

EXTRACTOS

ULCERA HIPERTENSIVA-ISQUEMICA DE LA PIERNA (*Hypertensive ischemic ulcer of the leg*). — MOZES, M.; SALOMY, M.; JAHR, J.; ADAR, R. «Journal of Cardiovascular Surgery», vol. 3, n.º 3, pág. 201; junio 1962.

Se presentan 4 casos de úlcera hipertensiva de la pierna (Síndrome de Martorell), dos de los cuales eran completamente típicos concordando con los datos establecidos por Martorell para su diagnóstico; los otros dos eran atípicos, aunque la valoración de los síntomas autoriza su inclusión en la presente serie. Tres de los enfermos sufrieron tratamiento conservador durante largo tiempo sin haber conseguido éxito alguno, obteniendo su mejoría al practicárseles una simpatectomía lumbar.

Se hace referencia luego a varios aspectos de este síndrome, resaltando de modo particular la existencia de formas atípicas. El diagnóstico precoz de estas formas clínicas tiene importancia por la posibilidad de conseguir un provecho para los enfermos con un oportuno tratamiento hipotensor destinado a mantener y mejorar los resultados de la simpatectomía lumbar.

DOLOR CAROTIDEO: RELACION DE SEIS CASOS (*Carotid pain: Report of six cases*). — DAVIES, J. V. S. A. «British Medical Journal», pág. 1.528; 9 d'ciembre 1961.

El dolor intenso, espontáneo, aparecido como síntoma en la bifurcación carotídea ha sido descrito por pocos autores. La primera descripción parece deberse a TRUFFERT (1948). Este autor registró el caso de un hombre de 38 años, con episodios de intenso dolor a nivel de dicha bifurcación, que a veces irradiaba hacia la cara. Característico del síndrome era la extrema sensibilidad de la arteria a la menor presión: sólo el llevar un fino pañuelo en el cuello le ocasionaba una agravación intolerable del dolor. Además se observaba la aparición de un tumor sobre la región hioidea durante las crisis. El mismo artículo describe dos casos más. HILGER (1949) publica cinco casos semejantes. RISER, DARDENNE y GLEISES (1949) describen el caso de un hombre de 78 años, cuyo dolor carotídeo cae evidentemente fuera de los casos citados y de los que publicamos. En este caso, aunque existía dolor carotídeo bilateral, el diagnóstico comprobado por biopsia fue de arteritis temporal.

Un caso de dolor carotídeo recurrente asociado a edema angioneurótico fue relatado por MARTORELL (1955). La más reciente y numerosa serie es la de LOVSHIN (1960), que comprende las historias de cien pacientes en el curso de dos años. Aunque sólo detalla tres historias demostrati-

vas, hizo una muy real descripción del síndrome, considerándolo como «un dolor de cabeza vascular en el cuello», abogando por un más amplio reconocimiento de este sorprendente y singular fenómeno clínico.

Se describen 6 casos.

DISCUSIÓN

Cuadro clínico. El cuadro común a todos los casos es un dolor en uno u otro lado del cuello y gran sensibilidad, por lo común al menor contacto sobre la correspondiente bifurcación carotídea. En un caso, la carótida en este lugar se hallaba visiblemente abultada durante la crisis; en otros dos, la pulsatilidad se observaba aumentada de modo tangible en el lado afecto. En dos casos el dolor en el cuello era recurrente, en tanto que en otros tres apareció de modo aislado; la corta observación de otro caso no permitió conclusión alguna. En dos de los que el dolor se manifestó como un episodio aislado, su inicio fue precedido por frialdad en la cabeza.

