

EXTRACTOS

FILTRACION O FORMACION LOCAL DE LIPIDOS EN LA PATOGENIA DE LA ATEROSCLEROSIS (*Filtration versus local formation of lipids in pathogenesis of atherosclerosis*). — HOLMAN, R. L.; MCGILL, Jr., H. C.; STRONG, J. P., y GEER, J. C.: «J. A. M. A.», vol. 170, núm. 4, pág. 416; mayo 1959.

El método por el cual los lípidos se acumulan en las capas internas de la pared arterial dando lugar a la primera fase reconocible de la aterosclerosis es uno de los problemas más candentes de nuestra época. Este trabajo se propone revisar las pruebas en pro y en contra de las dos hipótesis corrientes, filtración y formación local, y discutir brevemente la posible aplicación de los hallazgos a la patogenia de la aterosclerosis.

Filtración.

Los datos en pro de la filtración se basan en la lógica y no tienen una justificación patente. El argumento puede sentarse de una manera sencilla. Algo en exceso en la dieta conduce a un exceso de ello en la sangre, y esto a su vez conduce a un exceso de lo mismo en la pared arterial. Esta teoría informa gran parte de la literatura corriente que trata de la relación entre las grasas de la dieta y la aterosclerosis e implica que la filtración es el mecanismo por el cual los lípidos visibles hacen su aparición en las capas internas de la pared arterial. Este argumento halla cierta justificación en el trabajo de KELLER y CHANG y de otros, los cuales encontraron que la colessterina «marcada» aparecía en la linfa subcutánea de conejos después de ser administrada en inyección endovenosa o por la alimentación. Esto nos indica que el compuesto «marcado» puede atravesar el endotelio capilar, pero en ninguna parte ha sido demostrado lípido visible y es imprudente suponer que el endotelio del ambiente turbulento de la aorta y de las grandes arterias coronarias se comporta del mismo modo que el de los quietos recesos de la red capilar. Un intento directo de enfrentarse con el problema ha sido hecho por BUCK, el cual estudió la superficie interna de las células endoteliales de la aorta de los conejos y encontró que la alimentación con colessterina era seguida de la producción de grandes cavidades en el retículo endoplasmático de las células endoteliales. Este material no era osmiófilo y es dudoso si era realmente intracitoplasmático.

No hay duda de que los sillares fundamentales de los lípidos se filtran a través del endotelio de la pared arterial y de los vasa vasorum y que las elevaciones de presión arterial probablemente aumentan el grado de filtración, pero el tamaño, forma, aspecto y estructura química de los ver-

daderos sillares no se conocen. El peso de las pruebas va en favor de las partículas de lipoproteínas, pero el movimiento pasivo de estas partículas no puede explicar la observación de que el lípido visible hace su primera aparición en el citoplasma de las células mesenquimatosas de las capas internas de la pared arterial.

Las pruebas en contra de la filtración son más o menos concluyentes. El tamaño, forma, distribución y aspecto general de la lesión primitiva no puede explicarse tomando como base la filtración. Desde el punto de vista experimental dos grandes grupos de datos son, por lo menos, difíciles de reconciliar con los conceptos de filtración. El primero de éstos se refiere al intervalo de tiempo que transcurre entre la alimentación con colesterolina y la primera aparición de las lesiones. A pesar del hecho de que el nivel de colesterolina sanguínea y el nivel de los otros lípidos sanguíneos empieza a aumentar a los pocos días de iniciar la alimentación con colesterolina, deben transcurrir meses antes de que las lesiones empiecen a hacer su aparición; y no existe una relación estricta entre el nivel de colesterolina sanguínea y la extensión y grado de las lesiones. Mientras que, en general, puede afirmarse que una cierta elevación del nivel de colesterolina sanguínea es un prerequisite para que aparezcan las lesiones, todo el que haya trabajado con animales de experimentación se ha encontrado con algunos animales en los que no se producen las lesiones, y la gran mayoría de hombres con lesiones ateroscleróticas no tienen hipercolesterinemia o hiperlipemia. El otro grupo de datos es aun más condenatorio de la hipótesis de la filtración. Existen varios ejemplos de hipercolesterinemia e hiperlipemia que han sido disociados de lesiones arteriales de cualquier clase. Es conocido que la diabetes aloxánica, los detergentes y el factor movilizador de lípidos de Seifter producen hiperlipemia e hipercolesterinemia marcadas y sostenidas sin que se sigan lesiones arteriales de ninguna clase. Y los datos que intentan explicar la ausencia de lesiones arteriales sobre la base de los cocientes colesterolina-fosfolípidos dejan mucho que desear.

Formación local.

Las pruebas en favor de la formación local se derivan de varias fuentes y aumentan en calidad y cantidad. SIPERSTEIN y colaboradores, WERTHESSEN y colaboradores, MC CANDLESS y ZILVERSMIT, y otros han demostrado que puede recuperarse de la pared arterial colesterolina y fosfolípidos «marcados» unas pocas horas después de añadir acetato «marcado» con carbono 14 ó fosfato «marcado» con fósforo 32 al líquido de perfusión en experimentos in vitro o a la dieta en experimentos in vivo. Así, no puede caber duda de que las células mesenquimatosas de la pared arterial son capaces de captar estos sillares sencillos y de fabricar lípidos con ellos. Los estudios morfológicos e histoquímicos en la aorta de ternero perfundida con acetato «marcado» con C-14 han confirmado la presencia de lípidos sudanófilos y osmiofilos intra y extracelulares después de un retardo inexplicable de unas 48 horas.

El aspecto general (tamaño, forma y distribución) de las lesiones se admite que es muy difícil de explicar por cualquier otro mecanismo que no

sea el de la formación local. La curiosa distribución de las lesiones en forma de parches, motas y rayas, y a veces incluso en forma serpentina, con grados variables de elevación por encima de la superficie y con cantidades variables de lípido, no es más difícil de explicar que la distribución, tamaño y forma de las zonas y los nódulos de hiperplasia adenomatosa del tiroides, próstata, suprarrenal, mama y ovario. Todos son compatibles con la anarquía de la respuesta de los *órganos-finales* frente a un desequilibrio hormonal y aparecen menos confusos cuando se les examina a la luz de sus afinidades locales y de sus proximidades a los materiales fundamentales, o sea, cuando se les considera como *órganos-finales*, que pueden estar sometidos a una acción antagonista o que pueden estar desequilibrados de muchas maneras. Así, es posible considerar las células mesenquimatosas de la pared arterial como *órganos* que sirven de blanco a una acción hormonal, y el tamaño de estos posibles *órganos-finales* ha sido calculado. Los hallazgos de INGENITO y colaboradores de una célula especial en el miocardio y posiblemente en la íntima de la pared arterial, de confirmarse, constituirían otra prueba en favor de esta hipótesis.

