

## EXTRACTOS

*IMPORTANCIA DE LA AORTOGRAFIA EN EL DIAGNOSTICO DE LAS AFECCIONES RENALES CON PARTICULAR ATENCION A LA TUBERCULOSIS (L'importanza dell'aortografia nella diagnostica delle affezioni renale con particolare riguardo alla tubercolosi).* — SERVELLO, M.; DALLA PALMA, L.; LOJACONO, L.; CONFORTINI, P. «Chirurgia e Patologia Sperimentale», vol. 5, fasc. 11, pág. 1081; 1957.

Nuestra experiencia y la comparación entre nuestros resultados y los de otros métodos sugieren deducciones que consideramos bastante interesantes.

La elección del método será objeto de una atención especial, considerándose en cada caso particular, pero las imágenes obtenidas por la técnica de la inyección translumbar son suficientemente demostrativas; en principio no justifican el empleo de otros métodos de ejecución más compleja y de riesgo en general mayor. En particulares condiciones (aneurisma de aorta, desviación aórtica por masas tumorales, cifoscoliosis acentuada dorsolumbar) o cuando uno desea una proyección radiográfica oblicua está particularmente indicado el cateterismo arterial, preferible selectivo. Nos preguntamos si no es posible, como variante de esta técnica, ejecutar el cateterismo aórtico por el método percutáneo de Peirce aplicado a las femorales y seguido de sondaje directo de ambas arterias en vez de proceder a la preparación quirúrgica de la arteria humeral. En otras circunstancias (síndrome de Goldblatt, graves lesiones arterioscleróticas de la aorta o de la aorta terminal con sus ramas de bifurcación y donde el paso del catéter sería más perjudicial que una simple punción parietal) es absolutamente necesario efectuar una punción translumbar. La asociación de otros medios de investigación (pielografía descendente o ascendente, neumorrión o aún mejor neumoretroperitoneo) es desaconsejada por la mayor parte de autores que lo han experimentado, por lo cual nosotros no lo hemos empleado.

Las indicaciones de la investigación citada son múltiples. Entre las más importantes podemos citar las que conciernen a la actividad renal global o segmentaria cuando el órgano interesado se halla afecto por un proceso patológico. La angiografía constituye un medio de exploración complementario de la pielografía descendente, ésta no siempre con posibilidad de valorar la capacidad de excreción del parénquima y por consiguiente su actividad funcional. En efecto, los factores responsables de la imposibilidad de explorar un riñón por la urografía son numerosos, no dependiendo siempre de las condiciones del parénquima. El defecto de opacificación de las cavidades cálico-pélvicas cabe atribuirlo a un cólico prece-

dente o, con mayor frecuencia aún, a alguna obstrucción ureteral por cálculo o neoplasia vesical que englobe la desembocadura: estas situaciones elevan la presión pélvica, dificultando por ello la eliminación del medio de contraste. En tal caso, es imposible juzgar de la función del riñón explorado, cuya excreción puede volverse normal de nuevo si el obstáculo ureteral no lleva demasiado tiempo.

Por otra parte, puede ocurrir que las cavidades cálico-pélvicas presenten una opacificación regular en caso de lesión parcial del riñón; lo que se produce por que la parte funcionalmente normal elimina el medio de contraste iodado en suficiente cantidad para determinar la opacificación retrógrada de los cálices que drenan la zona lesionada.

Se halla, pues, fuera de discusión el que en todas estas condiciones el estudio de la red vascular puede precisar si la exclusión del riñón debe considerarse como un hecho transitorio, en relación con un obstáculo ureteral, o como permanente a consecuencia del concomitante compromiso de la estructura parenquimatosa; a la vez que nos proporciona la posibilidad de observar zonas excluidas que de otro modo ignoraríamos.

Tales indicaciones, que no podríamos obtener por medio de otros métodos, permiten al cirujano establecer con certeza la posibilidad de una resección parcial del órgano.

En las malformaciones renales las principales indicaciones de la arteriografía lo constituyen la agenesia unilateral —donde este método nos puede proporcionar un diagnóstico seguro— y las arterias renales aberrantes— donde su puesta en evidencia puede aclarar numerosas causas patogénicas en ciertas enfermedades renales. Las hematurias «sine materia» pueden a veces explicarse por la presencia de una arteria renal anormal, y sobre todo los casos de hidronefrosis exigen la investigación angiográfica no sólo para valorar el grado de actividad funcional del parénquima sino, y en especial, para identificar el factor etiopatogénico.

En los casos de obstrucción mecánica pelviana o ureteral el examen arteriográfico es útil para apreciar el estado funcional del riñón lesionado, y la experiencia nos enseña que el grado de alimentación sanguínea arterial y la impregnación parenquimatosa por la substancia de contraste se hallan en relación directa y exacta con la función orgánica renal.

En las displasias císticas el examen arteriográfico tiene un valor decisivo en cuanto atañe a los quistes solitarios congénitos o a los quistes parasitarios equinocócicos que no están en relación con las cavidades pélvicas, lo que los hace imposibles de revelar por la pielografía. Los quistes solitarios congénitos están caracterizados por la completa ausencia de vascularización y por la clara detención de los vasos sanguíneos a nivel de la pared del quiste, mientras en los quistes parasitarios existe una relativa neoformación arterial dependiente probablemente de factores inflamatorios periquísticos.

El examen del riñón poliúístico rara vez está indicado, pudiendo hacerse el diagnóstico por otros medios, como el retroneumoperitoneo. En esta particular afección renal creemos preferible la arteriografía selectiva por cateterismo, dado que es menos peligrosa que la inyección translumbar

gracias a la cual el medio de contraste se distribuye uniformemente por ambos riñones, con frecuencia uno y otro afectados por esta afección, lo que hace correr el riesgo de insuficiencias. Además, las imágenes obtenidas por la arteriografía selectiva son mucho más demostrativas desde el momento en que puede forzarse en cierta manera el ciclo arterial, cuyo aporte global se comprueba notoriamente disminuido en el riñón poliquistico.

La aortografía, sobre todo por intermedio de la inyección translumbar, halla su indicación diagnóstica indiscutible en la hipertensión arterial esencial, donde se trata de ver si tal estado morbosó depende de una lesión isquémica renal.

En un sujeto hipertenso, en que la exploración clínica permite excluir la presencia de una nefrosclerosis secundaria a una nefritis, el origen vascular renal puede suponerse en caso de imposibilidad de explorar el riñón por pielografía descendente, mientras la pielografía ascendente pone por lo común en evidencia las cavidades cálico-pélvicas; la investigación angiográfica en tal caso se hace necesaria para precisar las condiciones de la arteria renal y de sus ramas principales.

El síndrome de Goldblatt, rara vez observado bajo el aspecto clínico, sólo puede reconocerse por arteriografía. En tal caso el método selectivo es por completo desaconsejable.

Las neoplasias renales han sido objeto de estudio desde el principio de la aortografía, siendo con gran frecuencia patognomónicos los cuadros angiográficos resultantes: vasos irregulares, más numerosos y de trayecto tortuoso, imágenes lacunares debidas al estancamiento de la substancia de contraste en alguna cavidad nacrótica o en alguna dilatación endotelial de amplias comunicaciones arteriovenosas. Estos aspectos son los más frecuentes observados en los hipernefomas y en los sarcomas.

Hay que subrayar, no obstante, el que en los hipernefomas —con mayor frecuencia aún en los adenocarcinomas, incluso de malignidad histológicamente elevada— puede comprobarse una zona muy poco vascularizada, o incluso sin vasos, presentando el aspecto propio de masas quísticas.

La investigación conserva todo su valor sólo en presencia de los aspectos característicos; la ausencia de ellos no excluye la neoplasia.

Nuestra contribución consiste en obtener el cuadro arteriográfico de un tumor de Wilms en un niño de 3 años; cuadro que no difiere en esencia en absoluto del descrito para el adulto.

El interés de la investigación arteriográfica es sobre todo evidente en cuanto concierne a poner de manifiesto pequeños tumores benignos de localización cortical, no identificables por otros procedimientos ordinarios de investigación.

La arteriografía no es indispensable en la tuberculosis renal, pero puede ser extremadamente útil al cirujano en cuanto a las indicaciones preoperatorias de resecciones segmentarias eventuales del riñón lesionado; proporciona además elementos diagnósticos exactos por un signo que se muestra —según nosotros— característico y constante: la disminución del calibre del conjunto de las ramificaciones arteriales con un aporte menor de sangre al riñón patológico, cualquiera que sea la lesión específica, siem-

pre que esta lesión no sea primitivamente pélvica o muy limitada. Basándonos en el grado de alimentación sanguínea es posible obtener ciertos elementos para valorar si la forma tuberculosa es susceptible o no de tratamiento médico, de manera que la institución de una terapéutica antibiótica y quimioterápica será lógica si la red vascular no se halla muy comprometida.