Etiología. «Desconocemos si el dolor se debe a una simple dilatación arterial o si existe otro factor, cual la sensibilización nerviosa al dolor por un agente químico». Estas palabras escritas por PICKERING (1939) se refieren a la causa de la cefalea migrañosa, pero son igualmente aplicables hoy día a las causas del dolor carotídeo; la semejanza de ambos problemas es evidente. LOVSHIN (1960) sugiere que el dolor carotídeo y la hipersensibilidad cabe atribuirlos a una dilatación arterial y que el dolor «vascular» del cuello no es más que una variante de la cefalea «vascular». Esto se apoya en la difusión del dolor, cuando es intenso, a la cara y cuero cabelludo, como en dos de nuestros casos. En otro, donde el dolor aparecía con precisión de relojería cada tarde a la misma hora, recuerda la descripción de BICKERSTAFF (1959) sobre neuralgia periódica migrañosa de Wilfred Harris. Aunque en dos pacientes la inyección intravenosa de tartrato de ergotamina no modificó el dolor, ha sido demostrado por TORDA y WOLFF (1945) que de la prolongada dilatación de una arteria resulta edema y rigidez de la pared vascular, haciéndola poco susceptible a las drogas vasoconstrictoras. Es, no obstante, dudoso si se consigue algún propósito por la comparación de un síndrome apenas conocido con otros apenas comprendidos, si bien es de gran valor el que en ninguna de las cefaleas migrañosas exista hipersensibilidad arterial como en el dolor carotídeo y la cual es comparable sólo a la hipersensibilidad de la arteritis temporal.

Frecuencia. El síndrome de dolor carotídeo no es tan raro como parece desprenderse de la escasa literatura médica. Tres pacientes fueron vistos en una clínica médica en el corto tiempo de dos años, mientras otros tres llegaron a mi conocimiento a través de un colega en el mismo periodo. Su aparente rareza se debe, probablemente, a no saber reconocerlo. No podemos diagnosticar algo que no conocemos, y esperamos que este trabajo estimule el estudio e identificación de un muy singular fenómeno vascular.

ANEURISMA CIRSOIDEO DEL CUERO CABELLUDO. (*Aneurisma cirsoideo del cuoio capelluto*). — GUADAGNO, N.; PAVONE, M.; SASSO, M.; FREGOLA, E. «Giornale Italiano di Chirurgia», vol. 17, n.º 6, pág. 641; **noviembre 1961.**

El aneurisma cirsoideo es una alteración vascular poco frecuente, cuya patogenia no está todavía aclarada de modo definitivo. En ellos la angiografía tiene gran importancia en el diagnóstico y en la indicación terapéutica.

Por la rara localización, creemos interesante la presentación del siguiente caso.

OBSERVACIÓN CLÍNICA. Varón de 22 años. No precisa fecha, pero al parecer hace un año empezó a observar en región retromastoidea derecha una pequeña tumefacción que no ocasionaba molestias. A los diez meses, inicia cefalea persistente que aumentaba con el decúbito y una desagradable sensación de pulsatilidad en especial al comprimir la región interesada.

Exploración: tumefacción de forma ovoide, del tamaño de un huevo de gallina, de eje mayor vertical y de fuera a dentro, interesando la región de la nuca retromastoidea derecha y siguiendo la unión temporo-parietal hasta el frontal, recubierta de piel normal. A la observación tangencial se comprueba una expansión rítmica sincrónica con el pulso. Palpación indolora, dando una clara sensación vibratoria ritmada; la compresión la reduce del todo. Soplo continuo de esfuerzo sistólico.

Resto del examen clínico y de laboratorio, normal.

Diagnóstico: aneurisma cirsoideo; confirmado por arteriografía de la carótida: lesión a cargo de la occipital derecha con anastomosis con la izquierda y el ramo terminal de la arteria temporal izquierda.

Tratamiento: ligadura en los puntos de elección de las arterias occipitales derecha e izquierda y del ramo temporal izquierdo. Desaparece la pulsatilidad. Resección del saco aneurismático.

Visto a los seis meses, curado.

CONSIDERACIONES HISTOPATOLÓGICAS. Saco aneurismático con aspecto morfológico irregular de la arteria con dilataciones sacciformes. La pared de la arteria presenta adelgazamiento irregular de la túnica media y de la íntima; la media muestra en particular una pobreza notable de fibras musculares lisas entre las cuales se observa una substancia amorfa y ligeramente fibrilar; y la íntima en los lugares más adelgazados da la impresión de que el endotelio está en contacto directo con la adventicia.

