos semejantes en los que pudo ser comprobada quirúrgicamente la fístula. Después de discutir ampliamente el caso se llegó a la conclusión de que existía una fístula arteriovenosa en el miembro inferior derecho, cuya localización no se podía precisar con seguridad pero que probablemente se encontraría en la «raíz del muslo», y fué enviada a la operación.

El 3-VI-57 fué operada, descubriéndose los vasos ilíacos externos en toda su extensión y el tercio superior de los vasos femorales. Los hallazgos fueron los siguientes: a) Ausencia de fístula en las regiones exploradas quirúrgicamente; aneurisma venoso pulsátil en el cayado de la safena interna (de unos 6 ó 7 cm. de longitud por 3 ó 4 cm. de diámetro). b) Ausencia de circulación colateral. c) Ausencia de «thrill» en los vasos disecados, así como en la ilíaca primitiva derecha y la porción terminal de la aorta abdominal, que sólo fueron palpadas. d) Salida de sangre venosa de la safena interna a nivel de su cayado. e) El latido venoso que había sido ob-

servado en clínica, era transmitido del centro a la periferia, ya que persistía al ocluir la safena interna distalmente y también persistía al interrumpir la arteria ilíaca externa proximalmente al cayado de la safena y al hacer la oclusión simultánea de ambas. f) Al ocluir la vena ilíaca externa, que se apreciaba animada de latidos hasta donde era posible seguirla en el campo operatorio, desaparecían los latidos del aneurisma venoso.

A la luz de estos hallazgos operatorios dudamos del diagnóstico de fístula arteriovenosa por lo siguientes hechos: 1.º Ausencia de circulación colateral. 2.º Ausencia de arterialización de las venas pulsátiles. 3.º Ausencia de «thrill» en todos los sitios que pudimos explorar. 4.º Latido indiscutible de la vena ilíaca externa en todo el trayecto, lo que obligaba a pensar, que de existir una fístula tendría que estar localizada por arriba de la bifurcación aórtica, y en este caso quedaba sin explicación la ausencia de sintomatología del miembro inferior izquierdo.

Tratamos de explicarnos el cuadro y pensamos que la insuficiencia tricuspídea, ya diagnosticada, pudiese ser la causa de los hallazgos; pero quedaba el problema de explicar por qué los signos periféricos venosos sólo se habían manifestado en el miembro inferior derecho. Nos pareció que se podía pensar en que la enferma tenía varices en el lado derecho antes de que la insuficiencia tricuspídea hiciera su aparición y que por este motivo encontró en dichas venas un punto de menor resistencia. Ya en un terreno práctico nos pareció que un cateterismo venoso podría aclarar las dudas y descartar o confirmar el diagnóstico de fístula al demostrar la ausencia o presencia de arterialización de la sangre venosa, estudio que por otra parte sirvió para demostrar en forma inequívoca el diagnóstico de insuficiencia tricuspídea. El cateterismo logró demostrar plenamente que se trataba de un caso con gran insuficiencia tricuspídea que ha alterado las presiones en el territorio de ambas cavas, elevando la presión auricular importantemente durante la sístole ventricular. Esta onda de regurgitación a través de la válvula tricúspide insuficiente se transmite hasta la periferia, produciendo la pulsatilidad observada en clínica, exagerada en los territorios venosos con insuficiencia valvular y lesiones de la pared vascular, como en el miembro inferior derecho. Las curvas de presión obtenidas en venas no afectadas de intensa pulsatilidad, mostraban una morfología semejante, pero amortiguada, a la curva auricular derecha. La sangre de la vena cava inferior, ilíaca y femorales no mostró diferencias significativas en su contenido en oxígeno.

La evolución de la enferma fué satisfactoria y se dió de baja del Hospital el 28-VI-57 y está siendo controlada en la Consulta Externa del Instituto. La insuficiencia cardíaca cedió con reposo y tratamiento médico.

Nos parece conveniente publicar este caso porque no teníamos noticia de que la insuficiencia tricuspídea pudiera llegar a producir cuadros tan aparatosos como el presente.