En cuanto concierne a las complicaciones de la aortografía podemos concluir que, basándonos en nuestra experiencia, esta investigación comporta —a pesar de ser un método diagnóstico indiscutible— algunos riesgos y un tanto por ciento de mortalidad (0,9 % en nuestra estadística). Ciertas complicaciones son por completo imprevisibles, no existiendo por consiguiente medios preventivos eficaces. Otras, dependen en gran parte de la experiencia del operador y de los cuidados al efectuar la investigación. Cuando ocurren, suelen poder ser tratadas con terapéuticas apropiada. Para algunas —por fortuna raras—, las medidas terapéuticas se muestran ineficaces. Estas complicaciones nutren el tanto por ciento de mortalidad, si bien dentro de los límites de nuestra estadística no constituye una contraindicación a la aplicación creciente de la aortografía.

Esta investigación no debe, ciertamente, ser considerada como de empleo sistemático en todas las afecciones renales. Hemos visto su aplicación y los cuadros angiográficos característicos que eliminan ciertas dudas; los casos donde, sin ser indispensable, es muy útil como diagnóstico preoperatorio para proceder de una determinada manera. Es pues con todo fundamento que en el «Congreso Nazionale de Radiologia de Genova» (1956) MALAN dijo que la aortografía no es «ni una exploración de lujo ni una exploración necesaria, sino más bien, en muchos casos, una exploración en gran manera útil».

(ENGLISH TEXT)

The results of our experience and comparison with those obtained by other methods suggest certain conclusive deductions which we feel are of a definite interest.

The choice of method will be valued for each individual case, but the pictures obtained by the translumbar injection technique are sufficiently demonstrative; in most cases, other more difficult and often hazardous methods are not justified. Arterial catheterization, of which the selective method is preferable, has precise indications for its use in some special situations, e. g. aortic aneurism, aortic deviation due to neoplastic masses, pronounced kyphoscoliosis of the dorsolumbar vertebral column and when we wish an oblique radiographic projection. As a variant of this technique, we wonder if it is not possible to perform the aortic catheterization, not by preparing surgically the humeral artery, as was previously done, but by applying the percutaneous method described by Peirce for the femoral arteries, thereby catheterizing directly one of the two vessels. On the other hand, it is absolutely necessary to perform a translumbar injection in other circumstances, e. g. Goldblatt's syndrome, advanced arteriosclerotic lesions

of the thoracic and terminal aorta with its carrefour where the passage of the catheter would certainly be more injurious than a simple parietal injection. The association at the same time of other means of investigation such as the descending or ascending urography, the pneumo kidney, or better the pneumo-retro-peritoneum, is not considered advisable by the majority of authors, and therefore we have avoided this practice.

The indications for the investigation are many and certainly among the most important are those that show abnormal renal function either total or segmentary, i. e. when the kidney is hit partially by a morbid process. Here the angiography constitutes an exploratory means complementary to the descending urography which by itself is not always capable of providing a true valuation of the excretory capacity and, therefore, of the function of the renal parenchima. This is true because the factors responsible for the excluded kidney on the urograph are various and not all related to the condition of the parenchima. In fact, non-visualization of the calicopyelic cavities can be referred to a precedent colic or more often to a ureteral obstruction by calculi or by vesical neoplasms that occlude the ureteral meatus, i. e. situations that elevate the pelvic pressure causing a block in the elimination of the contrast medium. In these cases, therefore, it is impossible to ascertain the function of the kidney whose excretory power could return to normal if the ureteral block did not persist.

On the other hand, we are sometimes confronted with a normal visualization of the calico-pyelic cavity when part of the kidney is hit: this is so because the remaining normal kidney tissue eliminates the iodine medium in sufficient quantity so that the calicies in correspondence to the area of lesion become impregnated by a backward flow of the medium.

It is obvious therefore that in these conditions the study of the vascular network can be of value: in the first condition it could tell us whether the exclusion of the kidney is to be considered a transitory fact due to concomitant compromise of the parenchimal structure, while in the second condition it allows a valuation of excluded zones otherwise ignored.

These indications therefore, not being precisely obtainable with other methods, permit the surgeon to establish with certainty the possibility of a partial resection of the organ.

Among the renal malformations, the most important indications for arteriography are represented by unilateral agenesis, in which case only this means of investigation can furnish a sure diagnosis; and by aberrant renal arteries whose visualization can clarify many pathogenetic causes in various renal diseases. Hematuria «sine materia» for example, can sometimes be explained by the presence of an abnormal renal artery and above all, cases of hydronephrosis warrant an angiograph to establish the extent of normal parenchimal function and especially to establish the ethiopathogenic factor.

In cases of mechanical obstruction of the pelvis and of the ureters, angiography is useful in judging the functional state of the diseased kidney. Experience has shown that the grade of arterial irrigation and, above all, the effect of parenchimal impregnation by the contrast media, are in direct, precise relation to the organic renal function.

In cystic dysplasia angiography has decisive value in regard to solitary congenital and echinococcal cysts which are located in the pyelic cavity and therefore not visible with urography. The solitary congenital cysts are characterized by the complete absence of vascularization and by the abrupt arrest of blood vessels around the cystic wall; while parasitic cysts have, in reduced measure, a neofomed arterial supply in relation probably to pericystic inflammatory factors.

The investigation is rarely indicated in the polycystic kidney for which other diagnostic methods, especially the pneumo-retro-peritoneum, are preferred. In this particular renal disease we believe it is preferable to employ the selective method by means of catheterization; first of all because it is less dangerous than a translumbar injection in which case the contrast medium is distributed uniformly to both kidneys often causing lesions; secondly, because the simultaneous repletion with the iodine medium could bring on a state of renal insufficiency. Also, the pictures obtained by the selective method are much clearer, since it is possible to push ahead the arterial flow, which, in the polikystic kidney, is notoriously diminished.

Aortography, especially by means of translumbar injection, has an undisputed diagnostic indication in cases of essential arterial hypertension, when it is important to exclude a possible dependence on an ischemic renal lesion.

In a hypertensive subject with probable clinical data to exclude a nephrosclerosis secondary to nephritis, the renal vascular origin is suspected when the kidney is excluded in the descending urograph while the calicopyelic cavities appear normal with the ascending; in these cases, the angiograph is employed to reveal the precise condition of the renal artery and its primary branches.

Goldblatt's syndrome, though a rather rare clinical finding, can only be recognized by means of arteriography and in these cases the selective method is absolutely inadvisable.

Renal neoplasms have been the object of study since the inception of aortography and the resulting pictures are very often pathognomonic: vessels increased in number, irregular and tortuous, (lacunar images) due to stagnation of the contrast medium in necrotic cavities or else in endothelial dilations of ample artero-venous communication. These aspects are most frequently observed in hypernefromas and in sarcomatous forms. It is noteworthy however that sometimes even in hypernefroma (Lindblom and Seldinger, Cid Dos Santos) and, more frequently, in adenocarcinoma even of a high histologic grade of malignancy, a zone poor or positively void of vessels has been observed, an aspect typical of cystic masses.

The investigation therefore is only conclusive in the presence of these characteristic aspects: the absence of these in a case where the clinical picture points to neoplasm cannot exclude the presence of the latter.

Our contribution consists in having furnished an arteriographic picture of a Wilm's tumor in a three year old child that does not differ substantially from the picture described for adults.

The value of the arteriograph is evident above all in the visualization of small, benign, cortical tumors not otherwise demonstrated with ordinary means of investigation.

In renal tuberculosis the arteriograph, though not indispensable, can be extremely useful to the surgeon for preoperative indications regarding eventual partial resection of a diseased kidney; it also furnishes a sure diagnosis based on a sign that we have found to be characteristic and constant, i. e. the diminution in calibre of the entire arterial network with total decrease in the inflow of blood to the pathological kidney, regardless of its specific lesions, provided it be neither primitively pyelic nor too localized. Given the grade of irrigation, it is possible to judge the susceptibility of the kidney to medical treatment and therefore administration of antibiotics and chemotherapy can be initiated when the vascular network is not greatly damaged.

