

# REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA

Director: C. JIMENEZ DIAZ. Secretarios: J. DE PAZ y F. VIVANCO  
REDACCION Y ADMINISTRACION: Antonio Maura, 13. MADRID. Teléfono 22 18 29.

TOMO LXIII

15 DE DICIEMBRE DE 1956

NUMERO 5

## REVISIONES DE CONJUNTO

### OBLITERACION AORTOILIACA (SINDROME DE LERICHE)

R. GARCÍA-ZOZAYA.

Hospital "Infanta Luisa" de la Cruz Roja.—Hospital Provincial. Secciones de Cirugía Cardiovascular. Sevilla.

RENÉ LERICHE describe en 1940<sup>11</sup> el síndrome obstructivo de la aorta terminal, delimitando concisamente su semiología. Posteriores referencias<sup>12, 13</sup> y<sup>14</sup> aportan nuevos datos con lo que la afección queda formalmente constituida dentro de la patología.

REYNALDO DOS SANTOS<sup>1</sup> había concebido ya el método de exploración angiográfica, y su aplicación contribuye al perfeccionamiento diagnóstico de la lesión.

La entidad clínica de LERICHE ha venido precisándose desde entonces y constituye en la actualidad un síndrome no raro en el campo de las enfermedades vasculares. Con mucha mayor frecuencia se presenta en el sexo masculino, apareciendo en el intervalo que existe entre los cuarenta y cinco y los sesenta años, aunque se han recogido casos que exceden estos límites de edad y algunos de precozidad extraordinaria observados en adultos muy jóvenes.

El cuadro tiene personalidad clínica propia explicable por la disposición anatómica de la región.

#### DESCRIPCIÓN ANATÓMICA.

El gran tronco aórtico desprende en su porción abdominal abundantes ramas nutricias viscerales y parietales, destinadas a irrigar los órganos próximos y la pared que los contiene. En su porción terminal, que corresponde al nivel marcado por la cuarta vértebra lumbar o algunas veces el disco que separa la cuarta de la quinta, la aorta, muy disminuida en volumen por las numerosas colaterales que ha cedido en su trayecto, se divide en tres ramas de importancia desigual: Una rama media de calibre muy pequeño, la arteria sacra media; dos laterales,

voluminosas, que son las dos arterias iliacas primitivas. Desde su comienzo las dos iliacas se dirigen hacia fuera y abajo, formando el denominado ángulo infraaórtico, que mide más o menos sesenta grados. Esta encrucijada anatómica es lugar propicio para el acabalgamiento de organizaciones trombóticas. A partir de esta localización primitiva el proceso obstructivo progresiva en un sentido o en otro, bien invadiendo las arterias iliacas o bien extendiéndose en dirección retrógrada, donde la topografía también es propicia por las múltiples ramas que la aorta deja durante su curso con angulaciones de comienzo y estructuras abundantes en remansos circulatorios.

#### ETIOPATOGENIA.

Hemos dedicado especial atención a valorar los datos que pudieran servir para unificar nuestro criterio en cuanto a causas y mecanismo productor se refiere.

Existen, sin duda, situaciones individuales que facilitan el proceso obliterante. Pequeñas anomalías anatómicas, totalmente subclínicas, consistentes en angulación muy marcada de la bifurcación aórtica, prominencia excesiva de la cresta de separación entre ambas ramas terminales o situación anormal de las arterias colaterales pueden dar lugar a entorcamientos circulatorios predisponentes a la obstrucción.

La hipertensión arterial primaria es considerada igualmente como factor que fuerza las estructuras aórticas sometiéndolas a presión excesiva con carácter de continuidad, lo que debilita la pared del vaso y coadyuva a la instauración del síndrome.

Traumatismos abdominales previos<sup>15</sup> pueden producir dehiscencias en alguno de los planos que constituyen la pared arterial, disminuyendo su resistencia en esos puntos que en su día serán pequeñas pero múltiples formaciones aneurismáticas base de la oclusión definitiva.

Periodos reincidentes de sobrecarga vegetativa intensa pueden alterar la fisiología del sistema vascular creando, según opinión de algunos autores<sup>16</sup> y<sup>17</sup>, una situación de disritmia circulatoria intimamente

relacionada con el trastorno estrictamente orgánico. Nosotros observamos un caso en que el síndrome periférico se asociaba a un accidente de infarto de miocardio.