DISCUSIÓN. Varios autores consideran el aneurisma cirsoideo como una neoformación vascular de tipo angiomaso, pero el hecho de interesar las partes extremas del cuerpo con predilección por las zonas muy vascularizadas parece oponerse a la primitiva hipótesis, como también la comprobación de su origen en una telangiectasia o en un traumatismo en circunstancias fisiológicas, como la pubertad.

Un hecho tiene importancia: su semejanza con el aneurisma arteriovenoso. La única diferencia estriba en que el aneurisma cirsoideo afecta a los más pequeños vasos, mientras el aneurisma arteriovenoso interesa exclusivamente los grandes vasos.

La mezcla de sangre arterial y venosa lleva a un menor aporte de oxígeno y un mayor aporte de anhídrido carbónico a los tejidos, cuya expresión es una dilatación y una ruptura sucesiva de la pared vascular con reacción conectiva perivascular. Estos factores conducen a un círculo vicioso en la patogenia del aneurisma cirsoideo: cuanto mayor es el sufrimiento tisular, mayor será la dilatación arterial y venosa que condicionará en el tiempo la instauración de una hipertrofia de las tunicas musculares de los vasos afectados.

Bajo el punto de vista terapéutico, la ligadura de las arterias aferentes se muestra ineficaz por la imposibilidad de detener la progresión de la afección, ya que es enorme el número de comunicaciones patológicas. La indicación operatoria debe ser lo más precoz posible y la exéresis del aneurisma cirsoideo lo más amplia posible, comprendiendo o no el cuero cabelludo, con ligadura preventiva. En casos muy avanzados y extensos se hará necesaria la excisión del todo el territorio interesado, aunque sea en varios tiempos.

GENERALIDADES A PROPOSITO DEL TRATAMIENTO DE LAS VARICES.

(*Généralités a propos du traitement des varices*). — VAN DER STRICHT, J. «Société Française de Phlébologie», año 11, n.º 4, pág. 225; octubre-diciembre 1958.

Sin pretender aportar nada nuevo, se resumen en esta exposición algunas consideraciones sugeridas por el estudio de 2.500 síndromes varicosos de los miembros inferiores.

El porqué y cómo se instala la enfermedad varicosa nos lleva a decir que un gran polimorfismo etiopatogénico lo preside, y se sale de nuestra intención aquí. No obstante, queremos señalar nuestra ignorancia relativa en este terreno, que debería constituir sin embargo la base de una terapéutica lógica.

En primer lugar consideremos las contraindicaciones eventuales del tratamiento de las varices.

¿Existen varices útiles? Nunca hemos podido comprobarlo. Desde el momento en que las venas superficiales se dilatan, dan lugar a ectasias y tortuosidades, en una palabra, desde que se transforman en varicosas —sea cual sea el estado de la circulación profunda— no hacen otra cosa que aumentar la estasis.

La supresión de las varices secundarias ¿debe seguir las mismas directrices que la de las llamadas esenciales? En principio, sí. Pero hay que tener en cuenta que nos hallamos ante un enfermo que ha sufrido una trombosis profunda, sospechoso de sufrir una hipercoagulabilidad o fragilidad

endotelial. Habrá, pues, que evitar nuevas trombosis o la aparición de trastornos tróficos, sea cual sea el tratamiento.

¿Si es verdad que las varices son siempre inútiles e incluso nocivas, no existe nunca contraindicación a su supresión? En otras palabras, el estado general del paciente o la existencia de una afección local asociada pueden oponerse al tratamiento de las varices? Se requiere gran prudencia frente a la presencia de insuficiencia arterial: el tratamiento en este caso debe encaminarse primero a la isquemia arterial. Por contra en las cardiopatías, el tratamiento de las varices, aligerando la estasis, nos proporciona un gran servicio.

¿Y en la asociación varices-embarazo? El tratamiento correcto de las varices en el embarazo no modifica la evolución de éste. Por contra el embarazo influye sobre el tratamiento de las varices, lo cual hace que no lo emprendamos a la ligera. Nosotros seguimos la siguiente actitud:

1) Si las varices son bien soportadas, poco extensas y no tienen riesgo de complicarse, proponemos contención elástica.

2) Las varices dolorosas prestas a producir trastornos tróficos o trombosarse deben ser suprimidas, aunque sea sólo parcialmente, en los lugares más amenazados.