As for the complications of aortography, our experience shows that though being a diagnostic method of indisputable value, it carries not a few risks and a percentage of mortality of circa 9 % in our statistica. Some of the complications are absolutely unforeseen and therefore without secure preventive measures. Other complications depend in large part on the experience of the operator and on the accuracy with which the technique is executed. For the most part, the complications are curable with adequate therapy. Only for some rare complications are the therapeutic and preventive means inefficacious. These are the cases responsible for the percentage of mortality, which, if reduced to at least that resulting from our experience, certainly does not constitute a contra-indication for the extension of aortography.

This is certainly not to be considered a routine investigation to be carried out in all renal disease. We have pointed out those diseases in which the examination is valuable and those in which the angiographic picture is sufficiently characteristic to eliminate such doubts as might remain after other diagnostic methods have been employed. There are other cases in which though not being indispensable, the angiograph is useful in confirming the results of other pre-operative examinations so that the patient is brought to the operating table with a precision of data that facilitates the work of the surgeon. It was with extreme exactness therefore that MALAN, at the Congresso Nazionale di Radiologia di Genova (April 1956), defined aortography as «neither a superfluous examination nor one of absolute necessity, but in so many cases one of great utility».

*SINDROME DE LA VENA CAVA SUPERIOR.* — MARTORELL, F. «Cirugía, Ginecología y Urología», vol. 10, n.º 1; **enero-febrero 1956.**

El autor expone la anatomía, fisiología clínica y hechos experimentales sobre el síndrome de la vena cava superior. Se presentan cuatro casos que representan cada uno un tipo distinto de esta entidad clínica.

Con el nombre de «Síndrome de la vena cava superior» se describe el conjunto sintomático que permite reconocer clínicamente la existencia, a ni-

vel de dicha vena, de un obstáculo al retorno hacia el corazón derecho de la sangre venosa de la mitad superior del cuerpo.

Entre las causas que pueden originarlo resaltan: la ligadura, la trombosis, las mediastinitis, las metástasis mediastínicas, los tumores mediastínicos y el cáncer broncopulmonar.

En los casos en que existe un obstáculo bilateral a nivel de los troncos braquiocefálicos o aneurismas de la aorta fistulizados en la cava superior, el cuadro clínico es muy semejante.

Se describe la anatomía de la vena cava, resaltando la importancia de la vena ázigos. Los experimentos de CARLSON, en el perro, han demostrado la gran diferencia que existe según la ligadura de la vena cava superior se realice por encima o por debajo de la desembocadura de la vena ázigos.

Estas experiencias han demostrado que la vena ázigos constituye la más importante vía de derivación cuando la vena cava superior se ocluye. Y así CARLSON observó que:

Inmediatamente después de la ligadura de la vena cava superior por encima de la desembocadura de la vena ázigos, aparecía cianosis marcada, aumento de la presión venosa y desarrollo de una escasa circulación colateral en la pared abdominal —la ázigos actúa de principal vía de retorno—. Se deduce, pues, que la ligadura de la cava por encima de la ázigos es bien tolerada, porque el trastorno se compensa a través de esta última vena.

Pocos minutos después de la ligadura de la cava superior por debajo de la ázigos, el perro moría. La brusca interrupción venosa que ello representaba obligaba a la sangre a retornar al corazón a través de una vía muy larga, la del sistema cava inferior. Ante una obliteración brusca, esta vía se hacía insuficiente para la vida.

Si se ligaba la vena cava después de haberlo hecho con la ázigos, en dos tiempos, el perro también moría; pero si se invertían las ligaduras, es decir, si se ligaba primero la cava y luego la ázigos, el perro sobrevivía. La sangre volvía al corazón a través del sistema cava inferior, por medio de las venas superficiales y profundas de la pared abdominal y de los plexos vertebrales, ya preparados por la ligadura de la cava superior antes de la ligadura de la ázigos.

#### *Clínica:*

La clínica se caracteriza por tres síntomas fundamentales: cianosis, edema y circulación colateral.

La *cianosis*, muy evidente en las oclusiones agudas, se presenta en la mitad superior del cuerpo, en especial en orejas y labios. En las crónicas, puede aparecer sólo si el paciente se agacha o se tumba.

El *edema* se presenta también en la mitad superior del cuerpo: cabeza, cuello, tórax y extremidades superiores. Y puede observarse, además, macroglosia y ronquera. La estasis venosa origina a veces cefaleas, somnolencia y vértigos, y en ocasiones un considerable exoftalmos; o bien obnubilaciones y pérdida de conciencia junto a cianosis cuando la estasis venosa se acentúa con brusquedad, como por ejemplo al agachar la cabeza. También cabe observar hemorragias conjuntivales, epistaxis, hemoptisis.



La *circulación colateral*, más evidente en las oclusiones agudas, se observa en la raíz de los miembros superiores, tórax o en la pared toracoabdominal; formando en los primeros como una fina red, y en la pared toracoabdominal una típica circulación cava-cava. En este caso la dirección de la corriente sanguínea localiza el obstáculo en la cava superior o en la inferior. El aumento de la presión venosa en los brazos o en las venas yugulares con una presión venosa normal en las piernas indica la presencia de una obstrucción en la vena cava superior. Otros procedimientos, como la cateterización y la obtención de radiografías simultaneadas con la inyección de una sustancia de contraste en ambos brazos o venas yugulares, son también excelentes. Basándose en el estudio de la distribución de la circulación colateral, el autor concluye que cuando la ázigos es permeable constituye la principal vía de derivación; y cuando no lo es, la sangre retorna entonces al corazón por tres caminos: mamaria interna-epigástrica, torácicas-subcutánea abdominal y plexos vertebrales.

A) *Síntomas de obstrucción de la cava superior, sin inclusión de la ázigos*. La obstrucción se tolera bastante bien. Existe moderada hinchazón del cuello y de la cara y estasis de las venas cervicales, más manifiesta en posición horizontal. Estado general normal, alguna cefalea ligera. En posición vertical, se encuentran mucho mejor y la hinchazón disminuye.

B) *Síntomas de obstrucción de la cava superior, con inclusión de la ázigos*. Casi sin excepción se hallan síntomas graves. Los enfermos presentan edema y cianosis de la mitad superior del cuerpo; disnea y cefalalgias acusadas en especial en posición horizontal; exoftalmo y en ocasiones edema de papila. Por no ser viable la ázigos, puede aparecer un derrame pleural. Aumenta la presión del líquido cefaloraquídeo, pudiendo aparecer signos de irritación cerebral. Circulación complementaria considerable de la pared abdominal.

#### *Casos demostrativos.*

El *primer caso* relatado se refiere a un hombre afecto de aneurisma traumático arteriovenoso entre el origen del tronco braquiocefálico arterial y el punto de unión de los troncos venosos homónimos, que tuvo que operarse por la aparición de insuficiencia cardíaca grave. Las dificultades operatorias y la fusión de los vasos con el plano óseo, cuya separación hubiese ocasionado la muerte por hemorragia, obligaron a una solución operatoria distinta a la ideada en principio. Tuvo que realizarse una pluri-ligadura, ligando la vena cava superior por encima de la ázigos —la primera vez que se efectuaba esto con miras terapéuticas—; y ligando además los vasos siguientes: yugulares interna y externa, subclavia y mamaria interna derechas; la carótida común, el tronco braquiocefálico y la arteria subclavia derechos. Tras la operación apareció marcada cianosis y edema de la mitad superior del cuerpo, circulación colateral y exoftalmos bilateral. Al día siguiente sorprende ver que casi todo ha disminuído mucho. El pulso radial derecho ha reaparecido, a pesar de estar ligados tronco braquiocefálico, carótida y subclavia derechos. Unas semanas después se palpa un ligero «thrill» y se oye un soplo, ambos de intensidad mucho más

reducida que antes de la operación. Esto se explica por la presencia de una colateral arterial no ligada. Pocos meses después aparece una notable circulación colateral tipo cava-cava. A los cuatro años sigue bien, pero han aparecido varices esofágicas.

De este caso se deduce que la ligadura de la vena cava superior en el hombre es compatible con la vida si se realiza por encima de la desembocadura de la ázigos.

El *segundo caso* corresponde a un síndrome agudo de cava superior por mesoaortitis sifilítica con aneurisma polisacular de la aorta, compresión de la vena cava superior y fistulización del aneurisma en esta última. En dicho caso la hipertensión venosa en el terreno cava superior se debía a la comunicación entre la aorta y la vena cava. Tras tratamiento médico, falleció, presentando en los últimos periodos ascitis no muy marcada.

El *tercer caso* se debe a un síndrome de cava superior por metástasis mediastínica de un epiteloma suprarenal. Falleció a los tres años.