LAS LESIONES VASCULARES EN LAS FRACTURAS SUPRACONDÍLEAS DE CODO. — VALDÉS, ELOY R. «Anales de la Academia Médico-Quirúrgica Asturiana», vol. 1, n.º 3, pág. 26; **mayo 1958.**

Frecuencia y mecanismo de las lesiones vasculares en las fracturas supracondíleas:

La fractura supracondílea de codo puede considerarse como la lesión ósea que con mayor frecuencia da lugar a complicaciones vasculares y nerviosas. Y de aquéllas, en especial las en extensión, dado que el fragmento proximal se proyecta hacia adelante y abajo impulsando el bíceps y el braquial anterior lesionando a este nivel la arteria humeral y el nervio mediano. La dislocación axial contribuye a aumentar las lesiones.

Material: 50 casos de fracturas supracondíleas en pacientes de edades comprendidas entre los 2 y 15 años, todos ellos con grandes desplazamientos que obligaron a manipulaciones o reducción operatoria. Se comprobó en todos el pulso radial y otras manifestaciones de déficit circulatorio o nervioso. En los que presentaban alguno de estos trastornos, en un grupo se procedió a suave manipulación bajo anestesia general inmovilizándolos con una férula de escayola en ángulo recto; en otro grupo se procedió inicialmente a la exploración quirúrgica; y en un tercer grupo se efectuó una inmovilización-reducción por extensión continua colocando el brazo en elevación. En ninguno se insistió en conseguir una perfecta reducción y sí en liberar el paquete vasculonervioso. Si a los 30-40 minutos y después de otras medidas conservadoras, anestesia del simpático cervical, papaverina etc., no se recuperaban de manera evidente, se procedía a la exploración quirúrgica en la fosa antecubital.

Se presenta un caso en el que las lesiones circulatorias se presentaron horas después de suaves manipulaciones y en el que las medidas conservadoras fueron ineficaces. La intervención quirúrgica exploradora, con arteriectomía de la arteria contundida y trombosada con espasmo distal y simpatectomía periarterial, aunque algo tardía, demostró su eficacia en detener la evolución progresiva alarmante hacia la necrosis parcial del miembro. Al año queda parálisis isquémica sin retracción, en condiciones óptimas para una operación restauradora.

Proporción de las lesiones vasculares y nerviosas en nuestra casuística.— Existían lesiones arteriales y venosas asociadas en 3 casos, lesiones arteriales puras en 5 y lesiones nerviosas aisladas en 2 (parálisis radial). No hemos registrado ningún caso de rotura completa de la arteria. La contusión asociada a heridas de la pared arterial es lo más común, con espasmo (lesión túnica externa) o con trombosis (lesión túnica interna).

Se presenta un caso en el que se actuó desde el principio quirúrgicamente por parecer inútil el tratamiento conservador dado el estado circulatorio. Arteriectomía de la arteria contundida y trombosada con espasmo extenso. Al año recuperación completa.

En nuestra casuística hemos hallado 6 casos de contusión parietal arterial asociada a trombosis.

Papel de la compresión en la génesis de los trastornos circulatorios. — La compresión del vaso por el fragmento o por el hematoma puede contribuir a dificultar la circulación, en especial la de retorno, pero creemos que sin lesión arterial primitiva no pueden producirse parálisis isquémicas. Tampoco los vendajes mal colocados son, a nuestro juicio, la causa principal, si bien pueden contribuir como coadyuvantes.

Espasmo arterial traumático. — Un traumatismo de una arteria provocado incluso a través de tegumentos intactos produce a menudo una impresionante isquemia periférica. Si se interviene se encuentra la arteria subyacente contracturada y minúscula: es el llamado estupor arterial, que puede ser muy persistente y desarrollar una isquemia total o parcial. El espasmo no se limita a la zona traumatizada sino que puede extenderse por la propia vía troncular y por la colateral.

Se presenta un caso típico tratado por medidas conservadoras sin respueta y en el que la intervención quirúrgica con evacuación del hematoma, inyección intraarterial de papaverina, anestesia del simpático periarterial y aplicación de suero salino caliente solucionó el problema circulatorio. A los tres años sólo faltan cinco grados para la extensión completa (se practicó osteosíntesis) Este caso demuestra además que estas fracturas deben tratarse una vez restablecidas las condiciones circulatorias.

Reversibilidad de las lesiones musculares postisquémicas.

Estas lesiones pueden ser reversibles en condiciones favorables. En general los procesos regenerativos asientan de preferencia en la periferia de la zona isquémica, iniciándose a lo largo de los tubos sarcolematosos vivos del músculo no afectado.

Se presenta un caso con espasmo arterial traumático que no se restableció con medidas conservadoras ni durante la exploración quirúrgica, requiriendo la arteriectomía. La persistencia de una paresia durante 3 meses a nivel de los flexores indica trastorno muscular o nervioso secundario de carácter reversible influido por el tratamiento quirúrgico precoz.