Causas de tipo infeccioso han sido recordadas con frecuencia en la bibliografía. La lúes tiene preferencia por otros segmentos de la aorta, especialmente el torácico, pero puede lesionar la porción abdominal.

Sobre el segmento termino-aórtico anómalo en su topografía o alterado en lo fisiológico evolucionará insidiosamente la afección obliterante. Según GORMAN<sup>1</sup> y<sup>2</sup>, entre otros autores, la pared del vaso permite —lo que no ocurre en estados de normalidad— que en su espesor se formen depósitos de lípidos, considerando éste el mecanismo aterogenético principal.

Las grasas para sus transporte por el organismo necesitan por su insolubilidad en el agua combinar con elementos proteicos en forma de lipoproteínas. La beta lipoproteína contiene gran cantidad de lípidos, por lo que es muy inestable. Si por situaciones anormales como las descritas, se deposita en la pared arterial, puede fácilmente desprenderlos, abandonándolos insolubles, con lo que se comportarán como cuerpos extraños que desencadenan la afluencia de numerosos macrófagos para englobarlos, con el consecuente engrosamiento de la pared arterial. Por el contrario, la alfa lipoproteína atrae mucha menos cantidad de lípidos, lo que redonda en beneficio de su estabilidad química.

Es, por consiguiente, de gran importancia que el organismo mantenga la mayor parte de sus lípidos sanguíneos en forma de alfa lipoproteína.

Parece ser que sobre la distribución de las grasas circulantes ejerce un estrecho control la hormona gonadal. Los estrógenos protegen la combinación al estado de alfa lipoproteína, mientras que los andrógenos actúan en sentido opuesto. No se conoce por qué mecanismo actúa la secreción gonadal sobre este enlace metabólico, pero su relación ha sido establecida, entre otras, por la escuela de IRVINE H. PAGE<sup>3</sup>.

Revisado este factor arterioesclerótico, cuya intervención se puede considerar como el segundo estadio del cuadro oclusivo, enfocaremos nuestra observación sobre la que se podría denominar fase de establecimiento definitivo del síndrome. A nivel del ángulo aortoilíaco se han organizado núcleos ateromatosos que encontraron el terreno propicio por la situación preexistente. En un tercer período evolutivo, formaciones trombóticas sobreañadidas cerrarán finalmente la luz del vaso. El trastorno dinámico planteado enlentece aún más el flujo sanguíneo a nivel del segmento alterado, con lo que los elementos formes de la sangre se dislocan del torrente general, aglutinándose entre si por desequilibrio electrostático e instaurando el trombo inicial. Se ha declarado una reacción tromboplástica por el depósito fibrinoide acumulado —generador de trombosis— en la superficie del endotelio arterial. Primariamente el trombo incluirá sólo trombocitos, que fueron los que en principio se adhirieron al endotelio lesionado. ROSKAM y HUGUES<sup>4</sup>, y<sup>5</sup> atribuyen esta rapidez adhesiva a un fenómeno de opsonización que servirá de punto de partida para la formación de un núcleo único con el resto de las células sanguíneas estancadas, entre las que se encontrará algún leucocito que, con hematíes y el gran remanente fibrinoide, será la constitución definitiva del trombo.

Por lo tanto, las causas desencadenantes de la superposición trombótica corren en igualdad de impor-

tancia desde el enlentecimiento circulatorio local hasta la presencia de alteraciones orgánicas en la pared arterial, con cambios inevitables en sus propiedades fisiológicas.

Así, pues, sangre y pared arterial forman por ley embriológica una unidad funcional indeleble, tanto en estados de normalidad como en los patológicos.

#### CITOPATOLOGÍA.

El proceso formativo del trombo final ha sido concienzudamente estudiado por REVELLI y FANZAGO<sup>6</sup>, prestando atención a las modificaciones histoquímicas que tienen lugar.

Aislando quirúrgicamente los vasos femorales del animal de experimentación y estancando la circulación sanguínea con dos ligaduras aplicadas a unos centímetros de distancia entre sí, procedieron seguidamente a resear el tramo arterial trombosado.

La exéresis del vaso se realizó —como método de comprobación— a intervalos diferentes en las distintas series observadas. Preparadas las piezas para el estudio morfológico, se colorearon con una tinción de hematoxilina-eosina. Los datos histoquímicos valorados fueron la fosfatasa alcalina, los macrófagos y la sustancia cromotropa.