Otro hallazgo inesperado ha enfocado nuestra atención sobre estas posibilidades. En un 2 por ciento de niños (menores de 3 años), con aortas en las que no se pudo encontrar la menor señal de veteado graso después de una tinción grosera con Sudán, en los estudios histológicos e histoquímicos de cortes congelados de zonas «representativas» se han visto finas gotitas sudanófilas en el citoplasma de células aisladas o esparcidas en pequeños grupos de células en las capas internas de la pared arterial. Muchas de estas células ocupan la posición y tienen el aspecto de células de músculo liso. Así, hemos visto lípido intracelular sin lípido extracelular pero nunca la inversa, y esto subraya de nuevo el papel de las células mesenquimatosas en las primeras fases de la aterogénesis y apoya el concepto de la formación local.

Para nosotros, la prueba más impresionante de la formación local se deriva del estudio de centenares de aortas, arterias coronarias y otras arterias recogidas en varias partes del mundo; los datos de las muertes accidentales se obtuvieron de los laboratorios médico-legales y los datos de las muertes debidas a causas naturales se obtuvieron de los servicios de autopsia corrientes en los grandes hospitales generales de las zonas metropolitanas (Nueva Orleans; ciudad de Guatemala; San José de Costa Rica; San Juan de Puerto Rico; Cali, Colombia; Bogotá; Londres; Madrid; Barcelona; y Durbán, Unión Sudafricana). Prácticamente en todos los mayores de 3 años se ha encontrado un cierto grado de veteado graso de la aorta, y esto ha sido confirmado por la tinción grosera con Sudán y el estudio microscópico. La semejanza de la pauta de desarrollo de las manchas grasas en relación con la edad en varias partes del mundo ha sido sorprendente. Las diferencias individuales son marcadas en cada una de las zonas, pero el cuadro global en cada zona es semejante al de las otras, a pesar de las variaciones marcadas del fondo genético, dieta, clima, costumbres, enfermedades indígenas y otros factores. Es difícil creer que cada una de estas

personas ha consumido demasiadas calorías, demasiada grasa, pocas proteínas, demasiadas o pocas grasas animales, o demasiada o poca grasa no saturada, o que cada una ha tenido hipertensión o algún otro trastorno que pueda haber dejado «cicatrices» dispersas en la pared arterial que predispusieran a una filtración diferencial. Es más fácil creer que la pared arterial normalmente forma y vierte en el *pool* metabólico lípidos que son iguales a los de la sangre circulante y que desequilibrios locales de este mecanismo normal provocan la acumulación local de lípido que constituye la primera fase de la aterosclerosis.

La prueba en contra de la formación local es indirecta y consiste principalmente en el hecho que las células mesenquimatosas (células de músculo liso, fibroblastos y fagocitos) de otras partes del cuerpo no forman ni acumulan lípidos excepto en condiciones especiales, de lo cual son un ejemplo el xantelasma y el xantoma tuberoso. Debe recordarse, no obstante, que la pared arterial es el único órgano pulsátil de la economía, y este ambiente turbulento (creado por un pulso primario en la luz vascular y un contrapulso de los vasa vasorum) ha de crear unas circunstancias especiales para una actividad físico-química, circunstancias que faltan o no se dan por completo en otras partes del cuerpo.

En resumen, la lógica que pesa en favor de la filtración y en contra de la formación local es contrapesada grandemente por el número creciente de observaciones directas que apoyan la formación local y se oponen a la filtración. La pared arterial es un órgano por derecho propio y debe ser reconocido como tal.

Comentario.

Vayamos ahora a algunas de las implicaciones y aplicaciones posibles de este nuevo enfoque de la patogenia de la aterosclerosis. Dos fuerzas están en juego: la acumulación de lípidos y la reacción frente a estos lípidos. Esta reacción puede ser (1) superficial, como la incrustación de fibrina (ROKITANSKY y DUGUID), o (2) profunda (fibrosis, necrosis, hialinización y calcificación). La primera de estas fuerzas es la primera fase de la aterosclerosis (veteado graso), y la segunda constituye la segunda fase de la aterosclerosis (placas fibrosas).

Una tercera fuerza puede entrar en juego, a saber, la complicación de las lesiones, que constituye la tercera fase de la aterosclerosis. Esta puede ser de origen local o general. Entre los factores locales que se conocen, pueden enumerarse los siguientes: hemorragia debida a vasoconstricción local alrededor del borde de una o más placas fibrosas, reblandecimiento de una o más placas con ulceración y trombosis y embolia (rara). Se conocen por lo menos dos factores generales: acreción, por adición de nuevas cantidades de lípido (relacionado con la fase 1) en la superficie o alrededor de los bordes de una o más placas fibrosas y variaciones en la coagulabilidad de la sangre. El que la enfermedad clínica, la cuarta fase de la aterosclerosis, se manifieste dependerá del tamaño del vaso afectado, de la rapidez y del grado de la oclusión de la luz vascular y de las posibilidades de circulación colateral alrededor del punto o puntos de obstrucción.

FASE 1	FASE 2	FASE 3	FASE 4
Veteado graso	Placa fibrosa	Complicaciones de las lesiones	Enfermedad clínica
0-19 años	20-39 años	40-59 años	más de 40 años
Por acumulación local de lípidos (bajo control enzimático-hormonal?)	Reacción a la concentración de ciertos lípidos (e incrustación de fibrina ?)	Hemorragia Trombosis Acreación Embolia Calcificación	Infarto de miocardio Ictus cerebral Gangrena

Así, para comprender el curso natural de esta enfermedad proteica, es esencial reconocer que factores diferentes pueden ser responsables de los diferentes períodos de la aterosclerosis. Se ha originado mucha confusión de ideas por la comparación de datos entre varias especies de animales y por no mantener la perspectiva apropiada entre los diferentes períodos de la aterosclerosis. Por ejemplo, se hace referencia con frecuencia a las manchas grasas de la aorta y arterias coronarias de conejos o gallinas alimentados con colesterina, dando por sentado que estos datos pueden aplicarse a la enfermedad clínica de las arterias coronarias del hombre. Este tipo de razonamiento no sólo ignora la precaución con que deben compararse las diferentes especies sino que relaciona la primera fase de la aterogénesis en una especie con la cuarta fase de la aterosclerosis en otra especie. Incluso si los sistemas enzimáticos y los otros mecanismos de transporte de lípidos en las dos especies fueran los mismos —y existen muchas pruebas de que no lo son— aún queda la probabilidad de que el transporte de lípidos tenga poco o ningún efecto sobre el episodio final (complicación de una o más placas fibrosas localizadas estratégicamente, por hemorragia o trombosis) que precipita la enfermedad clínica de las arterias coronarias. No deseamos elaborar demasiado este punto, puesto que existe la posibilidad (aunque improbable) de que el aumento de nuevas cantidades de lípido en la superficie de una placa fibrosa pueda ser el mecanismo del estrechamiento final en el momento en que se manifiesta la enfermedad clínica de las arterias coronarias. Así, puede concebirse que la persistencia en el uso de estos factores que frenan la acumulación de lípido en la pared arterial pueda afectar favorablemente el destino de algunas de las placas fibrosas de las arterias coronarias, cerebrales u otras. Pero no es razonable esperar que este mecanismo evite las complicaciones corrientes (hemorragia y trombosis) que precipitan la enfermedad clínica.