¿Cómo tratar las principales complicaciones?

1) Las trombosis varicosas deben tratarse siempre por la movilización activa y compresión elástica. Si son voluminosas, evacuación del coágulo. No requieren tratamiento anticoagulante salvo si se asocian a trombosis profunda o la enferma debe estar inmovilizada por otros motivos.

2) Los trastornos tróficos, en particular las úlceras, en el período agudo se tratan por compresión. Luego, el tratamiento es causal. En caso de úlceras muy antiguas, suprimir las varices e injerto cutáneo.

¿Es necesaria la flebografía para efectuar un buen tratamiento de las varices? Cuestión discutida con frecuencia, tras practicar más de mil flebografías, creemos que esta exploración es rara vez indispensable a condición de poseer experiencia clínica suficiente.

¿Carece pues de interés? No; pero sólo debe ser practicada a título de instrumento de investigación clínica.

Veamos ahora un problema que ha levantado discusiones apasionadas. *¿Cómo hay que tratar las varices: cirugía, esclerosis?*

En nuestra experiencia ninguno de los dos métodos puede decirse que cura definitivamente las varices tanto esenciales como secundarias a trombosis profunda. Las combatimos a medida que aparecen.

El tratamiento, quirúrgico o no, es sólo paliativo. La elección del método depende de nuestros medios y del caso a tratar. Ante todo el método al que se recurre debe ser correctamente ejecutado, debiendo reconocer que ambos métodos tienen dificultades y requieren experiencia. Nosotros hemos renunciado a las intervenciones complejas: sólo el tronco de la safena interna debe ser operado y únicamente por fleboextracción, si bien podemos reseca también algunos paquetes varicosos subyacentes.

Tendemos a abandonar la fleboextracción de la safena externa, pues este tronco se esclerosa con facilidad y además su disección deja a veces paresias desagradables.

Esclerosamos las varicosidades, las varices anárquicas no tributarias del tronco safeno principal, las varices que quedan permeables tras la safenectomía y las varices recidivadas.

En caso quirúrgico, la anestesia debe ser siempre local; las incisiones no deben exceder de tres o cuatro, en general dos: una en la ingle y otra supramaleolar; la fleboextracción debe efectuarse por invaginación y no por arrancamiento; la movilización del paciente debe ser precoz, pero guardando un reposo relativo.

Tanto la esclerosis como la fleboextracción deben practicarse en varices exangües (Trendelenburg), seguidas de enérgica compresión. Durante 8 años hemos utilizado el oleato de monoetanolamina.

SOBRE ALGUNOS ASPECTOS DE LA ENFERMEDAD VARICOSA DE LOS MIEMBROS INFERIORES DURANTE LA GESTACION. (*Su alcuni aspetti della malattia varicosa degli arti inferiori durante la gestazione.*) — TESSAROLO, NICO y PELLIS, PAOLO. «Ospedali d'Italia Chirurgia», vol. 5, n.º 1, pág. 29; julio 1961.

La observación de varices durante el embarazo es bastante frecuente, alcanzando según WALLOIS un 50 %. Suelen subvalorarse por considerarse como fenómenos parafiológicos del embarazo, prestándose atención sólo cuando se complican.

Etiopatogenia. La etiopatogenia ha ido evolucionando en relación a los modernos conceptos hormonales, sin que sea ésta exclusiva. Dos factores fundamentales, la herencia y la compresión mecánica del útero grávido, constituían en el pasado lo principal. No obstante hay que descartarlos, pues entre otros motivos debemos recordar que a veces las varices ya se desarrollan desde el inicio de la gestación; y en caso de muerte del feto, antes de que el útero modifique su volumen, existe regresión de las varices. La hipótesis actual invoca una causa endocrina imprecisa pero capaz de determinar primero atonía y luego hipertrofia de todos los órganos musculares lisos (útero, ureteres, tubo digestivo, pared venosa, etc.), pensándose en el cuerpo lúteo por su acción relajante sobre la fibra lisa.

La hipersecreción luteínica neutralizaría la hormona posthipofisaria excitomotora, o bien una parasimpaticotonía inducida por la progesterona daría una vasodilatación por liberación de acetilcolina.