La experimentación por este procedimiento tiene interés no sólo por lo que concierne a la morfogénesis, sino también en lo referente a la patogenia. Es importante la íntima relación existente entre la fosfatasa —observada por el método de GOMORRI— y el estado evolutivo celular. KERPOLA señaló la posibilidad de que las fosfatases destruyeran la estructura celular.

REVELLI y FANZAGO resumen sus observaciones así:

1. Siempre que se instaura un cuadro trombótico —aun en fase precoz— o cuando éste entra en vías de organización, la reacción fosfatásica es negativa.

2. Cuando el trombo evoluciona a su lisis por la acción de sustancias anticoagulantes la reacción se positiviza paulatinamente, comenzando por la pared vascular.

3. Los mastzellos presentan reacción fosfatásica claramente positiva, aunque no tanto como la membrana vascular que las circunda.

Es decir, siempre que se establece una trombosis se positiviza la reacción de fosfatasa alcalina, conclusión de gran interés en lo que pudiera relacionarse con la profilaxis.

Insistiendo en la unidad fisiopatológica que por embriología constituyen pared vascular y sangre, tiene también gran importancia el comportamiento que, desde el punto de vista citopatológico, aquella desarrolla en los síndromes obliterantes.

IMPALLOMEDI<sup>7</sup> ha observado morfológicamente segmentos femorales de miembros amputados por gangrena de distinta etiología —arterioesclerótica, diabética, tromboangiética— siguiendo el método modificado de O'NEILL<sup>8</sup> para el estudio del endotelio. El endotelio arterial normal está formado de un mosaico regular de células romboidales con el eje mayor en la dirección del eje del vaso. La sustancia intercelular se colorea fuertemente por el nitrato de plata. El protoplasma aparece grisáceo y los núcleos se muestran como sombras negativas. Las primeras alteraciones del endotelio consisten en modificaciones de forma y disposición celular. Las células endoteliales se exfolian y redondean presentando un volumen muy variado entre ellas. En los es-

pacios intercelulares se forman depósitos de fibrina y plaquetas, que pueden llegar a ser voluminosos. Algunas veces el cemento intercelular desaparece, siendo difícil independizar los límites celulares. Los núcleos pierden su forma ovoidea regular y presentan dimensiones diferentes. Progresivamente se instaura la degeneración grasa que destruye el endotelio del que únicamente se contrastan algunos islotes solitarios. A veces el endotelio muestra signos de intentos de regeneración adquiriendo las células forma de husos que intentan reunirse para neoforar la superficie endotelial. Las zonas con tentativas regeneradoras aparecen como torbellinos de células fusiformes dispuestas irregularmente, similares a las observadas en los procesos tromboflebiticos. Pocas veces, aun así, consigue el endotelio una regeneración eficaz que compense la insidiosa destrucción.

Merece la pena llamar la atención una vez más sobre la posibilidad de que microlesiones del endotelio —traumas de diferente índole— puedan condicionar seriamente obliteraciones arteriales. Más aún, cuando frecuentemente se acompañan de lesiones en los vasa vasorum, medio vital para la nutrición de la pared y a través de los cuales se han de poner en marcha los mecanismos regeneradores.

#### ESTUDIO CLÍNICO.

El paciente acusa los signos de isquemia en sus extremidades inferiores con frialdad, parestesias preferentemente plantares, debilidad funcional y claudicación. A la elevación de los miembros se objetiva visible palidez, más marcada con la prueba de esfuerzo que supone una serie de movimientos musculares continuados. En fases avanzadas existe atrofia de las masas musculares con disminución del panículo adiposo. Por la altura a que tiene lugar la trombosis, el síndrome de Leriche produce un cuadro de claudicación alta, que comienza en región glútea, sobre las masas musculares de las nalgas, frecuentemente irradiado por ambas regiones lumbares en forma de corsé. Desde allí se extiende a lo largo de los miembros. El conflicto de irrigación es muy amplio y cursa con estos caracteres de localización.

Ya en la primitiva descripción de LERICHE<sup>11</sup> se hacia referencia a las dificultades de repleción de los cuerpos cavernosos del pene, que presentaban con frecuencia estos pacientes. Se lamentaban de impotencia de erección, afectándose seriamente desde el aspecto psíquico. Este signo acompaña a la obstrucción terminoártica en un alto porcentaje de casos.