Pueden evitarse muchas de estas confusiones teniendo precaución al comparar diferentes especies y conociendo la fase probable de la enfermedad en el hombre de una edad determinada. En general, puede afirmarse que las dos primeras décadas de la vida están relacionadas con la primera fase (veteado graso); las dos segundas décadas, con la segunda fase (conver-

sión de algunas de estas manchas grasas en placas fibrosas); y las dos terceras décadas, con la tercera fase (complicación de las lesiones).

Pero, volviendo a la tesis principal: ¿cómo se acumula el lípido en la pared arterial? Existe una creciente masa de pruebas que indica que el trabajo metabólico activo se lleva a cabo por las células mesenquimatosas de las capas internas de la pared arterial, que la pared arterial es en realidad un órgano y que es un órgano sobre el que actúan hormonas o desequilibrios hormonales.

Las enzimas de las células mesenquimatosas de las capas internas de la pared arterial deben entrar en juego antes de que la grasa visible haga su aparición. Es probable que enzimas semejantes efectúen el transporte de las partículas de lípidos a través de las barreras endoteliales, pero es extraño que no se hayan observado lípidos visibles en el citoplasma de las células endoteliales. Existen abundantes pruebas de que los más simples de los sillares fundamentales, el acetato y el fosfato «marcados», pueden ser utilizados para la fabricación de colesterolina, fosfolípidos y otros lípidos, por la aorta perfundida, en cortes o in situ. No existe ninguna duda sobre la fácil capacidad de difusión de estos iones, pero no es en ningún modo cierto que la mayor parte del transporte de lípido a través de la pared arterial se efectúe de esta forma. Así, el problema es, básicamente, el de si es más importante el transporte de lipoproteínas o el transporte de moléculas más simples. Y es probable, a juzgar por el curso natural del proceso de acumulación de lípido y por la clara disociación entre la concentración de lípido en la sangre y la acumulación de lípido en la pared arterial, que las lipoproteínas deben ser disociadas enzimáticamente antes de atravesar la barrera endotelial y de bañar las células mesenquimatosas de las capas internas de la pared arterial.

En resumen, pues, parece que debe transferirse el interés hacia el trabajo metabólico activo y que los esfuerzos deben dirigirse hacia la detección, concentración y posible utilización clínica de los principios activos que gobiernan el transporte de lípido y su acumulación local. Las mejores pruebas de que se dispone señalan que estos principios activos deben ser complejos enzimo-hormonales.

RESUMEN

Los principios enzimático-hormonales que gobiernan el transporte de lípidos en el plano celular parecen tener un papel más importante en la acumulación de lípidos en la pared arterial (fase 1 de la aterosclerosis o vetado graso) que el que tienen los factores físico-químicos que gobiernan la filtración a través de la pared arterial. Otros factores entran en juego en el desarrollo subsiguiente de estas lesiones primitivas a través de la fase 2 (placas fibrosas) y la fase 3 (complicación de las lesiones, como la hemorragia o la trombosis) a la fase 4 (enfermedad clínica). Se puede evitar mucha confusión de ideas sobre la aterosclerosis humana tomando precauciones al comparar diferentes especies y conociendo la fase probable de las lesiones del hombre de una edad determinada.

RAMÓN CASARES

HEMODYNAMICA DE DOS NUEVOS SINDROMES VASCULARES DEL MIEMBRO INFERIOR

(*Emodinamica di due nuove sindromi vascolari dell'arto inferiore*). — PRATESI, F.; NUTI, A.; SCIAGRÀ, A., y BECUCCI, V.: «Rivista Critica di Clinica Medica», vol. 57, fasc. 5-6, pág. 416; 1957.

La observación directa clínica y angiográfica de los enfermos arteriales que acuden a nosotros ha llevado a señalar la existencia de dos nuevos síndromes vasculares de los miembros inferiores, a saber:

Primer síndrome. — Preferencia por el sexo masculino en la media edad. Claudicación intermitente en pantorrilla similar a la de las obliteraciones arteriales, bilateral, pero con algún carácter particular como es el presentar períodos de remisión espontánea de duración variable, el estar influenciada por determinadas circunstancias como son las condiciones del terreno y el ritmo de la marcha. Permanece estacionaria. No hay dolor en reposo. El paciente tiene sensación de frialdad en el pie pero al tacto está caliente. No existen lesiones tróficas. Las varices son frecuentes. El pulso pedio y tibial posterior presentes. El índice oscilométrico no está o apenas está modificado.

La investigación angiográfica demuestra: Ausencia de obliteración arterial; no hay estenosis. Presencia de una repleción de los vasos venosos del muslo particularmente precoz; a veces imágenes venosas lacunares. Enlentecimiento de la circulación.

Segundo síndrome. — Sexo y edad análoga al precedente. Claudicación intermitente en pantorrilla, típica, de aparición frecuentemente brusca. En general viene precedida de la presencia de varices desde la juventud y que han dado lugar a lesiones tróficas en los lugares habituales. Esta claudicación tiene tendencia a progresar con rapidez y dar lugar a dolor en reposo y lesiones tróficas digitales y empeoramiento de las de origen venoso preexistentes.

La angiografía muestra la obliteración de la arteria femoral superficial o de la poplítea, con circulación colateral insuficiente. Repleción precoz del sistema venoso e imágenes lacunares, como en el síndrome primero.

Ambos síndromes tiene en común un déficit de aporte sanguíneo, con vía permeable uno y con obliteración el otro, y la existencia de un tránsito arteriovenoso rapidísimo en el muslo. Designamos este particular fenómeno con el nombre de «hiperstomia arteriovenosa del muslo».

El tiempo de circulación arteria femoral-lengua indica en ambos el rápido tránsito a que hacemos referencia. La presión venosa femoral aumentada confirma la comunicación directa arteriovenosa a dicho nivel. Hablan en favor de dicho fenómeno las curvas de la onda esfígmica comparada a distintos niveles.