Por último, el *cuarto caso* se originaba en una trombosis primaria de la cava superior, tratada por resección de la misma. A los dos años estaba bien, habiendo aparecido un aumento de la circulación colateral toracoabdominal.

(ENGLISH TEXT)

The author discusses the anatomic, physiopathologic, clinical and experimental factors concerning the syndrome of the superior vena cava. Four cases are reported, each presenting a different type of this clinical entity. The syndrome is produced by any obstacle that is able to prevent or hinder the circulation of blood through the superior vena cava. It can be produced by ligation or thrombosis of the vena cava, by mediastinitis, primary or secondary tumors of the mediastinum, carcinoma of the lung, bilateral obstruction of the innominate veins, or by aortic aneurysms communicating with the superior vena cava.

The fact that the azygos veins is the only afferent vein to the vena cava is important because, as Carlsson has demonstrated, in the dog, after ligation of the superior vena cava above the azygos transient cyanosis appears, as do increased venous pressure and the development of collateral circulation. These facts all indicate that the circulatory defect is well tolerated. When the ligation was done beyond the entrance of the azygos vein, all animals died a few minutes later.

Ligation of the azygos vein followed by ligation of the superior vena cava in a second operation was followed by death. The reverse operation, i. e., ligation of the superior vena cava first, followed by ligation of the azygos vein a second stage, is well tolerated and the blood from the upper half of the body reaches the heart via the vertebral and the superficial and deep abdominal veins.

The clinical picture of the syndrome of the superior vena cava consists of cyanosis, edema and venous colateral circulation. In the presence of acute occlusion the cyanosis is very marked and can be seen most frequently

in the ears and lips, but may be observed in the entire upper half of the body. In cases of slowly developing occlusion, cyanosis may be seen only when the patient is recumbent or bending forward. Edema is observed in the head, neck, chest, and upper extremities. Hoarseness, macroglossia, and exophthalmos may be seen. Some patients complain of loss of consciousness when bending forward. Symptoms like somnolence, vertigo, and headache may be explained by the presence of venous stasis of the brain.

Collateral venous circulation is seen in the chest and abdominal wall. The direction of the venous flow indicates the location of the obstruction. The finding of increased venous pressure in the arms or jugular veins and of normal pressure in the legs indicates the presence of obstruction of the superior vena cava. Other studies such as catheterization and x-ray films after the simultaneous injection of contrast medium in both arms or jugular veins are excellent diagnostic procedures. On the basis of his study of the distribution of collateral circulation, the author concludes that when the azygos vein is patent it constitutes the main derivative channel. When obstructed, the venous blood return to the heart is via the internal mammary, epigastric, thoracic, abdominal superficial veins, and the vertebral plexuses.

When the superior vena cava is obstructed and the azygos vein is patent, the obstruction is well tolerated, and edema and collateral circulation are mild, and diminish when the patient stands up. When, besides the obstruction of the superior vena cava, there is obstruction of the azygos vein, the patient may present marked edema, cyanosis, dyspnea, headache, exophthalmos due to retrobulbar edema, and sometimes papilledema. Bilateral pleural effusions, increased venous pressure, increased pressure of the cerebrospinal fluid, and marked collateral circulation will be observed.

The first case reported was that of a sudden obstruction of the superior vena cava, without obstruction of the azygos vein, due to a traumatic arteriovenous aneurysm between the brachiocephalic trunk and the homonymous innominate vein, and complicated by severe heart failure. Operation was decided upon and, because of the presence of numerous adhesions between the vessels and the sternum, the only possible method of therapy was multiple ligation. The superior vena cava was ligated above the entrance of the azygos vein; the external and internal jugulars, the subclavian, the right internal mammary, the common carotid, the brachiocephalic, and the right subclavian arteries also were ligated. Following operation, the patient showed marked cyanosis and edema of the upper half of the body, collateral circulation, and bilateral exophthalmos. The following day all symptoms were very mild. The radial pulse, absent before the operation, reappeared and a few weeks later the patient again noted the thrill. This can be explained by the presence of a nonligated arterial collateral. A few months later, marked collateral circulation of the cava-cava type appeared, and 4 years later esophageal varices were found but the patient was in good condition. The results in this case would indicate that ligation of the superior vena cava above the entrance of the azygos vein in humans is compatible with life.

The second case reported was that of an aortic aneurysm communicating with the superior vena cava and presenting the typical obstruction syndrome. In this case venous hypertension was due to the shunt between the aorta and the vena cava.

The third case was one of a superior vena cava syndrome due to mediastinal metastasis of a carcinoma of the adrenal, and in the fourth case the condition was due to a primary thrombosis of the superior vena cava.

*INDICACIONES, TECNICA Y RESULTADOS DE LA GANGLIECTOMIA LUMBAR EN LAS ARTERITIS OBLITERANTES CRONICAS DE LOS MIEMBROS INFERIORES (Indicazioni, tecnica e risultati della ganglionectomia lombare nelle arteriti obliteranti croniche degli arti inferiori).* — VENTURA, M. y TESSAROLO, N. «Acta Chirurgica Italica»; vol. 14, pág. 191; 1958.

En un total de 63 pacientes, los autores practicaron 77 simpatectomías lumbares: 31 en tromboangéiticos, 46 en arteriosclerosos. De ellas 14 fueron bilaterales.

La indicación de la simpatectomía lumbar comprende el mayor número posible de arteríticos, en especial los afectos de tromboangéitís, sin esperar a que posibles complicaciones puedan tornar insuficientes los resultados de la operación. Los mejores resultados se obtienen en el estadio segundo, es decir, en la fase de claudicación intermitente, disminuyendo a medida que las fases de la enfermedad son más avanzadas.

Para el estudio y diagnóstico de las condiciones circulatorias se utilizaron de rutina la oscilografía, la medición de la temperatura cutánea y el «test» de velocidad circulatoria. La arteriografía sólo si es necesaria.

La incisión más utilizada es la umbilico-costal, desde reborde costal a nivel de la línea axilar anterior hacia el ombligo con sección del recto anterior si es preciso.

Los resultados pueden considerarse satisfactorios. Los pacientes fueron seguidos entre uno y cinco años después de la operación. Entre 23 tromboangéiticos, los operados antes de la aparición de complicaciones obtuvieron todos un buen resultado; los operados cuando presentaban dolor en reposo o ulceraciones (total 10), mejoraron 7, uno quedó estacionario y dos sufrieron amputación. Entre 31 arteriosclerosos, los operados antes de la aparición de complicaciones (17) obtuvieron 16 buenos resultados y uno tuvo que amputarse; los operados con dolor en reposo o ulceraciones (14) obtuvieron 8 buenos resultados, uno quedó estacionario y 5 tuvieron que ser amputados.

(ENGLISH TEXT)

From 1950 to 1955 the authors operated on 63 patients with obliterative arterial disease of the lower extremities. Seventy-seven lumbar sympathectomies were carried out on the 63 patients, a bilateral procedure

being performed in 14. In 31 patients the lesions were those of thromboangiitis, whereas in 46 patients a diagnosis of arteriosclerosis obliterans was made. The authors state that sympathectomy should be strongly considered in all cases before the onset of irreversible complications. The best results were obtained in patients at stage 2 (Fontaine) when the only symptomatic manifestation was intermittent claudication. The function tests routinely used were oscillography, skin temperature studies, and circulation times.

The approach most frequently used was through an oblique incision running from the costal margin at the level of the anterior axillary line to the umbilicus with division of the anterior rectus sheath if required.

The results in this series were considered satisfactory. The patients were followed up for one to five years. Regarding the 23 patients with Buerger's disease, all those operated on before the onset of complications were improved. Of the ten patients operated on after the onset of pain or the formation of ulcerations, one was unimproved and two underwent amputation subsequently. Of the 31 patients with arteriosclerosis obliterans, the results were good in the 16 patients who were operated upon after the onset of ulcerations and pain at rest; one was amputated. Of the fourteen patients operated on after the onset of pain or ulceration, only eight had a good result; one remained unimproved and five had an amputation at a later date.

*OBSTRUCCION DE LA VENA CAVA SUPERIOR: CASO TRATADO CON INJERTO ARTERIAL HOMOLOGO (Obstrução da veia cava superior: Caso tratado com enxêrto arterial homólogo). — ZERBINI, E. J.; BITTENCOURT, D.; VERGINELLI, G.; DUCHÊNE, G. H. «Arquivos Brasileiros de Cardiologia», vol. 10, n.º 2, pág. 143; junio 1957.*

Los signos principales de la obstrucción de la vena cava superior son edema de cara, cuello y miembros superiores que aumenta con el decúbito; cianosis, no siempre presente; hipertensión venosa en los miembros superiores; desarrollo de circulación colateral en la parte anterior del tórax y en los troncos profundos del sistema cava superior. En caso de estar interrumpida la vía colateral que representa la vena ácigos, la circulación colateral superficial es muy evidente. A veces puede existir ronquera, tos, somnolencia o convulsiones.