Tratamiento preventivo de las parálisis isquémicas:

La presencia de lesiones vasculares se reconoce por los cuatro síntomas de Griffiths: dolor, palidez, parálisis y ausencia de pulso distal. Este es a nuestro juicio el signo de mayor interés para establecer la indicación quirúrgica de urgencia, aunque en ocasiones el pulso radial es difícil de reconocer en los casos tardíos a causa del edema.

La intervención es tan inocua que, en caso de duda, siempre debe realizarse si las medidas conservadoras no dan resultado, en especial si el aspecto de la circulación colateral no es bueno.

Considerando la reversibilidad de las lesiones isquémicas, el tratamiento de urgencia debe realizarse aún en los asistidos tardíamente para impedir la necrosis o lograr una más rápida recuperación. En los asistidos dentro de los tres o cuatro días, la indicación es aún más precisa pues no sabemos cuándo los factores isquémicos alcanzaron la intensidad necesaria para hacerse irreversibles y por otra parte la circulación colateral puede suplir de momento las necesidades periféricas.

Se presentan dos casos.

Expondremos a continuación las diferentes *indicaciones quirúrgicas* frente a los diversos tipos de lesiones arteriales encontradas en la exploración.

A) *Espasmo arterial sin lesión anatómica aparente.* — Terapéutica conservadora inicial. Inyección intra o periarterial de novocaína al 1 % ó aplicación tópica de compresas de suero salino caliente y además inmersión en agua caliente de las extremidades sanas (GRIFFITHS). Eventualmente puede recurrirse a la simpatectomía periarterial. Si no mejora, arteriectomía incluyendo en la resección arterial el sector desplazado por el fragmento y de cuya integridad anatómica no podemos responder.

B) *Lesiones arteriales anatómicas: sección, heridas, contusión, trombosis.* — La reparación arterial, aún la simple sutura de una herida, no parece aconsejable; es preferible la arteriectomía (se presentan 2 casos).

La arteriectomía da buenos resultados sin exponer a las complicaciones derivadas del fallo de operaciones reparadoras; si bien hay que respetar al máximo la circulación colateral, importantísima para el restablecimiento de la circulación.

Curso postoperatorio.

Tras la intervención exploradora sobre el paquete vasculonervioso hemos recurrido con frecuencia a la extensión continua con una modesta tracción. Hemos procurado una exacta reducción cuando transcurrieron varios días de la exploración arterial y normalizada la circulación; y lo mismo en los casos que precisaron una reducción cruenta con fijación interna. En los que se aplicaron apósitos de escayola para tratamiento ambulatorio, también se colocaron una vez superado el conflicto circulatorio. Se evitó el calentamiento de la extremidad, procurando mantener el miembro frío pero no helado, evitándose así aumentar las necesidades de oxígeno.

ALBERTO MARTORELL

LOS EFECTOS DEL TRATAMIENTO VASOCONSTRICTOR GENERAL SOBRE LOS FENOMENOS DE ADAPTACION DE LA IRRIGACION REGIONAL TRAS GANGLIECTOMIA LUMBAR POR ARTERIOPATIA OBLITERANTE (UNA PROPUESTA TERAPEUTICA) (Gli effetti del trattamento vasoconstrictore generale sui fenomeni di adattamento dell'irrorazione distrettuale dopo gangliectomia lombare per arteriopatía obliterante (Una proposta terapeutica). — BEZZI, EUGENIO y VISCONTI, WALTER. «L'Ateneo Parmense», vol. 28; 1957.

Conocemos la existencia de mecanismos reguladores de la circulación regional por los cuales se procura un aumento de flujo sanguíneo a determinados sectores por disminución de la irrigación de otras regiones. en

aquel momento menos solicitada. Sabemos también que una claudicación o un angor aparecen más precozmente en los momentos de gran actividad muscular o digestiva.

Por estos y otros motivos se considera poco racional la terapéutica vasodilatadora general en las vasculopatías orgánicas isquémicas: la vasodilatación de los territorios no afectados puede perjudicar los afectados. Asimismo se explica la indicación de la terapéutica hiperemiante local de estos últimos, por la inyección intraarterial de vasodilatadores o por la deconexión simpática de la región enferma. Ahora bien, mientras para algunos (MENTHA) el aumento de sangre en el territorio simpatectomizado tiene lugar por vasoconstricción refleja de otras regiones, para MALAN se trata de una adaptación local cuyo fenómeno hemodinámico predominante es la vasodilatación atónica de la región denervada y una demanda de sangre por su parte.