Todo ello debe relacionarse a un régimen de concurrencia de la femoral profunda, quien al facilitar en su distrito el tránsito arteriovenoso lo haría con perjuicio de la femoral superficial.

Las posibles bases anatómicas del fenómeno se refieren a los tres principales grupos de vía arteriovenosa preferente: metarteriolar, anastomosis arteriovenosas, fístulas arteriovenosas.

TRATAMIENTO DE LAS NECROSIS EN LOS TRASTORNOS DE LA CIRCULACION PERIFERICA (*Nekrose und necrosebehandlung bei peripheren durchblutungsstörungen*). — DEMBOWSKI, U., y JUTZLER, G. A.: «Zeitschrift für Kreislaufforschung», vol. 48, pág. 746; 1959.

Los autores distinguen tres formas principales de necrosis:

Necrosis seca o momificación: de buen pronóstico, tiende a una limitación y el peligro de infección es escaso.

Necrosis húmeda o gangrena: prácticamente siempre infectiva, con putrefacción y con tendencia a progresar.

Úlcera: en la que el tejido se esfacela eliminándolo con la secreción y quedando una úlcera.

En cuanto a la etiología, puede ser traumática (mecánica o térmica) tóxica o infecciosa, o vascular, siendo de éstas la más frecuente la tromboangeítis y la arteriosclerosis.

Por la patogenia y cuadro clínico debemos separar diversas clases de necrosis:

- 1.ª Gangrena diabética.
- 2.ª Panadizo articular diabético de V grado.
- 3.ª Úlcera isquémica hipertensiva (síndrome de Martorell).
- 4.ª Necrosis en la obliteración arterial aguda, especialmente la embolia arterial.
- 5.ª Necrosis en las enfermedades venosas.
- 6.ª Micronecrosis en la enfermedad de Raynaud.

La más frecuente es la gangrena diabética por arteriosclerosis, con depósito de sustancias birefringentes en la pared de los vasos de calibre y una hialinización en los vasos terminales. Esta angiopatía diabética da un cuadro característico de aumento de temperatura local (gangrena caliente) con relativamente poco dolor, gangrena mal limitada que se extiende progresivamente.

El panadizo articular del V dedo tiene una etiología poco clara (osteoporosis, presión local, minusvalía frente a la infección, etc.). Se forma un foco de necrosis en el borde externo del pie en región plantar, demostrándose a rayos X una destrucción de la articulación metatarsofalángica con subluxación. El pronóstico es favorable, pues cura tras la amputación del dedo correspondiente.

La rara úlcera isquémica hipertensiva de Martorell se presenta especialmente en mujeres con hipertensión, sin varices ni obliteración arterial y localizada en cara externa o anterior de la pierna. Primero aparece una macha rojoazulada de 1-10 cm. de diámetro, muy dolorosa, que da paso a una úlcera muy tórpida.

Las obliteraciones arteriales agudas pueden dar necrosis extensísimas, y además la falta de sensibilidad hace que a menudo aparezcan quemaduras por las bolsas de agua caliente que se les aplican.

Entre las necrosis de las úlceras venosas encontramos como más frecuente la úlcera varicosa. También se producen necrosis en las flebitis azules (Phlegmasia Caerulea dolens) por trombosis aguda de las venas pelvianas o de la vena cava inferior, que producen espasmo reflejo de la arteria femoral. El edema por presión elevada en las venas y vasos terminales favorece la aparición de la necrosis.

Las necrosis de la enfermedad de Raynaud son micronecrosis localizadas en las puntas de los dedos y deben diferenciarse de las calcinosis intersticiales (síndrome de Thibierge-Weissenbach) así como de las necrosis más extensas producidas por la tromboangitis obliterante.

TERAPÉUTICA. — 1.º) *Medidas generales y lucha contra el dolor.* — Reposo en cama. Evitar las úlceras de decúbito con almohadas y cojines adecuados. Un arco para evitar el peso de la sábana. Cambiar de posición el miembro enfermo. Las férulas están contraindicadas. Los vendajes deben ser flojos.

Las piernas en posición declive, con camas especiales o con tacos de madera en la cabecera de la cama.

Calor natural con calcetines de lana. En los casos en que existe aumento de temperatura local (viejos arteriosclerosos y diabéticos) convendrá mejor una refrigeración, que puede obtenerse con un aparato especial con agua que pasa en serpentín a 15° C. En el punto de la necrosis puede aplicarse una bolsa de hielo.

Debe vigilarse la función renal. Antibióticos y pequeñas transfusiones en caso de mal estado general, hormonas bisexuales, inyección intraarterial de Peristón o de succionato potásico de prednisolona. Evitar la caída tensional.

Lucha contra el dolor. — Con opiáceos y derivados fenotiazínicos. Anestesia local a 2 ó 3 cm. de la zona inflamatoria, con procaína o con la mezcla de Ratschow (0'1 g. de acetilcolina, 0'025 g., Vit. B₁ y 3 c. c. de procaína al 1 %). Está contraindicada cuando hay linfagitis, diabetes o hipertermia.

Inyecciones intraarteriales de procaína y acetilcolina. Infiltraciones y operaciones sobre el simpático.

2.º) *Procedimientos para mejorar la circulación. — Medicamentos.* — Eupaverina y acetilcolina intraarterial en infusión gota a gota.

Para obtener una buena irrigación de la piel, el ronicol, priscol, ácido nicotínico, acetilcolina, progresina y los simpaticolíticos. Curas de hiperpirexia y osmoterapia con soluciones hipertónicas.

Físicos. — Sólo los que no producen aumento del metabolismo. Masaje tres veces a la semana, onda corta, ultrasonido, etc. Ejercicio de movilización. Insuflación de oxígeno subcutáneo. Insuflación de oxígeno intraarterial, cuando ya la necrosis está bien limitada.

Interrupción del simpático. — Anestesia de la cadena lumbar o cervical, respectivamente, con procaína o sin procaína (describe la técnica habitual de infiltraciones).

Escarificaciones cutáneas. — De técnica sencilla, consisten en enjabonar y pintar con yodo la extremidad y practicar una incisión longitudinal de 15 cm por 3 de profundidad a lo largo de la pierna. Se revisan generalmente las regiones pretibial, maléolo, dedos, tendón de Aquiles y planta del pie; y al mismo tiempo se extirpan uñas infectadas, se revisan las necrosis y se abren los pequeños abscesos y bolsas de retención. Si hay ulceraciones con bordes callosos, se abren hasta tejido sano. Practicadas estas escarificaciones se pintan con yodo otra vez y se hace un vendaje con gasa y gruesa capa de celulosa. Movilizar la pierna desde el primer día en la cama. Al séptimo día se efectúa el primer cambio de vendaje, pintando con yodo y vendando de nuevo.