Los síntomas principales son disnea, dolores torácicos, disfagia y cefalea.

Todo ello depende de la obstrucción de la cava o del agente causal de la obstrucción.

*Etiología.* — Las causas más frecuentes, por orden decreciente, son: tumores malignos torácicos primitivos, aneurismas de aorta y mediastinitis fibrosas crónicas. Menos frecuentes son las trombosis, tumores malignos extratorácicos metastáticos, actinomicosis, etc.

Los factores etiológicos de la mediastinitis fibrosa crónica no están bien definidos si bien parece deberse a un proceso inflamatorio poco acentuado del mediastino con tendencia a la cicatrización excesiva que lleva lentamente a formar una masa dura, fibrosa, típica. En la formación de este tejido fibroso cicatrizal parece influir el hecho de infecciones repetidas del tracto respiratorio superior o traumatismos.

*Diagnóstico.* — Se basa en el examen físico del paciente; puede ayudarse de la flebografía uni o bilateral, la medida de la presión venosa comparativa y, a veces, la toracotomía.

*Tratamiento.* — Raros son los casos de posible tratamiento quirúrgico. La indicación preferente se refiere a las obstrucciones ocasionadas por tumores benignos. Si el tumor es maligno damos preferencia a la irradiación, salvo si una toracotomía pudiera facilitar la resección o la colocación de un injerto.

El tratamiento quirúrgico de las obstrucciones de la cava superior se inicia con los trabajos de OCHSNER y DIXON (1936) y GRAY y SKINNER (1941), siendo HOLMAN y STEINBERG, en 1954, los primeros en utilizar un homoinjerto arterial. DETERLING y BRONSLAY, a través de trabajos experimentales, concluyen que los resultados con injerto aórtico homólogo eran superiores a los obtenidos con material plástico; los venosos dieron resultados precarios. Resaltan estos autores que las anastomosis deben realizarse con puntos separados para evitar el estrechamiento de la línea de sutura inferior, causa frecuente de los fracasos. ASHBURN y colaboradores (1956), basándose en su trabajo experimental de injerto homólogo arterial, concluyeron que los injertos arteriales deberían implantarse de preferencia entre los extremos de la cava superior seccionada.

Vamos a presentar un caso de obstrucción de la cava superior por mediastinitis crónica inespecífica, tratado con éxito por injerto homólogo aórtico.

*OBSERVACIÓN.* — Varón de 30 años. Desde hace siete meses, cuando se agacha o realiza un esfuerzo acentuado, sensación súbita de opresión a nivel del cuello, de cinco minutos de duración al principio (ahora diez). Durante las crisis la cara se congestiona, y recientemente la vista se enturbia. El cuello y sus venas han aumentado poco a poco de tamaño, en especial durante los accesos. Nota edema de los párpados inferiores. Desde hace tres meses elevación obligatoria del decúbito. Ningún antecedente pulmonar o venéreo-sifilítico. Tres traumatismos torácicos en el pasado, dos posteriores y uno —hace siete años— en plano anterior yuxtaesternal derecho; ninguno de ellos intenso.

Estado general bueno. Edema palpebral inferior no característico. Cuello aumentado de volumen. Estasis venosa cervical bilateral discreta, mayor en el lado derecho. Tiroides normal. Tensión arterial 130/70. Presión venosa en miembros superiores, la misma: 26,2 cm. agua. Hemoglobina 85 %. Contaje y fórmula, normales.

A Rayos X, mediastino superior alargado hacia la derecha, con amplia proyección de la cava superior en el campo pulmonar. Densificación paratraqueal inferior derecha. En planigrafía de perfil, a 1,5 cm. a la derecha de las espinosas, reveló una pequeña placa de calcificación oval un

poco por delante de la porción inferior de la tráquea. Flebografía: dilatación de las venas axilar y subclavia derechas y considerable aumento de la cava superior hasta el estrechamiento con el bronquio principal derecho. A partir de este punto, estenosis fusiforme, subtotal, de unos 4 cm. Existe reflujo del contraste hacia los vasos del cuello. La estenosis de las venas corresponde en la radiografía simple a una sombra triangular que se proyecta en la región del cayado de la ácigos.

Diagnóstico: enfermo con signos clínicos y radiológicos de obstrucción de la cava superior, determinada por una tumoración de naturaleza por aclarar.

*Operación* (18-I-56): Toracotomía transesternal longitudinal. Diseción venas y cava superior hasta aurícula, tras abertura del pericardio. Intensa circulación venosa colateral. Tumoración de 4 cm. diámetro, dura y localizada por detrás de las venas cava superior y tronco innominado. El tumor comprime casi la totalidad de la cava, identificándose varios puntos calcificados uno de los cuales contenía tejido caseoso. Biopsias: sin diagnóstico definitivo, hallándose esencialmente tejido fibroso. Se consideró impracticable la liberación del vaso. Permeabilidad entre subclavias y yugular y tronco innominado venoso. Por ello y por estar la estenosis en la parte inferior, se implantó un injerto de aorta de cadáver, de 10 cm., entre la porción distal del tronco innominado y la aurícula derecha. Se utilizó sutura continua con hilo de nylon 5-0, evertiendo los bordes.

*Postoperatorio.* — A pesar del drenaje, derrame pleural bilateral tardío. Vaciado por punciones. Varios exámenes de laboratorio fueron negativos (Sífilis, tuberculosis, neoplasia), sólo el citológico reveló gran número de linfocitos típicos en el líquido. Alta al 34 día.

Lleva seis meses de operado y está asintomático. Flebografía: discreto estrechamiento entre el tronco innominado y la aurícula derecha. Presiones venosas (17-VII-56) en los límites de lo normal.

ALBERTO MARTORELL

*ARTERIOPATIAS HEMODINAMICAS.* — PALMA, EDUARDO C. «VIIIº Congreso Uruguayo de Cirugía», pág. 63; **10-12 diciembre 1957.**

Las arteritis periféricas constituyen uno de los problemas más difíciles de la patología humana. Mientras se ha avanzado en otros aspectos, poco es lo que se ha logrado en cuanto a su etiopatogenia.

En 1950 logramos aislar un síndrome anatomoclínico, al que denominamos «arteriopatía estenosante del canal de Hunter». Más tarde vimos que si su origen se hallaba en dicho canal, el proceso se extendía progresivamente hacia arriba dando lugar a una arteriopatía estenosante femoral. Vinculamos su origen a un microtraumatismo crónico producido por el choque sistólico de la pared vascular contra el anillo del tercer adductor y el canal de Hunter. Esto se pudo comprobar experimentalmente.

Así llegamos a la convicción de que la arteriopatía hemodinámica constituía una verdadera entidad anatomoclínica y fisiopatológica general, de

la cual la arteriopatía estenosante femoral era sólo una localización particular.

Llamamos *arteriopatías hemodinámicas* a todos los procesos segmentarios arteriales producidos a consecuencia de la vecindad inmediata y anómala de una gruesa arteria y un tejido duro y por la acción incesante del microtraumatismo sistólico consiguiente que altera la pared vascular, engrosándola, estenosando su luz y llegando a la obliteración completa por trombosis.

La misma fuerza hemodinámica que mantiene la circulación sanguínea puede, en ciertas circunstancias, actuar como fuerza patógena. Ello ocurre cuando en la vecindad de la arteria existe un tejido o cuerpo más o menos rígido, carente de elasticidad, que no permite la normal expansión y retracción de la pared arterial, dando lugar a un traumatismo en cada sístole.

Hemos revisado las posibles localizaciones de la arteriopatía hemodinámica, quizá inadvertidas o incluídas en otras afecciones del sistema arterial. Consideramos cuatro de ellas: la femoral (canal de Hunter), la subclavia (costilla cervical), la axilar (por el uso de muletas imperfectas) y por fracturas viciosas (yuxtaarteriales). Todas son localizaciones diferentes de un mismo proceso mórbido, aunque originadas por causas distintas. Además creemos probable la existencia de otras formas en la tibial posterior (iniciada en el canal calcáneo) y en la aorta torácica descendente y en la abdominal. Hemos estudiado otras posibles localizaciones: humeral (apófisis ósea supraepitrocLEAR supernumeraria), poplíteo (por posible banda fibrosa a este nivel), ilíaca externa (anillo crural) ilíaca interna, ilíaca primitiva.