Otros señalan los estrógenos, por la aparición de trastornos venosos semejantes a los de la gestación, cuando se administran dichas sustancias en terapéutica.

Algunos hacen responsables de la distensión muscular lisa en la gestación a varios factores; entre los más importantes citan la interferencia de las hormonas esteroides sobre la interrelación actomiosina, ATP y iones.

También se ha señalado la abertura de comunicaciones arteriovenosas normales como origen de las varices de la gestación. Esta teoría debe confirmarse para ser aceptada, pues la dosificación del oxígeno venoso en las varices en relación con las venas normales no ha sido confirmado por otros y, además, las interpretaciones arterio y flebográficas son susceptibles de discusión. Por otra parte, no está bien claro bajo el aspecto patogénico cuál es la exacta relación de causa a efecto entre varices y comunicaciones arteriovenosas, es decir si son las varices la causa o la consecuencia de la abertura de dichas comunicaciones.

Aspectos clínicos. Las varices de gestación afectan más a las múltiples, en un 50 %, aumentando su frecuencia con los embarazos sucesivos. Suelen aparecer en el primer trimestre. Para algunos su aparición precoz sería signo de persistencia tras el parto.

Su localización es varia. A veces se asocian a varices vulvares, vaginales, uterinas, del ligamento redondo, suprapúbicas o más raro de otras regiones. Suelen ser bilaterales y en el territorio de las safenas, en especial la interna. Otras veces transcurren por la cara externa del miembro.

Su morfología es también diversa.

Con frecuencia las varices sufren brotes congestivos, más acentuados que en el período menstrual.

Las telangiectasias venulares suelen localizarse en la cara interna de la tibia o del pie, incluso la planta, alcanzando incluso la cara antero interna del muslo.

Sintomatología. Los síntomas son los mismos de las varices en general, aunque con frecuencia más acentuados en especial en cuanto a estasis, hinchazón y tensión dolorosa.

Diagnóstico, evolución, complicaciones. El diagnóstico no suele ofrecer dificultades. Habrá que distinguir si se trata de varices esenciales o secundarias. Si la dilatación varicosa es notable y localizada en la desembocadura de la safena interna hay que evitar confundirla con una hernia crural.

La gestación puede inducir insuficiencia valvular de la safena sólo funcional, con reintegración a la normalidad tras el parto.

La flebografía no da nada característico.

Durante el embarazo las varices pueden quedar estacionarias, pero por lo común progresan, con brotes congestivos, perivenitis, aparición de nuevos paquetes varicosos y elevación de la temperatura local, que duran desde horas a semanas. Estos brotes pueden repetirse dando lugar a complicaciones: flebitis superficial, úlceras, eczema. La más frecuente es la varicoflebitis, que aparece con brusquedad; relacionándose la que aparece al final del embarazo con una hiperprotrombinemia.

Después del parto se tiende a la regresión, que incluso puede iniciarse antes del mismo. Puede ser parcial o total, lenta o rápida.

Terapéutica. El tratamiento debe estar guiado por la noción de que las varices suelen desaparecer después del parto. Sin embargo, esta involución no es por lo común completa: el embarazo empeora varices preexistentes y favorece su aparición si no existían.

El tratamiento se impone en caso de trastornos funcionales notables o ante complicaciones. Para los casos simples vale la terapéutica de contención.

Autores que las atribuyen a la abertura de comunicaciones arteriovenosas, las tratan con histidina-ácido ascórbico, que producen vasodilación de los pequeños vasos y obliga a pasar la sangre hacia los capilares evitando que pase por los glomus, cediendo así el dolor.

Otros han ensayado hormonoterapia con estrógenos naturales o sintéticos, estilbestrol, benzoato de estradiol, etc.

Considerada largo tiempo como peligrosa, la terapéutica esclerosante se emplea hoy día sin temor, tanto más cuanto que después del parto hemos dicho que suelen quedar algunas flebectasias y, también, para evitar ciertas complicaciones. Sus límites están en los brotes congestivos o en la progresión de la enfermedad, en cuyo caso son inútiles y hay que recurrir a los métodos paliativos.