Es característica la abolición de oscilometría en ambos miembros inferiores. Desde el arco femoral hasta el surco de la pedia en dorso de pie la oscilometría es cero.

Las mediciones térmicas acusan considerable descenso con disminución progresiva en sentido distal. La temperatura cutánea sufre, no obstante, variaciones según la fase clínica en que se realiza la exploración. Cuando la obliteración ha sido súbita, florida en signos agudos y de evolución corta, las cifras térmicas se encuentran muy afectadas. Posteriormente, al organizarse por espontaneidad redes de circulación vicaria que pretenden suplir al tronco principal, los niveles termométricos se recuperan algo, aunque sin llegar nunca a las cifras fisiológicas. En una tercera fase, que podríamos llamar terminal, nuevamente podemos comprobar el

descenso térmico, que ya sólo podrá elevarse con una terapéutica eficaz.

COVEY<sup>12</sup> describió en 1955 un nuevo signo, consistente en la auscultación de un soplo rudo de localización paravertebral apreciable en decúbito prono. En enfermos asténicos lo hemos comprobado plenamente, pero su falta no implica la ausencia del síndrome.

Resumiremos a continuación el estudio de uno de nuestros pacientes por considerarlo un caso típico.

Se trataba de un hombre de cincuenta y un años, que tres años antes de consultarnos comenzó a notar lumbalgia bilateral, más acentuada con los esfuerzos de defecación por aumento de la presión intraabdominal. Fué tratado momentáneamente como un proceso reumatoideo sin notar mejoría. Dos meses después empezó a sentir debilidad para el coito, simultáneamente con frialdad en ambos pies. Posteriormente se quejaba de claudicación cuando caminaba largas distancias, sorprendiéndole por ser un andarín habitual. La distancia que podía recorrer sin molestias fué disminuyendo poco a poco hasta la actualidad, que se reduce a unos treinta metros. Con frecuencia se despertaba por la noche con las plantas de los pies acorraladas y molestos hormigueos que le desaparecían al colgar las piernas en el borde de la cama.

Desde el comienzo de su enfermedad tuvo algunas remisiones, correspondiendo a temporadas en que podía llevar un régimen de vida más tranquilo. Aun así, desde hace dos meses se encuentra completamente inutilizado porque incluso en reposo tiene dolor urente en las dos pantorrillas.

A la inspección se observa marcada atrofia de ambas piernas, con disminución del paniculo, y coloración pálida con ligera cianosis en dedos del pie. El índice oscilométrico es cero a todos los niveles. La termometría está desmesuradamente baja. En lecho ungueal de primer dedo pie izquierdo existe una placa costrosa que cubre un foco inicial de necrosis.

Sobre cuerpo vertebral de primera lumbar se auscultaba un soplo corto de gran amplitud, causado por el torbellino sanguíneo a esa altura. La presión arterial era de 160/90 mm. de Hg.

Clinicamente presenta un cuadro completo de obliteración terminoártica que se comprueba radiológicamente —figura 1— al obtener una imagen obstructiva a nivel del primer disco lumbar.

El enfermo fué intervenido, practicándosele gangiectomía lumbar bilateral muy amplia, que incluyó el duodécimo ganglio dorsal resecado a través de los pilares del diafragma.

La mejoría fué espectacular, granulando en corto plazo la lesión incipiente del pie. Se apreció considerable aumento termométrico y una nueva aortografía de verificación postoperatoria nos proporcionó la figura 2, en la que se visualizan abundantes redes colaterales de grueso volumen y eficazmente dilatadas.

En ocasiones la obstrucción aortoilíaca se establece violentamente, debido a que mientras se está efectuando el engrosamiento local de la pared del vaso —incluso en proporciones considerables que sólo dejan permeable un pequeño túnel— la evolución es totalmente subclínica. Aun así estos casos son los menos y en una abrumadora mayoría los síntomas progresan insidiosamente. Es frecuente escuchar anamnesis como la citada, refiriéndose a varios años de evolución con pasajeras atenuaciones clínicas, producidas por eficacia momentánea de la vascularización supletoria. Subjetivamente los pacientes sentirán mejoría siempre que disminuyen circunstancialmente sus actividades y con ellas los requerimientos de la periferia.