No se conoce el mecanismo de acción de estas escarificaciones, pero se supone que producen una excitación nerviosa o humoral que activa la circulación durante un tiempo (hasta las tres semanas).

La posibilidad de tromboendarteriectomía o injerto arterial dependerá del examen arteriográfico y criterio del cirujano.

TRATAMIENTO LOCAL DE LAS NECROSIS.

Cuando es necesaria una revisión quirúrgica la realizamos junto con la escarificación cutánea, como hemos dicho anteriormente.

Sorprende encontrar abscesos interdigitales o subungueales apenas sin reacción cutánea. Los grandes focos necróticos deben extirparse con bisturí eléctrico.

Están contraindicadas las pomadas. Recomendamos pincelaciones con tintura de yodo, azul de metileno o verde brillante y polvo de vioformo. Cura al aire libre en verano y con sol artificial en invierno.

En casos muy infectados de delimitación lenta puede ensayarse la cura con anhídrido carbónico. Colocando la extremidad en una caja especial en la que se introduce CO_2 a temperatura de 38° dejándola en esta atmósfera tres cuartos de hora.

La amputación casi siempre debe realizarse en la mitad de muslo. La amputación en pie está indicada sólo si hay una buena limitación de la necrosis.

TRATAMIENTO EN LAS FORMAS ESPECIALES DE NECROSIS.

En la gangrena diabética están contraindicadas las infiltraciones locales y debe controlarse la diabetes dando 400 a 600 g. de carbohidratos y la insulina necesaria para normalizar la glucemia (Terapéutica de Bürger).

En el panadizo articular diabético del V dedo se obtiene rápida curación con la resección del V dedo y del metatarsiano correspondiente.

En la úlcera hipertensiva se obtiene buen resultado con simpatectomía lumbar (ALLEN, BARKER y HINES), y otros recomiendan el nicotinato sódico (VÁZQUEZ-ROCHA e ISASI).

En la embolia arterial y trombosis aguda, cuando no está indicada la embolectomía, debemos hacer tratamiento anticoagulante con heparina que se continúa con anticoagulantes retardados. Inyecciones intraarteriales de Eupaverina. La anestesia de simpático cuando damos anticoagulantes no se prodigará por el peligro de hemorragia.

En la Phlegmasia Caerulea dolens se coloca la pierna en elevación, se administran sedantes para el dolor y se instaura terapéutica heparínica intensa.

Para el espasmo reflejo daremos Eupaverina o también la inyección intravenosa gota a gota de Hydergina-Panthesin. Antibióticos «per-os» y localmente. A veces estará indicada una trombectomía.

Las micronecrosis del Raynaud con un pequeño vendaje de protección curan sin complicaciones, y cuando las necrosis son extensas es que existe una obliteración orgánica y se actuará como en las necrosis por obliteración arterial, evitando la administración de hormonas sexuales femeninas.

JOSÉ VALLS-SERRA

EL FRACASO DE LOS HOMOIÑJERTOS COMO SUSTITUTIVOS ARTERIALES (*Failure of homografts as arterial replacement*). — DE WEESE, JAMES A.; WOODS, WILLIAM D.; DALE, W. ANDREW: «Surgery», vol. 46, núm. 3, pág. 565; septiembre 1959.

En los últimos diez años la actuación quirúrgica directa en el tratamiento de las enfermedades arteriales ha obligado a emplear diversos sustitutos para dichos vasos, a saber: homoiñjertos arteriales, autoiñjertos venosos y prótesis sintéticas. Los homoiñjertos arteriales han sido probablemente los más empleados, pero en la actualidad van publicándose una serie de trabajos en los que se comunican repetidos fracasos de dicho tipo de iñjerto.

Los autores han revisado una serie de 90 homoiñjertos, entre los que hubo diversas complicaciones que hubieran podido presentarse con cualquier tipo de sustitutivo arterial. Pero, sin embargo, hubo 8 en los que el fracaso no puede atribuirse más que al uso de los homoiñjertos, y que son el objeto de este estudio.

La obtención, conservación y empleo de dichos homoiñjertos se ha ajustado a las técnicas habituales.

Dichas complicaciones han sido estudiadas agrupándolas según sus características.

Aneurismas: En total 3 casos, que significan la incapacidad del homoiñjerto para conservar una elasticidad suficiente. En el primer caso el aneurisma se desarrolló a expensas de un homoiñjerto aórtico, con erosión de L3 y L4 y, finalmente, ruptura de dicho aneurisma y muerte del enfermo a los 15 meses de la intervención. En el segundo caso, homoiñjerto por oclusión de la arteria femoral, aneurisma consecutivo con trombosis progresiva que a los 16 meses de la intervención obligó a una amputación a pesar de haber colocado un autoiñjerto venoso para sortear el iñjerto

trombosado. Finalmente, en el tercer caso se colocó un homoinjerto para sustituir un aneurisma de la arteria poplítea, observándose a los 14 meses dilatación aneurismática del injerto y a los 32 meses signos manifiestos de isquemia arterial por trombosis del injerto, siendo tratada con bloqueos simpáticos, heparinización y simpatectomía lumbar.

Ruptura: Citan un caso de aneurisma de aorta abdominal que es resecado y sustituido por un homoinjerto. «Shock» inmediato. Reintervención, encontrando una perforación del injerto a unos 3 cm. por debajo de la sutura proximal. Muerte del enfermo durante la intervención. En la autopsia se comprueba que la perforación asentaba a nivel de una rama arterial que no había sido suturada durante la preparación del injerto. Evidentemente hubo un fallo de técnica en dicha preparación, pero también es evidente que este fallo no se hubiera producido nunca empleando prótesis sintéticas.

Ruptura en el intestino: Dos casos más de muerte, por ruptura del injerto en la luz intestinal. En el primero, la hemorragia mortal se produjo a los 11 meses de la intervención por una fístula entre el injerto y el yeyuno situada a unos 3 cm. por debajo de la anastomosis proximal. En el segundo, la muerte se produjo por idéntico mecanismo a los 26 meses de la intervención, fistulizándose a un cm. por debajo de la anastomosis proximal.

Trombosis: En un caso de obliteración de la arteria femoral, tratada por «by-pass» con homoinjerto, se produjo la trombosis del mismo a los 6 meses de la intervención.

Infección: En una enferma con una trombosis segmentaria de la femoral superficial tratada por homoinjerto se desarrolló un proceso séptico general por estafilococo áureo hemolítico que la condujo a la muerte 20 días después de la intervención. En el homoinjerto se demostró, por cultivo, la presencia de estafilococo áureo hemolítico, el mismo germen que se aisló en la herida operatoria, con lo que se demuestra la dificultad de esterilización de dichos homoinjertos.