La terapéutica quirúrgica es la preferida por otros, ya que suprime la enfermedad y evita posibles flebitis postpartum. La indicación es 1.º la presencia de venas varicosas previas a la gestación y 2.º) varices sujetas a tromboflebitis, sobre todo si se complican de episodios embólicos o de infarto. La intervención consiste en la ligadura de la conjunción safeno-femoral con fleboextracción de la safena interna y resección de toda vena insuficiente del sistema superficial.

Contribución personal y conclusiones. Entre 725 embarazadas, 70 presentaban varices (9.6 %). La investigación fue sistemática, sin limitarnos a las pacientes que presentaban trastornos circulatorios en los miembros inferiores. Las primíparas constituían el 34.28 % y las multíparas el 85.72 % con varices.

La mayor incidencia de presentación correspondía al 3er. mes de embarazo y en edades de mayor frecuencia de embarazo, entre los 21 y 30 años. Lo habitual es que las varices sean bilaterales, con preferencia por la pierna derecha, por lo común localizadas en el muslo o muslo y pierna a la vez.

La forma más corriente es la de varices con dilatación ampular asociadas a veces con telangiectasias. La varicoflebitis se presentó en 11 casos sobre 70.

La regresión suele tener lugar entre las 24 y 72 horas después del parto.

Con objeto de aportar nuestra contribución a la hipótesis patogénica de la abertura de comunicaciones arteriovenosas, hemos investigado el oxígeno en sangre venosa procedente de las varices confrontándolo con el de una vena del brazo, siendo negativa.

Vemos pues que la presencia de varices en el embarazo es bastante frecuente, si bien su patogenia queda aún oscura por que probablemente se debe a varios factores.

En cuanto a la terapéutica podemos decir que en la mayor parte de los casos se puede atender a la prevención de complicaciones, a la terapéutica de contención y a procurar una serie de reglas higiénicas. Sólo en los casos complicados o con trastornos notables se podrá intervenir quirúrgicamente o por tratamiento esclerosante según convenga.

INTERRUPCION COMPLETA DE LA AORTA. (*Complete interruption of the aorta.*) — CONCEPCIÓN RUIZ, C.; DE BALDERRAMA, D. P.; LÓPEZ LÓPEZ, J.; CASTELLANOS, M. «American Journal of Cardiology», vol. 8, n.º 5, pág. 664; noviembre 1961.

La mayoría de los pacientes reseñados en la literatura (40 en total) que padecía interrupción completa de la aorta a nivel del istmo han tenido una corta vida. Sólo el caso de DONZELOT y colaboradores alcanzó la edad de 11 años.

Hemos tenido ocasión de observar un caso en el Hospital Civil de Guadalajara, México, con características no comunes, que ha alcanzado los 14 años. Su principal malformación fue corregida quirúrgicamente.

CASO CLÍNICO

Varón de 14 años. Nacido de parto normal, aunque la madre sufrió hiperemesis y frecuentes infecciones respiratorias en el primer trimestre. Un hijo anterior murió a las pocas horas, cianótico.

En los primeros meses de su vida sufrió graves infecciones respiratorias. En episodios infecciosos recientes presentó disnea, hemoptisis y epistaxis profusas.

Siempre tuvo escasa resistencia física, pero hasta los 5 años de edad no se descubrió un soplo cardíaco. A los 8 años presentó frecuentes dolores de cabeza frontooccipitales y a los 13 años ocasionales ligeros desmayos. A los 14 sufrió infección grave que se creyó endocarditis bacteriana subaguda, sin confirmarse, y si bien el hemocultivo fue negativo respondió bien a dosis altas de penicilina.