Ciertamente esta evolución lenta concuerda con las teorías etiopatogénicas que atribuyen el síndrome

me a degeneración ateromatosa de la íntima arterial. La obstrucción completa tendrá su origen en sucesivos depósitos trombóticos que se emplazan en las localizaciones estenosadas del vaso.

#### DIAGNÓSTICO.

Si la clínica logró su mayoría de edad hace tiempo es ahora cuando los medios de diagnóstico se han consagrado en su eficacia.

Las valoraciones oscilotermométricas, así como los restantes datos suministrados por la clínica, tienen un valor indiscutible en el estudio del síndrome.



Fig. 1.

pero pueden corresponder también a procesos de otra índole, o aun siendo vasculares, afectar a segmentos arteriales de distinta localización. La única prueba fehaciente de carácter íntegramente objetivo se basa en el método angiográfico. La imagen obtenida por punción percutánea de la aorta con inyección de medio opaco en su luz permite aquilatar con absoluta precisión los caracteres de la obstrucción. Situación, extensión y altura de la lesión se exponen claramente con el aortograma.

El método confeccionado hábilmente muestra con grafismo extraordinario las características de la obliteración y posibilidades de recuperación, ofreciendo al mismo tiempo la solución al dilema entre indicar una u otra técnica quirúrgica, según la amplitud del conflicto isquémico.

La aortografía puede realizarse a distintos niveles, según las exigencias sospechables clínicamente en cada caso. Unas veces interesa la imagen desde segmentos que enrasan con la primera vértebra lumbar, siendo esta la denominada aortografía subdiafragmática<sup>1, 12 y 13</sup>. Cuando, como es frecuente, no se precisa un estudio tan alto, la punción del vaso se efectúa sobre tercera o cuarta lumbar.

Los medios de contraste empleados han de manejarse a concentración elevada y el tiempo de inyección debe ser corto para evitar que la solución opaca se diluya antes de tiempo. Sistématicamente empleamos con nuestros enfermos jeringas de alta presión, con lo que el líquido repleciona rápidamente la lumen aórtica.

Las obliteraciones aortoilíacas muy antiguas progresan habitualmente en sentido retrógrado, lo que fácilmente se entiende desde el momento en que donde existe un auténtico remanso sanguíneo es por encima de la trombosis, en el espacio muerto que queda entre el trombo y el comienzo de las redes



Fig. 2.

colaterales que dimanan a cierta distancia del punto de oclusión. La progresión hacia la periferia se efectúa a costa de los mecanismos ateroesclerosantes. La indicación de aortografía subdiafragmática se centra, por consiguiente, en estos casos antiguos, que incluyen en el segmento obstruido niveles que alcanzan el límite inferior de las arterias renales. La figura 3 muestra la amplitud que alcanza el síndrome abandonado a su evolución espontánea, enrasando con la embocadura de las renales.

DE REUS y VINK<sup>3</sup> han insistido reiteradamente sobre la conveniencia de practicar aortografía en todos aquellos enfermos sospechosos de trastornos arteriales en las extremidades inferiores. Aun cuando la clínica del caso no nos haga pensar en trombosis de la aorta, sino simplemente de segmentos más distales, la aortografía tiene la gran ventaja sobre las arteriografías parciales de orientarnos sobre el estado de circulación colateral que, naturalmente, radica por encima de la obstrucción. Como además en una abrumadora mayoría de casos la sintomatología es bilateral, con una sola exploración angiográfica estudiamos la circulación arterial de los dos miembros. El empleo de dos tubos de rayos X permite

impresionar imágenes a distintos niveles de los miembros. De esta forma la cantidad de contraste requerida es menor, disminuyendo los riesgos de intolerancia al medio opaco.

Tiene además extraordinaria importancia el establecer un diagnóstico precoz de las lesiones arterioescleróticas, corrigiendo el síndrome en su estadio inicial. La figura 4 pertenece a un paciente con sintomatología isquémica de intensidad moderada en ambas extremidades inferiores. La exploración general demostró signos de esclerosis retiniana y déficit coronario. En el aortograma se aprecia disminución de la luz en el comienzo de la ilíaca primaria.



Fig. 3.

tiva izquierda con pequeñas pero múltiples placas ateromatosas sobre ilíacas interna y externa del lado derecho. En la figura 5 se obtuvo una aortografía típica de arterioesclerosis aortoiliaca en fase inmediatamente pretrombótica. La sintomatología referida a rasgos isquémicos era abundante, aun cuando todavía no existía una obstrucción completa. El paciente fué intervenido, desapareciendo todos sus trastornos.