Todos estos fallos son directamente atribuibles al uso de homoinjertos, pero no precisamente al concepto quirúrgico actual frente a las lesiones arteriales. Los autores creen que las prótesis sintéticas son el material de elección para las sustituciones aórticas, mientras que los segmentos venosos autógenos son preferibles para las derivaciones en las arterias periféricas y, en su defecto, es también mejor recurrir a las prótesis sintéticas.

VÍCTOR SALLERAS

NECROSIS TISULAR EXTENSA TRAS PROFILAXIA POSTOPERATORIA DE EMBOLIA CON MARCOUMAR (*Ausgedehnte Gewebnekrose nach postoperativer Embolieprophylaxe mit Marcoumar*). — AUGUSTIN, E.: «Geburtshilfe und Frauenheilkunde», vol. 18, n.º 4, pág. 461; abril 1958.

Se presenta la historia de una enferma de 49 años, en la que se observó una trombosis masiva de las venas del muslo derecho a los nueve días de haber sido operada de extirpación total de la vagina con colpo-

rrafia. Se le administró un anticoagulante (la 3-(1'fenilpropil)-4-hidroxicumarina) a partir del décimo día postoperatorio con objeto de prevenir un accidente embólico. Se produjeron unas hemorragias petequiales en el muslo derecho a los cuatro días del anticoagulante (dosis total: 39 mg., a razón de 15 mg. el primer día, 9 mg. el segundo y tercero y 6 mg. el cuarto). Los tiempos de tromboplastina fueron de 34, 18 y 21 %. Supresión del anticoagulante. Dos días después, inyección intravenosa de 10 mg. de vitamina K. Los tiempos de tromboplastina habían alcanzado del 9 al 6 %. Tras la inyección de vitamina K se remontaron a 21 %. Tratamiento del hematoma con gel sulfamidado. En los días siguientes apareció en el muslo una necrosis profunda de una extensión similar a dos manos. Fue preciso tratar esta necrosis quirúrgicamente, a los 57 días de la operación, en cuanto se hubo limitado la lesión. Al 98 día postoperatorio se aplicó un injerto cutáneo. En total la enferma permaneció en el hospital 115 días.

FLEBOGRAFIA DE LOS MIEMBROS INFERIORES (*Flebografia degli arti inferiori*). — BESA, G. y RUSSITTO, G. «Il Fracastoro», vol. XLIX, n.º 6, pág. 409; 1956.

En el terreno de las enfermedades del sistema venoso de los miembros inferiores la angiografía también ha contribuido al logro de brillantes resultados por la terapéutica quirúrgica. Por desgracia, con la flebografía no ha sido posible alcanzar la sistematización que con la arteriografía o la angiocardiógrafía. Es por esto que una sola investigación flebográfica no siempre permite establecer de modo suficiente la indicación terapéutica o el juicio pronóstico.

Las condiciones patológicas de las flebopatías vienen condicionadas por el desequilibrio funcional de la dinámica circulatoria mantenido por el ortostatismo. A tal propósito afirma FERREIRA que «no existe flebopatía más que en posición erecta».

La investigación flebográfica se inicia a principios de siglo por DUCUING y SCHEPELMAN. Los primeros resultados en el hombre los obtienen, en 1922 y 1923, SICARD-FORESTIER y BERBERICH-HIRSCH.

En 1940 y gracias a los trabajos de J. C. DOS SANTOS, BAUER, MARETTORELL, SERVELLE, LERICHE, OCHSNER y otros la flebografía entra definitivamente en la práctica corriente. LUKE introduce la flebografía retrógrada, y ROBERTSON, SHARE y MC GOVERN la complementan con el cateterismo. Otros autores siguen mejorando los métodos, apareciendo la flebografía funcional. BOYD añade a la flebografía la medida de la presión venosa en el esfuerzo. Gracias a los trabajos de DRASNAR surge la técnica de la flebografía per-ósea. En fin, poco a poco aparecen nuevos y mejores métodos.

La circulación venosa del miembro inferior está formada por tres sistemas: el superficial, el profundo y el comunicante entre ambos. De ellos el superficial está constituido por la safena interna y la safena externa, con

sus sistemas propios entre los cuales existe relación a través de venas que los anastomosan. El sistema profundo está formado por las tibiales anterior y posterior, la peronea, la poplítea y las femorales. En el muslo existen venas que derivan también la sangre hacia la pelvis. Por último el sistema superficial y el profundo están relacionados a través del sistema comunicante, venas de gran importancia en determinadas condiciones, como por ejemplo en las recidivas de las varices. Según lleven la sangre directamente a la circulación profunda o indirectamente por medio de las venas musculares con las que se anastomosan, diferenciaremos entre venas comunicantes directas o indirectas. Se debe a SHERMAN y a LINTON una serie de buenos estudios sobre estas comunicantes.

WARWICK, en el muerto, y MARTORELL, en el vivo, demostraron que en reposo y en posición horizontal la circulación profunda y la superficial eran independientes. Con la deambulación la circulación superficial es absorbida por la profunda a través de las comunicantes.

CALVI y VALDONIO demostraron fleboscópicamente que en reposo y sin la acción de la gravedad el retorno venoso se efectúa por la «vis a tergo» y la aspiración de la cavidad abdominal. Por otra parte, viene condicionado por un sistema valvular suficiente y por las modificaciones de la presión intratorácica.

PRINCIPALES TÉCNICAS FLEBOGRÁFICAS.

Según el medio de contraste se inyecte directamente en la vena o llegue a ella a través de una inyección arterial o en la médula ósea, distinguiremos una flebografía directa y una indirecta.

I. *Flebografía indirecta:*

Flebografía por inyección en la arteria tibial posterior. Estudiada por DOUTRE-BOUSSOU, proporciona buenas imágenes de las arterias terminales y de la red venosa plantar, contrastando el sistema venoso superficial del profundo. Indicada para el diagnóstico precoz de las trombosis limitadas a las venas plantares.

Anestesia local. Se descubre la arteria tibial posterior por detrás del maléolo interno y se inyectan de 40 a 50 c. c. de diodone 50 % en 50-60 segundos.

Para el estudio de todo el sistema vascular, arterial y venoso, del miembro inferior la técnica de BAZY-HUGUIER-REBOUL-LAUBRY lo permite en una sola inyección intraarterial.

Flebografía por vía ósea. Propuesta por DRASNAR, consiste en inyectar 20 a 30 c. c. de contraste en un minuto en el interior de la esponjosa tibial supramaleolar, por medio de una aguja de punción esternal que a veces es preciso hacer penetrar por golpeteo. Conviene evitar el reflujo del contraste que puede dar lugar a fenómenos fastidiosos, para lo cual es preciso procurar que el orificio óseo no se agrande.