#### ARTERIOPATÍA HEMODINÁMICA FEMORAL.

Bastante frecuente. Comienza a nivel del canal de Hunter, produciendo engrosamiento de la pared arterial sin signos inflamatorios pero con estenosis progresiva del vaso que puede alcanzar su total obliteración. Tiene tendencia a extenderse al resto de la femoral, sin afectar al sistema venoso ni al resto del sistema arterial.

Es fundamentalmente masculina. Ni la raza ni el tabaco tienen importancia. La edad es variable, desde los 18 a los 65 años en nuestros casos.

Las lesiones *anatomopatológicas*, observadas en fase precoz, demuestran predominio en el tercio inferior, en la zona del canal y en especial en el anillo del tercer adductor. La pared está endurecida y engrosada; la luz reducida aunque conservada, sin trombosis. Este endurecimiento y engrosamiento no es uniforme en el sentido transversal, sino que predomina en su parte interna donde la arteria presenta una coloración más pálida. La palpación permite notar el engrosamiento como un largo nódulo intraparietal, de contornos borrosos. La luz arterial es, pues, excéntrica.

En estados más avanzados las lesiones son mucho más extensas e importantes, en especial en la zona del canal donde el vaso está convertido en un tubo duro, rígido, con escasa luz central. Las lesiones nodulares se extienden a lo largo de la femoral superficial en sentido circular y longi-



tudinal, escalonadas, y a veces en forma espiroide. Rara vez afectan a la poplítea; acaso su parte alta.

La trombosis de la femoral sólo se produce en casos muy avanzados, constituyendo una complicación local. Tiene lugar en el tercio inferior, extendiéndose centripétamente hasta una colateral importante, en general la anastomótica magna. Dejada a su evolución espontánea puede alcanzar hasta la emergencia de la femoral profunda.

Por otra parte existe fibrosis periarterial, que predomina en la zona del canal, mayor cuanto más antigua es la enfermedad. Se desarrolla entre la adventicia y la pared arterial, entre la adventicia y las venas vecinas, entre la adventicia y la vaina vascular común y entre ésta y la pared del canal de Hunter.

Las venas están íntegras, excepto acaso la zona adventicial.

El resto del árbol arterial está indemne durante largo tiempo. En casos avanzados puede sufrir alteraciones secundarias de isquemia crónica.

Por el contrario, es habitual que las lesiones sean bilaterales, siendo menos avanzadas en un lado que en otro.

Microscópicamente se observa aumento de volumen de la túnica interna a nivel del tejido subendotelial, con intensa hiperplasia conjuntiva sin formación de capilares, estrechando excéntricamente la luz; esta proliferación es a veces irregular. La elástica interna se desorganiza por sectores pudiendo llegar a romperse o desintegrarse. El tejido subendotelial sufre alteraciones degenerativas en su profundidad.

En la mesoarteria las lesiones son menos acentuadas: degeneración de las fibras musculares y elásticas, hiperplasia moderada fibroconjuntiva; más adelante, fibroesclerosis; y en los casos antiguos, depósitos cálcicos.

En la adventicia la fibroesclerosis es mayor en la zona del canal de Hunter, y más intensa cuanto más antigua la enfermedad.

Con el tiempo se producen procesos regresivos. Se observa fibroesclerosis progresiva que retrae la arteria longitudinal y circularmente, disminuyendo el calibre exterior e interior. Se inician en la íntima en su zona profunda.

A nivel de las zonas hiperplasiadas o con fibroesclerosis se observan alteraciones o pérdida de la coherencia normal de los tejidos, zonas de desprendimientos, fisuras de las fibras conjuntivas y elásticas. Esto facilita la producción de despegamientos o dehiscencias parietales y en consecuencia la formación de aneurismas disecantes, donde con frecuencia la sangre se trombosa. Estos aneurismas son en general pequeños, pero pueden ser extensos, múltiples e irregulares; se extienden hacia la raíz del miembro; y su trombosis desencadena una intensa reacción conjuntiva parietal.

Si bien estas lesiones predominan en el canal de Hunter, se extienden a lo largo de la arteria; no son uniformes, predominando por sectores en forma de placas o nódulos, disminuyendo a medida que se alejan del canal.

La trombosis se encuentra en los casos de larga o mediana evolución, organizándose por brotes conjuntivovasculares de la pared arterial por proliferación de la túnica interna y penetración de capilares de túnica me-

dia. A veces se observan trombos de desigual antigüedad, más recientes los proximales.

A medida que las lesiones envejecen se hace difícil distinguir la zona de endarteriopatía proliferante de la del trombo secundario ya que la fibroesclerosis cicatrizal cada vez hace más semejante ambas estructuras.

En casos muy avanzados el trombo puede alcanzar la femoral común, comprometiendo seriamente la circulación del miembro.

El resto del árbol arterial está sano, contrastando con las intensas lesiones de la femoral superficial. La red anastomótica de la rodilla y las colaterales de la poplítea suelen estar dilatadas, aunque sin lesiones.

Por último en casos muy avanzados pueden sobreañadirse lesiones trombóticas distales.

En el aspecto *patogénico* consideramos que tiene origen en un pequeño y repetido traumatismo, produciendo lesiones iniciales en el canal de Hunter. En ciertos casos este canal es algo más estrecho, por lo que la arteria femoral superficial se halla junto al tendón del adductor mayor y en contacto muy próximo con las formaciones tendino-aponeuróticas del canal. La acción traumática contra la pared del vaso se debe a esta estrechez del canal y al contacto de la arteria con el tendón del tercer adductor, que impiden la expansión normal sistólica, chocando contra la pared. Dos fuerzas, una interna, hemodinámica y activa, y otra externa, la contrapresión del tendón del tercer adductor y el canal de Hunter, traumatizan la pared arterial.

En la mujer el canal y el anillo del tercer adductor son más amplios, por mayor oblicuidad del fémur, y la arteria no contacta con el tendón del tercer adductor.

Iniciadas las lesiones, progresan centripetamente por los traumatismos hemodinámicos sistólicos que se producen en una arteria parcialmente ocluída, con gasto distal insuficiente y formación de sinusoides y remolinos en su onda líquida. Los pequeños desprendimientos, aneurismas disecantes y trombos intraparietales coadyuvan a la producción de lesiones.

Bajo el punto de vista *fisiopatológico*, diremos que la femoral profunda desempeña una importantísima función en el mantenimiento de la circulación del miembro. Cuando ella se ocluída por trombosis ascendente de femoral superficial, la agravación es importante. La circulación colateral del muslo y de la rodilla restablecen la circulación en la poplítea, sobre todo por la gran red anastomótica de la rodilla en la que desempeñan preponderante papel las cinco arterias articulares y anastomótica magna y sus ramas. Ello explica el que a pesar del compromiso de la femoral superficial, al principio no se observen síntomas o sean muy discretos. La claudicación intermitente se presenta en fases con lesiones bastante extendidas. También explica la gravedad de cualquier lesión trombótica de aquellas arterias de circulación colateral, que por fortuna se presenta rara vez.

Un elemento fisiopatológico importante lo constituye la tensión longitudinal de la arteria. Una tensión longitudinal normal representa el grado más útil para la función de la arteria sana y permite el gasto circulatorio

más elevado, a condición de que los demás factores no se alteren. Una hipo o hipertensión longitudinal de una arteria sana produce un descenso en el gasto circulatorio.

En la arteriopatía hemodinámica femoral la fibroesclerosis reduce el calibre de la arteria y da lugar a una retracción longitudinal. Esto produce una hipertensión longitudinal permanente en el resto del sistema arterial del miembro, lo que hace disminuir de manera importante su función y reduce aún más el volumen minuto circulatorio del miembro enfermo.

Otro factor importante es la fibrosis periparietal femoral, que dificulta el pequeño y normal deslizamiento longitudinal de la arteria tan útil para el mantenimiento de la tensión longitudinal más o menos uniforme durante la marcha y movimientos de flexo-extensión. Además fija la arteria al canal de Hunter, constituyendo un nuevo factor de hipertensión de la poplítea y sus ramas tronculares. Esta fijación a su vez hace que la arteria sufra las tracciones y en consecuencia los traumatismos repetidos de las contracciones de los potentes músculos adductor y vasto interno.