De esta última interpretación nace una sugerencia de orden práctico. En aquellas arteriopatías obliterantes crónicas avanzadas donde la extensión de la obliteración y la pobreza de la vía colateral hacen problemática la eficacia de la simpatectomía, hemos pensado en la conveniencia de ayudar los fenómenos espontáneos de adaptación hemodinámica postoperatoria provocando una vasoconstricción de los territorios no simpatectomizados que acentuase la emigración de sangre hacia el sector enfermo preparado por la simpatectomía para recibir un mayor aflujo sanguíneo. Es decir, realizar farmacológicamente la hipótesis de MENTHA.

Ello presenta algunos problemas: 1.º el fármaco debe ser de acción duradera, de preferencia sobre las regiones no simpatectomizadas y sin que interfiera la abolición del tono vascular ocasionada por la reciente denervación; 2.º su acción vasoconstrictora debe ser periférica, prudente y controlable. Sabemos que las regiones más afectas por dicho fenómeno hemometacínético de prestación son las alimentadas por las arterias que provienen del mismo grueso tronco; en nuestro caso el miembro contralateral. Por esto, la indicación del tratamiento postoperatorio se limitará, ya teóricamente, a los casos con lesiones monolaterales o prevalentemente tales.

Entre las sustancias que provocan un efecto sistemático sobre la vasomotricidad, la nor-adrenalina levogira nos ha parecido responder a las exigencias de esta aplicación. La hemos utilizado en perfusión intravenosa en solución glucosada (2/3 mg./500) regulando su velocidad de forma que la presión arterial no se modifique durante la administración. Se repite dos o tres veces durante las 24 horas, durante unos cuantos días, a condición de ser bien tolerada.

La *pletismografía* se comporta como sigue:

Miembro no simpatectomizado: El pulso pletismográfico no se modifica sensiblemente o bien se observa una progresiva reducción de amplitud de las oscilaciones, a veces notable. Si la altura y perfil del pulso se hace irregular, corresponde a irregularidades de la presión arterial, lo que se corrige disminuyendo la velocidad de perfusión. La respuesta al «test» de la congestión no se modifica mucho, sólo en algunos casos la curva adquiere un perfil menos agudo.

En el curso de un tratamiento prolongado (6-10 días) los caracteres

del pletismograma pueden modificarse en el propio miembro sano en el sentido de una mejoría de irrigación, confirmado por el «test» de la congestión. Se debe a la mejoría de las condiciones generales.

Miembro simpatectomizado: La pletismografía apenas se modifica, o aparecen pequeñas oscilaciones. Más constante es la respuesta al «test» de la congestión. En los casos favorables la morfología de la curva de congestión mejora durante la perfusión o bien se hace patente si no existía.

Sintomatología. — Sobre ella se basa, más que sobre los trazados instrumentales, el juicio del valor práctico de la terapéutica vasoconstrictora. Hemos tenido en cuenta: El *dolor* isquémico; la detención y regresión de *lesiones necróticas* y de otras manifestaciones isquémicas (*cianosis, edema*) y la evolución del proceso de curación de los muñones de amputación tórpidos y poco vitales.

El número de pacientes tratados no es todavía suficiente para establecer datos estadísticos, pero sobre una docena de casos (algunos tratados en ocasiones sucesivas): en dos no se obtuvo éxito; en dos desapareció el dolor isquémico definitivamente; en dos se redujo el edema y la cianosis del pie y se limitó y eliminó de modo espontáneo la zona necrótica; y en tres apareció un vivo proceso de granulación del muñón de amputación supurado y el dolor disminuyó.

Conclusiones:

Nuestras observaciones confirman la validez de la presunción terapéutica basada sobre todo en la interpretación de MALAN acerca de los fenómenos de adaptación circulatoria regional en los gangliectomizados. El aumento de irrigación en el miembro simpatectomizado durante la perfusión de un vasoconstrictor periférico valora la hipótesis de que la simpatectomía no induce por sí misma una vasoconstricción reaccional de los territorios suministradores; el mayor aflujo de sangre a los territorios denervados se debe a la pérdida del tono vascular de dichos territorios.

Nuestros resultados nos inclinan a indicar la vasoconstricción general en el período postoperatorio inmediato.

ALBERTO MARTORELL