Exploración: Poco desarrollado, pareciendo más joven de lo que le correspondería. Pulso carotídeo normal. Soplo sistólico áspero leve acompañado de «thrill» en vasos del cuello. Tórax asimétrico con abombamiento precordial. Notable circulación colateral en ambos lados en cara posterior del tórax. Difusa palpitación precordial, sobre todo en epigastrio, donde se palpaba un «thrill» sistólico que se propagaba por los espacios intercostales quinto y sexto. Impulsión apical difusa y fácilmente palpable en séptimo espacio izquierdo. Por percusión, aparte cardiomegalia, se observa una matidez que se extiende 3 cm. a la izquierda del esternón en segundo y tercer espacio, donde se palpa un «thrill» sistólico. Ritmo re-

gular a 90 pulsaciones por minuto. Aspero soplo sistólico en borde izquierdo del esternón, grado 4, en quinto y sexto espacios, que irradia a axila y espalda. Suave soplo sistólico, grado 1-2, en apex. En ambos lados del esternón, en segundo y tercer espacios se ausculta un refuerzo del segundo tono cardíaco. Tensión arterial 220/120 en ambos brazos y 120/80 en piernas. Ligera cianosis en los dedos de los pies, que aumenta con el ejercicio. Moderada esclerosis arteriolar en ojos. Hematíes y hemoglobina, normales.

Roentgenograma del tórax: moderada cardiomegalia. Ambos ventrículos agrandados. Prominencia de la arteria pulmonar. Sombra hiliar vascular aumentada, con ligeras muescas en el borde inferior de algunas costillas.

Electrocardiograma: Desviación no habitual del eje con S profundas en I, II y III y aVF y prominente R en aVR. Complejos Rsr's en V_1 y desviaciones difásicas (RS) en V_2 a V_4 . La morfología de los complejos ventriculares en I, V_5 y V_6 era qRS, con puntiagudas ondas T positivas. Interpretación: bloqueo incompleto del haz de la rama derecha, hipertrofia biventricular, sobrecarga diastólica ventricular izquierda y sobrecarga ventricular derecha diastólica y sistólica.

Cateterización cardíaca: coartación de aorta, ductus arteriosus persistente y defecto septal ventricular.

Remitido para operación, en ella se halló un corazón considerablemente agrandado. «Thrill» en toda su superficie. Arterias intercostales dilatadas y tortuosas, en especial en segundo y tercer par. La aorta sale normalmente del ventrículo izquierdo, asciende normal y da origen el tronco innominado, carótida izquierda y subclavia del mismo lado, de distribución normal. La arteria pulmonar es tres veces su calibre normal y más ancha que la aorta, naciendo normalmente del ventrículo derecho. La arteria pulmonar derecha no tiene nada de anormal, la izquierda nace en ángulo agudo y está en extremo dilatada. La aorta descendente emerge de esta rama a nivel de donde se halla normalmente el ductus cuando es permeable. La primera porción de esta aorta descendente es estrecha en comparación al resto del vaso. De hecho esta primera parte era realmente el conducto arterioso permeable conectando los dos vasos sin una definida línea de demarcación.

Tras comprobar su posibilidad, se separó la aorta de la pulmonar y se colocó un injerto de Teflon de 15 cm. de largo y 2 cm. de diámetro, término-lateral anastomosándolo a la subclavia izquierda y término-terminal a la aorta descendente.

La presión arterial a las 24 horas de la operación era de 130/90 en piernas y brazos. Al tercer día presentó ligeros signos de insuficiencia cardíaca que cedieron con digital.

Resultados postoperatorios: Curso sin incidentes. Al mes de la operación la tensión arterial en las piernas aumentó a 150/80, permaneciendo en los brazos en 135/75.

Radiológicamente se observó una notable disminución del tamaño del corazón y ambos ventrículos, así como de la profusa vascularización de los

pulmones, si bien la prominencia de la arteria pulmonar permaneció invariable.

Un ECG al mes de la operación demostró pocos cambios en relación al preoperatorio. La sobrecarga sistólica del ventrículo derecho había disminuido.

A la exploración: pulsatilidad arterial supraesternal y en el cuello vigorosa, «thrill» sistólico grado 2 en carótida derecha y grado 1 en la izquierda. Impulsión apical en quinto espacio izquierdo, donde se advierte un soplo sistólico grado 1 transmitido a la axila izquierda. Nada anormal en epigastrio. «Thrill» sistólico basal, máximo en tercer espacio derecho, y soplo sistólico grado 1 que persiste en el área media precordial.

COMENTARIO. De la revisión de la literatura mundial sólo hemos hallado otros dos casos operados de esta anomalía congénita. El de MERRILL y colaboradores vivió seis meses. El de QUIE y colaboradores falleció a los dos días de la operación.