*Sintomatología.* En el *período inicial* pasa en general inadvertida. No hay claudicación intermitente. El diagnóstico es difícil. Se observa frialdad periférica, discretas parestesias distales, que se acentúan con la marcha prolongada; menor resistencia al esfuerzo y fatiga fácil a la marcha larga, pero sin que los enfermos se vean obligados a detenerse. A la exploración se observan unos pulsos más débiles en relación al lado opuesto, mayor frialdad; la compresión de la femoral en el canal de Hunter es dolorosa: hay disminución del índice oscilométrico a partir del tercio inferior del muslo. La arteriografía muestra una pequeña muesca en la femoral a nivel del canal; y hecha a hiperpresión se muestra como un tubo semirrígido, observándose menos opaca y algo menor de calibre por encima del canal, lo cual se debe a la fibrosis parietal.

En el *período de estado* los pacientes presentan el síndrome habitual con claudicación intermitente en la pantorrilla y no en el pie o los dedos. Frialdad distal y desaparición del pulso o gran disminución en la pedia, tibial posterior y poplítea. La compresión de la arteria femoral es dolorosa, en especial en el canal. El índice oscilométrico está muy disminuído o desaparecido a partir del tercio inferior del muslo, o más arriba a medida que pasa el tiempo. Tiene importancia el contraste entre los valores del índice oscilométrico en la parte del muslo y la moderada insuficiencia circulatoria del pie; lo cual se debe a la conservación de la circulación troncular desde la poplítea para abajo. Los signos de alteración trófica son muy discretos, si existen; no observándose en el muslo, y cuando ocurren constituyen signo de agravación (obliteración del nacimiento de la femoral profunda).

Suele ser afección bilateral, si bien con gran predominio de un lado. Localizada en miembros inferiores. Resto de arterias indemnes. No evoluciona a brotes, sino crónica y progresivamente. La complicación trombótica en fases avanzadas puede simular un brote evolutivo. No hay alteración venosa del miembro. En casos dudosos el diagnóstico se hace por arteriografía: calibre reducido u obliterado en la zona del canal de Hunter, junto

a estenosis o muescas más altas en fases avanzadas; la femoral profunda y sus ramas están indemnes y dilatadas; la poplítea conservada, salvo a veces su tercio superior. La arteriografía del lado opuesto da imágenes mucho menos avanzadas.

En *período avanzado* presenta la sintomatología típica de la insuficiencia arterial periférica acentuada: claudicación intermitente intensa, dolor en reposo, eritromelia distal o palidez periférica, trastornos acentuados y, por último, necrosis y úlceras.

*Formas clínicas.* — Tres formas: la *típica* juvenil y del adulto, la *presenil* y la forma *asociada*.

La *típica* es la forma descrita. Comprende desde los 18 a 45 años. No hay arteriosclerosis.

La *presenil* comprende pacientes entre los 45 y 65 años, varones, evolucionando lentamente y con discretos signos de arteriosclerosis. Es la forma más frecuente.

La *asociada* se caracteriza por que además de las lesiones señaladas existen otras lesiones segmentarias arteriales de los miembros inferiores, en especial ilíaca, tibial o poplítea. Cuando se asocia a la ilíaca existe impotencia o insuficiencia sexual, atrofia muscular del muslo, insuficiencia circulatoria más acentuada, junto a las manifestaciones propias de la arteriopatía femoral.

La *evolución* es crónica y progresiva, estenosando cada vez más el vaso y extendiéndose hacia arriba. Puede *complicarse* de trombosis, en general en fase tardía, partiendo del canal de Hunter en dirección ascendente. En fases muy avanzadas las trombosis pueden tener lugar en las partes distales. Todos aquellos factores que habitualmente favorecen las trombosis lo hacen aquí también.

El *diagnóstico diferencial* de la forma *típica* debe hacerse sobre todo con la tromboangeítis, enfermedad no localizada y que evoluciona por brotes ocasionando trombosis arteriales y venosas en fases precoces, siendo su pronóstico más grave. En la forma *presenil* debe hacerse con la arteriosclerosis, enfermedad generalizada y con lesiones difusas en el miembro correspondiente. En la forma *asociada*, con la arteriopatía ilíaca y con la trombosis terminoaórtica, con las cuales el diagnóstico puede ser muy dificultoso, debiendo recurrir a la aortografía.

Actualmente utilizamos siempre la aortografía seriada en tres tomas.

El *pronóstico* depende de muchos factores. Es más desfavorable la forma *presenil* que la *típica*; y aún peor en las formas *asociadas*.

El *tratamiento* es esencialmente quirúrgico. Las intervenciones fundamentales son: la liberación femoropoplítea y los injertos vasculares. La primera en los casos incipientes, la segunda en los ya evolucionados. También puede efectuarse la simpatectomía lumbar; y la arteriectomía en los casos de obliteración total de la femoral.

Con los injertos se ha conseguido los siguientes *resultados*: 7,4 % de mortalidad; ninguna mejoría 22,2 % y mejoría apreciable un 70 %. Hay

que tener en cuenta que estos resultados incluyen las primeras observaciones, que ensombrecen un poco la estadística.

Ultimamente efectuamos la endarteriectomía como complemento del injerto.

ALBERTO MARTORELL

*TECNICA SENCILLA DE ENDARTERIECTOMIA (A simple technic for endarteriectomy).* — BUTCHER, HARVEY R. «Surgery», vol. 44, n.º 6, pág. 984; **diciembre 1958.**

Para obviar los inconvenientes de las técnicas habituales de endarteriectomía, el autor describe un método original que resumimos a continuación.

Utiliza un alambre de acero inoxidable de unas 30 pulgadas de longitud en forma de horquilla, cuya horquilla queda doblada en un ángulo de unos 30° sobre la horizontal. Una vez separada la íntima de la túnica media a través de una arteriotomía longitudinal, es seccionada y su borde distal libre suturado a la túnica media con puntos entrecortados de seda 5-0. Después se libera la íntima proximalmente en una extensión de 1-2 cm. bajo visión directa. La horquilla de alambre se inserta entonces en el plano de «clivage» mientras la íntima libre se sujeta firmemente por debajo de dicha horquilla que se hace pasar con delicadeza a lo largo de la pared vascular disecando la íntima de la media en 1/3 ó 1/2 de la circunferencia arterial hasta un lugar situado por encima de la oclusión. A este nivel se practica una nueva arteriotomía que permite separar y seccionar proximalmente la endoarteria. Se hace salir la horquilla por la arteriotomía superior, se le da un giro de 180° de forma que la íntima pasa a su través y después de sujetar dicha túnica con firmeza se retira suavemente el alambre desde la arteriotomía inferior de manera que complete la separación de las capas arteriales.

Con dicho procedimiento no se requiere instrumental especial y por las características de flexibilidad del alambre es adaptable a arterias de distinto tamaño; y es en definitiva de fácil y rápida ejecución.

VÍCTOR SALLERAS

*LA PHLEGMASIA CAERULEA DOLENS. CUATRO OBSERVACIONES (La phlegmasia caerulea dolens. Quatre observations).* — GERVAIS, MAURICE. «L'Union Médicale du Canada», tomo 87, pág. 1033; **septiembre 1958.**

Sabemos que la facilidad del sistema venoso en establecer un sistema colateral evita la anoxemia de los tejidos cuando sucede la oclusión de venas importantes. También sabemos que las tromboflebitis pueden acompañarse de espasmos vasculares. Desde hace años conocemos la existencia

de gangrenas de origen venoso; pero estos casos son bastante raros. Esta complicación de las tromboflebitis con cianosis y a veces gangrena ha sido llamada flebitis azul o phlegmasia caerulea dolens, gangrena de origen venoso, tromboflebitis gangrenantes, flebitis de forma pseudoembólica y oclusión venosa aguda masiva.

Esta complicación puede aparecer a la vez que los primeros signos de trombosis o en el curso de las tres primeras semanas. Los signos clínicos, todos ellos agudos y rápidamente progresivos, son dolor, edema, cianosis y molestia vascular.

El dolor es muy violento, semejando una embolia arterial femoral. El edema progresa con rapidez. La piel se pone tersa; la temperatura local en general desciende, disminuye la sensibilidad cutánea y también los movimientos. La cianosis aparece de súbito. La circulación arterial está entorpecida desde el principio: pulsos disminuidos o abolidos. No es raro la aparición de un «shock» intenso. Si no se puede vencer la cianosis, la gangrena sucede en dos o tres días, localizándose en especial en los dedos y en el talón, presentándose con carácter húmedo, superficial y con flictenas; entonces disminuye el dolor.

Los factores desencadenantes son desconocidos. Se ha señalado como posible: traumatismos, ligaduras venosas profundas profilácticas, postoperatorio, puerperio, inyecciones esclerosantes en varices, etc., pero el verdadero mecanismo permanece aún oscuro.