La extensión de la trombosis, dato que sólo podemos averiguar con la aortografía, nos orientará en el aspecto terapéutico para intentar extraer el trombo a cielo abierto si es de reciente implantación o practicar la resección del segmento afecto. Cuando éste es de gran longitud se sustituye por un injerto vascular. La práctica de una gangliectomía lumbar bilateral amplia que estimule la neoformación de redes vicariantes es considerada por la mayoría de los autores<sup>4, 11, 12, 18 y 19</sup> como la primera medida terapéutica.

Es, por tanto, de vital importancia contar con medios de diagnóstico que proporcionen con exactitud detalles del síndrome, y en el medio actual sólo se consiguen con el aortograma.

#### TRATAMIENTO.

El problema clínico se plantea como un conflicto de tránsito sanguíneo a nivel de un segmento vascular obliterado, con la consiguiente repercusión isquémica sobre el territorio que le corresponde irrigar. Hay tres soluciones bien sistematizadas en la actualidad:

1. Suprimir el cuerpo extraño que obstaculiza el flujo sanguíneo.
2. Resecar el segmento obstruido con el trombo "in situ" y ya anastomosar los cabos terminalmente, ya sustituirlo por un injerto de dimensiones similares y procedencia homóloga o heteróloga.



Fig. 4.

3. Actuar sobre el sistema nervioso autónomo produciendo estímulos que fomenten la neoformación de vías capaces de suplir a la que quedó anulada.

Analizaremos las indicaciones de las tres técnicas con las ventajas y dificultades que cada una implica.

Intentar extraer el trombo implantado en la bifurcación aórtica resulta estéril cuando han transcurrido más de ocho horas desde la oclusión<sup>1 y 15</sup>. Teniendo en cuenta la poca frecuencia con que el síndrome de Leriche se atribuye a desplazamientos embólicos y más aún la rareza con que se instaura en forma aguda, resulta pocas veces indicada la embolectomía. Como además existe siempre una predisposición anatómica para los fenómenos obstructivos a causa de la degeneración ateromatosa, será inútil practicar esta técnica mientras no se ataque directamente la causa de las formaciones trombóticas, que en tantos casos no es otra que la arterioesclerosis difusa o electiva. Distinto pronóstico abriga el cuadro oclusivo del cardiópata embolígeno con un sistema arterial indemne.

La técnica consistente en resección del segmento ocluido con la formación trombótica "in situ" nos inspira diferente juicio, tanto más cuando la semio-

logia se instaura paulatinamente dando tiempo a que el trombo se organice y forme una individualidad absoluta con la pared del vaso. Las dificultades técnicas están en íntima relación con la longitud del segmento obliterado. Si es corto podrá efectuarse la anastomosis término-terminal por sutura de los cabos aórticos. En casos tratados tardíamente es menester reemplazar el segmento suprimido por otro del mismo tamaño.

Los estudios experimentales con injertos artificiales —derivados acrílicos con elasticidad suficiente para transmitir los latidos del vaso— plantean el problema de tolerancia que todo cuerpo extraño lleva implícito. Por contraste, el método desarrollado con injertos homólogos ha tomado gran impulso, basado en un fundamento rigurosamente fisiológico.



FIG. 5.

ROB<sup>21</sup> y <sup>22</sup> ha estandarizado un procedimiento de conservación de injertos vasculares por desecación y enfriamiento a alto vacío que permite disponer en cualquier momento de segmentos de distintos tamaños. Bien organizado el sistema de obtención de piezas, es este el método más perfecto, ya que con él pueden cubrirse los requerimientos más dispares.

Carentes aún del montaje necesario para la utilización de esta técnica haremos hincapié en la eficacia de la cirugía del simpático como tratamiento del síndrome de Leriche. En nuestras manos está el desencadenar estímulos —resecando ampliamente ambas cadenas lumbares— para la neoformación de vías supletorias, dilatándolas simultáneamente al máximo.

En la figura 6 se consiguió con esta medida terapéutica una formidable red vicariante.

La suplencia obtenida resulta la mayoría de las veces suficiente, limitando sólo actividades excesivamente penosas y solucionando en forma definitiva los focos necróticos de los casos más avanzados.