Nuestro paciente sigue en excelente condición.

(Los autores añaden de puño y letra, en la separata que nos remiten, que a los catorce meses de la operación el paciente sigue muy bien, pendiente de cateterización cardíaca orientada al defecto ventricular septal citado en la exposición).

ANASTOMOSIS EXPERIMENTAL DE LINFATICOS. (*Experimental anastomoses of lymphatics.*) — DANESE, CALLISTO; BOWER, ROBERT; HOWARD, JOHN. «Archives of Surgery», vol. 84, pág. 6; **enero 1962.**

El pequeño calibre de los vasos linfáticos y la extrema exigüidad de sus paredes presenta dificultades técnicas descorazonadoras para la investigación. Las características linfáticas, no obstante, son por completo diferentes de las de los vasos sanguíneos, lo cual hace factible un proceder distinto en el restablecimiento de la continuidad vascular.

Los vasos linfáticos son demasiado frágiles para su sutura, pero gozan de una capacidad regenerativa que hacen innecesaria una precisa aproximación. La baja concentración de las proteínas de coagulación en la linfa periférica convierten en remota la posibilidad de una coagulación intraluminal, incluso en las manipulaciones quirúrgicas. La lentitud de la corriente linfática y su baja presión hacen que una escasa aproximación de la anastomosis no constituya problema.

De todo ello se deduce que es posible crear anastomosis en el sistema linfático sin necesidad de una sutura estanco, sino por simple aposición de los conductos separados. Esto se demuestra por la regeneración de los linfáticos tras la sección sin anastomosis. La débil aproximación de músculo y piel restablece la continuidad linfática por regeneración a los 14-21 días. Nos pareció, pues, apropiado extender nuestra investigación a la explora-

ción de las posibilidades de la anastomosis linfática en la restauración o redirección de la corriente linfática periférica alterada.

Hemos utilizado cuatro grupos de seis perros.

MÉTODOS Y RESULTADOS. *Grupo 1: Simple sección de los ganglios.* — En este grupo se seccionó el ganglio poplíteo y se volvió a suturar con puntos sueltos de Dacron 5-0 toda la cápsula. El linfangiograma inmediato dio opacificación de los vasos linfáticos periféricos y la mitad periférica del ganglio. El contraste salió a través de la línea de sutura, sin que se visualizaran los linfáticos más proximales. A los diez días los ganglios se visualizaron algo más grandes, con un anillo radioluciente en la mitad del ganglio que señalaba la línea de sutura, y los linfáticos proximales y distales aparecían como antes de la sección del ganglio. Lo mismo pudo observarse de cuatro a dieciseis semanas después respecto a la continuidad de la circulación linfática, restableciéndose el tamaño del ganglio.

Grupo 2: Sección del ganglio con rotación. — Se hizo lo mismo que en el Grupo 1, pero rotando 180° la mitad superior del ganglio, evitando comprometer el pedículo vascular conectado a la mitad inferior. Ocurrió lo mismo que en el Grupo 1, sin retardo consecuente a la rotación.

Grupo 3: Reimplantación de los vasos seccionados. — Se seccionaron los vasos aferentes y eferentes del ganglio poplíteo, reimplantándolos en zonas distintas del mismo ganglio por una pequeña incisión en la cápsula y mantenidos así por una sutura. La radiografía demostró una corriente linfática de los vasos aferentes transferidos al interior del ganglio, con subsecuente inalterado relleno de los conductos eferentes.

Grupo 4: Redirección de los vasos seccionados. — Los linfáticos satélites de la safena interna, no tributarios por lo común del ganglio poplíteo, fueron aislados, movilizados y seccionados, implantándolos en una pequeña incisión sobre el ganglio citado por una sutura. La radiografía demostró el funcionamiento de la conexión a las dos semanas y ocho meses después.

COMENTARIO. La capacidad pontencial de regeneración de los linfáticos es bien conocida y documentada. Hemos investigado que en cierto grado es posible dirigir y utilizar este potencial por procedimientos quirúrgicos al objeto de restaurar o redirigir la corriente linfática en ciertas condiciones experimentales.