Se han señalado dos casos de muerte por flebografía transcalcánea practicada con aparato inyector de Dos Santos.

Fuera de estas dos graves complicaciones, limitadas a los casos en los que se empleó aparato inyector, el método ha demostrado ser inocuo y útil en los pacientes con miembros edematosos y grave tromboflebitis, dando una buena visualización del sistema venoso profundo y a veces del superficial.

II. *Flebografía directa:*

Según que la inyección se efectúe en el sentido de la corriente venosa o a contracorriente, distinguiremos una flebografía directa simple y una flebografía directa retrógrada.

Flebografía retrógrada según BAUER. Inyección del contraste en la parte proximal del miembro en dirección distal para comprobar la suficiencia valvular. Puede puncionarse la femoral o la safena interna en su desembocadura en la femoral. Compresión del vaso por encima si el paciente está en posición horizontal, lo cual se hace innecesario si está en una inclinación de 45°. Inyección de 20 c. c. de contraste en 15 segundos.

Flebografía dinámica según FERREIRA y colaboradores. Paciente en decúbito prono, con la pierna sobre un porta-chasis que permite obtener dos radiografías de 43 por 35. Se descubre la safena externa y se cateteriza con un tubo de plástico que permita una inyección rápida. Inclinación de la mesa a 45° y se inyectan 20 c. c. en 10 ó 20 segundos. Al final se toma la primera placa. La segunda se toma luego que el paciente ha contraído enérgicamente la pantorrilla al levantarse por dos veces sobre la punta de los pies. Si se quiere visualizar la femoral o las ilíacas, se toma una tercera placa en el muslo tras inyectar de nuevo substancia de contraste.

Flebografía dinámica según SHUMACKER y colaboradores. Se inyecta en la femoral o mejor en la poplítea. En el primer caso el enfermo se coloca en decúbito supino, en el segundo en decúbito prono, inclinado 60°. Se introducen 30 c. c. de diodrast 35 % sin prisas, al cabo de lo cual se toma la primera radiografía y otra al cabo de un minuto después que el paciente se ha levantado sobre la punta de los pies diez veces.

Flebografía superficial directa. Puede inyectarse en la tibial posterior, en la safena externa o en la interna. La colocación de un lazo por encima del lugar de inyección permite a veces ahorrar actuar a cielo abierto. A través de la tibial posterior se visualiza muy bien el sistema profundo (se coloca una cánula en la vena en la región retromaleolar). La inyección de la safena externa, descubriéndola por dentro del maléolo externo, permite visualizar su territorio tributario y el sector popliteofemoral. A través de la safena interna se inyectan de 15 a 20 c. c. en sentido proximal en menos de un minuto, con el paciente horizontal sobre un seriógrafo para obtener tres o cuatro placas distanciadas de 2 a 3 segundos.

FONTAINE coloca una cánula en sentido proximal y otra en el distal en la tibial anterior, obteniendo así una flebografía del sistema superficial o del profundo, en dos flebogramas. Paciente horizontal con el miembro en rotación externa ligera para la primera y en anteroposterior para la segunda.

Flebografía según VAN HOVE. Util para el estudio del sistema pro-

fundo y el comunicante. Enfermo sentado con la pierna inclinada 45° respecto al suelo y con la pantorrilla en contacto con el portaplacas.

A lo largo del miembro se colocan cuatro lazos: uno fuertemente tenso supramaleolar, otro bajo la rodilla, otro por encima de ella y otro en la unión del tercio medio con el superior del muslo. En una vena superficial del pie se inyectan 40 c. c. de contraste al 35 % que, por el lazo que tiene encima, pasa a la circulación profunda. Además como que la circulación superficial no se llena más que cuando las comunicantes son insuficientes, la aparición de contraste en dicho sistema permite limitar el sector insuficiente.

Flebografía en posición vertical según LOFSTED y VIGONI. Paciente sentado sobre una bicicleta con el miembro inferior inmóvil y pendiente, la pierna comprimida por tres lazos colocados en la raíz del muslo, por debajo de la rodilla y en zona supramaleolar. En una vena del pie se inyectan 20 c. c. de Umbradil 50 %.

Flebografía asociada a fleboscopía de CALVI y VALDONIO. Paciente sobre un clinostato. Inyección en la vena dorsal del pie varias veces 20 c. c. de Ioduron 35 % por medio de una aguja unida a la jeringa por un tubo de goma, tubo que puede conectarse con un recipiente de solución fisiológica conteniendo 25 mg. heparina y novocaína en solución al 0,5 %.

Primera inyección en circulación libre y con el paciente en posición horizontal. Segunda, con paciente en 45° y circulación libre se examina la adaptación estática de la circulación a la acción de la gravedad. Y tercera, paciente inclinado 45°, con un lazo supramaleolar para que informe sobre la circulación profunda. Si en la tercera y segunda fase se observan signos de estasis circulatoria, puede estudiarse la influencia de las contracciones musculares invitando al enfermo a montarse dos o tres veces sobre la punta de los pies. Durante el control escópico de la progresión del líquido se obtienen radiografías de las distintas situaciones, útiles para el estudio de la circulación venosa.

CONTRAINDICACIONES E INDICACIONES DE LA FLEBOGRAFÍA.

Son contraindicaciones la insuficiencia hepática y renal, la descompensación cardíaca, la sensibilización al medio de contraste, las flebitis en su fase inicial.

Son indicaciones las varices y las secuelas postflebiticas. En el primer caso, cuando la exploración clínica no es suficientemente informativa. En el segundo, para obtener ventaja de una eventual intervención, al conocer mejor el estado de la circulación profunda y el sistema comunicante.

De todo ello resulta que si para el estudio morfológico de la circulación venosa del miembro inferior basta una flebografía directa en posición horizontal, no ocurre lo mismo ante el interrogante del pronóstico o de la indicación terapéutica apropiada a una situación funcional. En este caso, aunque no siempre la flebografía funcional responde a nuestras exigencias terapéuticas modernas, tendremos una documentación que nos orientará de la manera más racional sobre la conducta a seguir sin peligro de perjudicar al enfermo.

DIAGNOSTICO DE LAS SECUELAS FLEBITICAS (*Diagnostic des séquelles phlébitiques*). — OLIVIER, Cl. «Maladies des Veines» (Extracto parcial). Masson et Cie., Ed. París 1957. Pág. 438.

Sólo las trombosis extensas de las venas profundas, en particular en el miembro inferior, darán lugar a secuelas graves. El edema, lo más frecuente, nunca habrá desaparecido por completo pasada la fase aguda; las otras complicaciones, celulitis esclerosa, úlceras, varices y lo mismo el linfedema, no aparecerán por lo común hasta transcurridos varios meses, cuando el ortostatismo haya repercutido sobre la red obstruida o avalvulada del muslo o de la pierna: en general sobrevienen en el curso de los quince primeros años, pero a veces hasta treinta años más tarde.