#### APÉNDICE.

Centrado el mecanismo etiopatogénico de la afección en sus tres estadios evolutivos —anomalías facilitadoras, arterioesclerosis y trombosis final— reflejo, en definitiva, de la íntima relación entre pared vascular y sangre, es preciso realzar el interés profiláctico que se alberga en los medios con que contamos para un diagnóstico precoz.

Las experiencias llevadas a cabo especialmente por las escuelas italianas (REVELLI, FANZAGO, PELLEGRINI, IMPALLOMENI) sobre la bioquímica de las trombosis abren nuevos horizontes.

Una realidad palpable lo constituye en el medio actual el estudio aortográfico, que proporciona datos objetivos orientadores de la postura terapéutica

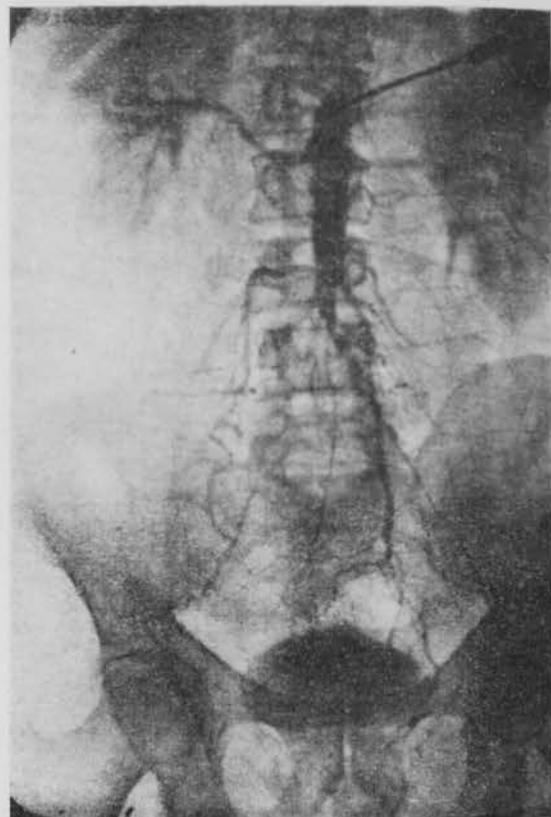


FIG. 6.

a tomar. Sólo con este método de exploración se pueden valorar certeramente los rasgos clínicos del comienzo de la enfermedad, aun en fases muy precoces.

#### BIBLIOGRAFIA

- ANDRUS, W. DE W.—Arch. Surg., 60, 511, 1950.
- COVEY, G. W.—Nebraska Med., 40, 205-210, 1955.
- DE REUS, H. D., and VINK, M.—Brit. J. Radiol., 28, 327, 147, 1955.
- DOS SANTOS, R.—Presse Med., 1, 574, 1931.
- FONTAINE, R., et DOS SANTOS, J. CID.—Report of the first Congress of the Société Européenne de Chirurgie Cardiovasculaire (Strasbourg, 1952).
- GOFMAN, J. W.—J. Biol. Chem., 179, 1973, 1949.
- GOFMAN, J. W.—Science, 111, 116, 186, 1950.
- HUGUES, J.—Contribution à l'étude des facteurs vasculaires et sanguins dans l'hémostase spontanée (These). Vaillant Carmanne. Liège, 1953.
- IMPALLOMENI, G.—Minerva cardio-angiol., 11, 120, 1954.
- IMPALLOMENI, G.—Les alterations de l'endothelium dans la thrombose arterielle. I International Tagung über Thrombose und Embolie. Basel, 1954.
- LERICHE, R.—Presse Méd., 53, 54, 601, 1940.
- LOOSE, K. E.—Comunicación personal.
- MARTORELL, F.—Rev. Clin. Esp., 5, 1, 130, 1942.
- MARTORELL, F., y VALLS SERRA, J.—Med. Clin., 3, 304, 1944.