Cosa curiosa, no existen lesiones orgánicas en las arterias de los miembros.

En todas las gangrenas aparecidas en flebiticos hay que pensar que sean de origen venoso. Por su tendencia a permanecer superficiales, el diagnóstico precoz puede evitar una amputación mayor. El diagnóstico debe hacerse, en especial, con la embolia arterial; haciéndose difícil, particularmente, cuando sucede en enfermos que presentan trombosis arteriales como la tromboangeítis o arteriosclerosis obliterantes, en cuyo caso la anamnesis puede ayudar.

El tratamiento se encamina a combatir el espasmo (antiespasmódicos) y disminuir la trombosis (anticoagulantes) y la obstrucción venosa (elevación marcada de la extremidad, movilización activa). En algunos casos hay que recurrir a la trombectomía, ligadura de la vena cava inferior, etc., poco satisfactorias.

Si aparece gangrena, hay que evitar la infección y limitar la necrosis. Debemos recordar que sobre todo es superficial, y por ello hay que ser muy conservadores y esperar bastante tiempo antes de amputar.

Se presentan 4 casos:

1.º Mujer de 29 años. Tromboflebitis superficial izquierda, puerperal. Reposo completo. Tromboflebitis femoral. Anticoagulantes, elevación miembro, infiltraciones del simpático. Tromboflebitis gangrenante. Intensificación de los anticoagulantes y de la elevación del miembro; antiespasmódicos. Cede.

Queda marcado edema postflebitico. A los tres años, úlcera.

2.º Mujer de 41 años. Trombosis femoroilíaca derecha. Embolia pulmonar. Anticoagulantes y fenilbutazona. Tromboflebitis gangrenante. Antiespasmódicos, elevación miembro marcada, anticoagulantes. Necrosis IVº dedo y placas necrosis IIº y IIIº. Amputación IVº dedo.

Queda ligero edema postflebítico. Ninguna molestia pie.

3.º Mujer de 25 años. Trombosis femoroilíaca derecha, puerperal. Anticoagulantes, infiltraciones del simpático. Tromboflebitis gangrenante. Antiespasmódicos, anticoagulantes y nuevas infiltraciones. Necrosis de los tres primeros dedos y del talón. Amputación dedo Iº.

Queda edema postflebítico y pesadez pierna.

4.º Mujer de 49 años. Histerectomía por fibromioma sangrante. Anemia marcada. Transfusiones. Trombosis femoral izquierda. Anticoagulantes. Tromboflebitis gangrenante. Necrosis tercio inferior pierna. Amputación muslo. Sistema arterial contracturado pero sin trombosis.

Para explicar estas manifestaciones agudas se evocan dos factores: el espasmo y la oclusión venosa masiva. El papel del espasmo es difícil de valorar; su intensidad es variable y su importancia no es esencial en los fenómenos isquémicos.

El principal factor es el bloqueo de la circulación por la trombosis masiva venosa que provoca una estasis de la circulación y como consecuencia isquemia, anoxia y a veces gangrena. No obstante, el bloqueo debe ser casi completo y de aparición súbita para llevar a tal perjuicio. Puede incluso pensarse que este bloqueo súbito provoca un importante espasmo que agrava el proceso isquémico.

ALBERTO MARTORELL

*EL VOLUMEN SISTOLICO DEL CORAZON ANTES Y DESPUES DE LA OPERACION POR FISTULA ARTERIOVENOSA TRAUMATICA EN LAS EXTREMIDADES INFERIORES (Das schlagvolumen des herzens vor und nach operation traumatischer arterio-venöser fisteln der unteren extremitäten).* — KLENSCH, H.; HOHNEN, H. W.; RICHTER, W. «Zeitschrift für Kreislaufforschung», vol. 48, n.º 3/4, página 153; 1959.

Se exponen cuatro casos, operados con éxito, de fístula arteriovenosa en muslo por herida de guerra, comprobando antes y después de la operación el volumen sistólico y volumen minuto por balistografía con procedimientos especiales y, además, la frecuencia del pulso, presión arterial media y diferencial y resistencia periférica.

En cuanto al volumen sistólico existía antes de la operación un aumento de 48 a 136 % (promedio 88,3) y en cuanto al volumen minuto un aumento de 56 a 137 %.

La elevación en la frecuencia del pulso, antes de operar era de sólo 0,6 a 23 %.

La presión diferencial previa era de 50 a 95, y después de la operación era de 33 a 50 mm Hg. La presión media era de 89 a 105 mm Hg previamente, y después pasó a 109-120 mm Hg.

La resistencia periférica, que se obtiene por la fórmula:

$$\frac{\text{Presión media}}{\text{Volumen segundo}} \quad \text{siendo el volumen segundo} = \frac{\text{Volumen minuto}}{60}$$

fué siempre reducida en un 40,6 a 70,4 % antes de la operación, y se elevó a la normalidad después del cierre.

La dilatación cardíaca, en los cuatro casos evidente, se redujo después de la intervención.

En *resumen*: Antes de operar existe elevación de  $\bar{U}_s$  y  $\bar{U}_m$ , la frecuencia del pulso puede o no elevarse; la presión diferencial es mayor; la presión media y la resistencia periférica están disminuídas; el corazón está aumentado de tamaño. Después de la operación se reducen las cifras a límites casi normales.

JOSÉ VALLS-SERRA

*EFECTO DE LA HEPARINA SOBRE EL TIEMPO DE PROTROMBINA*  
(*Effect of heparin on the prothrombine time*). — LONG, MARY; HURN, MARGARET; BARKER, NELSON W. «Proceedings Mayo Clinic», vol. 21, n.º 12, pág. 225; **12 junio 1946**.

En 1936 CHARLES y SCOTT aislaron la heparina para su administración al hombre y confirmaron que se encontraba ampliamente distribuída en los tejidos del cuerpo, sobre todo en pulmones, hígado y mucosa intestinal.

El mecanismo exacto de su poder anticoagulante no es bien conocido. CHARGAFF y colaboradores creen que inhibe la transformación de la protrombina y por tanto evita la coagulación del fibrinógeno por esta última.

Hay dos métodos de administración intravenosa de heparina: una, el goteo continuo a dosis de 200 mg. por 1.000 c. c. de disolvente y a razón de 20 a 30 gotas por minuto. El «test» de coagulación de LEE-WHITE se repite periódicamente y el número de gotas por minuto varía lo suficiente para mantener el tiempo de coagulación entre 15 y 20 minutos. La prueba de QUICK practicada en pacientes así tratados no demuestra ninguna prolongación del tiempo normal de protrombina. Sin embargo debe suponerse que un amplio aumento del tiempo de coagulación producido por la heparina debe afectar considerablemente el tiempo de protrombina, dado que la prueba de la protrombina es un «test» de coagulación de plasma recalcificado en presencia de un exceso de tromboplastina.

En segundo lugar, puede administrarse en inyección intravenosa, a dosis de 50 mg., repetida cada cuatro horas; da por resultado un aumento marcado del tiempo de coagulación a veces de hasta 60 minutos. Para volver a lo normal en las 2-3 horas siguientes. Este método se utiliza cuando debe administrarse heparina unos pocos días, por ejemplo cuando



es necesario cubrir el período que va desde la administración del dicumarol hasta que su efecto sea perceptible.

Los autores han realizado un estudio para determinar el efecto de una sola inyección de heparina sobre el tiempo de protrombina y relacionarlo con el tiempo de coagulación a intervalos determinados después de la inyección.

El tiempo de coagulación se miró de acuerdo con el método de LEE-WHITE y el de protrombina con el de QUICK. El estudio se hizo en 10 enfermos de afecciones diversas. Las tomas de sangre se hicieron antes de la administración de 50 mg. de heparina y a los 10 minutos, una, dos y tres horas después.

Se encontró que 10 minutos después de la inyección existía una prolongación del tiempo de protrombina en todos los casos, persistiendo alguna variación a las dos horas de la inyección; hubo siempre una relación exacta entre los tiempos de coagulación y de protrombina. A las tres horas se alcanzó la normalidad en todos los casos de lo que puede deducirse que una sola inyección intravenosa de 50 mg. de heparina no evita la trombosis por más de tres horas. En caso de administrarse al mismo tiempo dicumarol, deberán hacerse las tomas de sangre después de las tres horas de la inyección de heparina si quiere controlarse solamente el dicumarol, ya que haciéndolo antes el resultado traduciría el efecto combinado de los dos productos y el tiempo de protrombina se alargaría mucho más que cuando se dan tan sólo alguno de ellos.

VÍCTOR SALLERAS