ASPECTO CLÍNICO.

I. — *Manifestaciones funcionales.* Casi constantes, las manifestaciones dolorosas varían de un enfermo a otro. Las más habituales son la pesadez o tensión en la pantorrilla durante el *ortostatismo prolongado*, los calambres en reposo alterando el sueño, sensación de frialdad en los pies. A veces a lo largo del trayecto femoral aparecen dolores segmentarios, creando un estado de trombofobia. Hemos comprobado, como DE TAKATS, su desaparición con la simple liberación venosa. Se han observado parestesias: sensación de que un líquido corre por dentro del miembro al ponerse en pie, de corriente eléctrica, reptación de gusanos, moscas posándose sobre los tegumentos. La exploración muestra a veces zonas de anestesia, parestesia electivamente sobre el ciático poplíteo externo, abolición o disminución de los reflejos rotulianos o aquileos (CORNIL, PAILLAS y HAIMOVICI). Debe conocerse, por último, la posibilidad de que sobrevenga un síndrome causálgico, en el cual el dolor difuso en calcetín, nocturno, agravado por el calor y la hiperestesia haga temer cualquier exploración. La repercusión psíquica de estas manifestaciones más habituales puede, en los predispuestos, constituir un elemento particular en el cuadro clínico (E. V. ALLEN y BROWN).

LOUVEL, y luego AUDIER, han llamado la atención sobre la frecuencia de las manifestaciones cardíacas: sensación de corazón demasiado grande, latidos dolorosos y rápidos a veces con extrasístoles, así como algias precordiales que recuerdan por sus irradiaciones la angina de pecho. Las comparan muy acertadamente con las crisis de taquicardia que se observan a veces después de la inyección esclerosante en las varices. En cuantos enfermos hemos examinado, en ocasión de tales manifestaciones, el electrocardiograma y la exploración cardiológica siempre se han inclinado en favor de una patogenia refleja. No obstante, AUDIER ha descrito, en ocasión de 15 observaciones, el desencadenamiento a continuación de una flebitis de una enfermedad anginosa duradera, caracterizada por crisis típicas y duraderas de angor de esfuerzo, como si la afección venosa periférica hubiera activado una lesión coronaria hasta entonces latente.

II. — *Edema*. El edema es la manifestación más frecuente de las trombosis antiguas, la más grave, por sí misma y por su frecuente evolución hacia la celulitis indurada y úlcera. Ningún intervalo libre separa por lo común su aparición del término de la fase aguda. Cuando los enfermos vienen a la consulta, la intensidad de la hinchazón varía desde la simple elevación de los tejidos perimaleolares, al atardecer, hasta el enorme aumento de volumen de todo el miembro inferior, que hace imposible todo trabajo. Importa, tanto para el pronóstico como para la terapéutica, precisar su topografía distal, proximal o total, su disminución o persistencia tras el reposo nocturno y, por último, su consistencia intentando imprimir la huella del dedo.

En efecto, a continuación de una flebitis se observan dos tipos de edema de mecanismo diferente (MARTORELL). El *flebedema* es secundario al aumento de la presión hidrostática en el extremo venoso de los capilares. Es depresible a la presión del dedo, reductible por la posición horizontal y, en su inicio, distal. La dermatitis, la pigmentación cutánea y las úlceras supramaleolares son sus consecuencias habituales. El *linfedema*, mucho más raro y más grave, se debe a la obliteración de las vías linfáticas. Contemporáneo a veces de la «phlegmatia alba dolens», sobreviene con mayor frecuencia en el curso de los años siguientes, por la riqueza protéica del líquido extendido por el tejido subcutáneo o por brotes infecciosos originados en los numerosos microbios y hongos que parasitan en estos pacientes el revestimiento cutáneo de los pies. El linfedema *no cede con el reposo ni retiene la huella del dedo*; da con frecuencia la impresión de una coraza que se moviliza débilmente y en bloque sobre los planos profundos, y también de piel de naranja. Por lo habitual, en su inicio, es proximal. La *hinchazón total del miembro inferior* se encuentra a veces ligada a una sola de estas etiologías; pero en general se debe a su asociación, permitiendo el reposo en cama distinguir su papel respectivo.

III. — *Celulitis indurada*. Se caracteriza por un engrosamiento y una induración de los tejidos subcutáneos a los que la piel se torna adherente. Se observa casi en exclusiva alrededor del tercio inferior de la pierna. Comienza en general en la cara interna, por encima de los maléolos, y se extiende enseguida en círculo dibujando una especie de polaina que se detiene por abajo en la interlínea tibiotarsiana y alcanza mayor o menor altura en la pierna. Retrae los tejidos subcutáneos alrededor del hueso, al cual rodea a modo de blindaje; no es raro que se acompañe de un edema permanente que hincha por una y otra parte el pie y la pierna dando lugar a una deformación muy aparente. La celulitis sucede con frecuencia a un edema prolongado o a una úlcera: a veces sobreviene de forma primitiva. En este caso, no es raro *que venga precedida de una placa roja, dura, caliente*, de una extensión como la palma de la mano, presentando todos los signos locales de una inflamación, aunque sin fiebre ni linfangitis. Su difusión en anchura, la ausencia de todo cordón indurado perceptible, la diferencian de un brote de flebitis de la red superficial. Es posible que su aparición dependa de fenómenos alérgicos.

IV. — *Úlcera*. — Ningún carácter morfológico distingue con certeza la úlcera de las flebitis antiguas de la que aparece a consecuencia de varices esenciales. Sin duda la primera es habitualmente más pequeña y más dolorosa, si bien estas particularidades nada tienen de absoluto; si fuera preciso atribuirles un carácter local propio sería sobre todo su resistencia a los tratamientos, su tendencia a la recidiva, lo que nosotros escogeríamos. Sucede a las trombosis agudas después de un intervalo libre de meses o años: menos de cinco años para más de la mitad de 255 casos reunidos por BIRGER, pero también más de treintiuno para otros 3 casos. Ocho veces entre diez ocupa la cara interna de la pierna; una entre dos, la línea bimaleolar. A veces aislada; con frecuencia se asocia al edema, a la celulitis indurada, a varices, a pigmentación cutánea. Una cuidadosa palpación de los tejidos que la circundan, de ordinario indurados, debe esforzarse en advertir el calibre de las venas periulcerosas que forman pequeños regueros depresibles. En ausencia de dilatación en el trayecto safeno es preciso pensar en que la vena nutricia de la úlcera es probablemente una perforante que aboca directamente en una red subvaricosa independiente que la fleboexfracción de la safena no podrá suprimir.