15. MARELLI, F.—Rev. Clín. Esp., 20, 47, 1946.  
 16. O'NEILL, J. F.—Ann. Surg., 126, 270, 1947.  
 17. PAGE, I. H.—Circulation, 10, 1, 1954.  
 18. PELLEGRINI, G.—Comunicación personal.  
 19. PRATT, G. H.—Jour. Am. Geriat. Soc., 3, 580, 1955.  
 20. REVELLI, E., et FANZAGO, G.—Etude morphologique et histochimique de la paroi vasculaire, siège de thrombose expérimentale. I International Tagung über Thrombose und Embolie. Basel, 1954.
21. ROB, CH.—Lancet, 1, 1311, 1954.  
 22. ROB, CH.—Report of the V Congress of the Société Européenne de Chirurgie Cardiovasculaire. Zurich, 1956.  
 23. ROSKAM, J.—L'hémostase spontanée. Masson. Paris, 1951.  
 24. ROSKAM, J.—Arrest of bleeding. C. C. Thomas. Springfield, 1954.  
 25. SAWYER, P. N., et PATE, J. W.—Amer. J. Physiol., 175, 103, 1953.

## ORIGINALES

### REPERCUSIÓN EN LA PATOLOGÍA DE LOS ESTUDIOS SOBRE EL ODORATISMO

C. JIMÉNEZ DÍAZ, F. VIVANCO y M. MORALES PLEGUEZUELO.

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas.  
Madrid.

Nosotros estudiamos y publicamos<sup>1</sup> nuestras observaciones sobre el cuadro que se desarrolla en las ratas cuando se las ha sometido a una dieta conteniendo una cierta proporción de semillas del *lathyrus odoratus* (guisante de olor), y denominamos a ese conjunto "odoratismo", nombre que ha sido aceptado y empleado por otros (DASLER<sup>2</sup>). Esos estudios formaron parte ulterior de una serie de investigaciones comenzadas en 1941<sup>3</sup> con motivo del brote de latirismo humano que apareció en España. Se realizaron estudios sobre el efecto de las semillas de almortas (*lathyrus sativus* y *iathyrus cicer*) en diversos animales (caballo, mono, cerdo, conejo, perro y ratas). En ninguno de ellos logramos reproducir nada parecido al latirismo humano, sino solamente, en la rata, defectos de nutrición que podían corregirse con extracto hepático, levadura de cerveza o la adición de una proteína animal a la dieta. Supusimos que en el extracto hepático y en la levadura existía un principio que llamamos vitamina Ch<sup>4</sup> y<sup>5</sup>, que aumentaba el valor biológico de las proteínas vegetales. Creemos que pueda tratarse del mismo principio que posteriormente fué descrito por HAMMOND y TITUS<sup>6</sup> con el nombre de "factor proteína animal". Ampliamos nuestros estudios a la acción de otras legumbres, utilizando siempre como animal de experiencia la rata, e hicimos hincapié preferente en el valor y efectos del garbanzo (*cicer arietinum*) por su importancia en la dieta de una gran parte de la población española. En las ratas la dieta con garbanzos produce un cuadro tóxico "sui géneris" con síntomas neurológicos, de ataxia e incoordinación de tipo cerebeloso, irritabilidad y, por último, convulsiones y coma. En la autopsia de estos animales no encontramos nada llama-

tivo. El cuadro fué llamado cicerismo<sup>7</sup> y considerado como un caso más, al lado del latirismo humano y del ganado, de acción tóxica de las legumbres o "leguminismos". En un análisis ulterior del cicerismo pudimos demostrar que la acción tóxica estaba ligada a la propia proteína del garbanzo, "la cicerina", puesto que dando cicerina purificada se obtenía el mismo efecto. Como esta proteína es carente en metionina y la dieta era pobre en colina, se hicieron estudios con dietas similares a las anteriores, pero adicionadas de estos principios, viéndose que ambas, pero sobre todo la metionina, es capaz de evitar el cuadro tóxico totalmente. Supusimos, en consecuencia con estos resultados, que o se trataba de un efecto sobre el sistema nervioso de la ausencia de metilos lábiles en la dieta, o bien de una acción tóxica de algo ligado a la proteína que podía ser contrarrestado solamente cuando en la dieta existen dichos donadores de metilos<sup>8</sup>,<sup>9</sup> y<sup>10</sup>.

Por entonces publicaron LEWIS y cols.<sup>11</sup> su trabajo sobre el efecto en la rata de diversas semillas de *lathyrus*, confirmando un hallazgo anterior de GEIGER y cols.<sup>12</sup> del efecto tóxico del guisante de olor (*lathyrus odoratus*). Estos autores vieron en los animales así alimentados aparecer un complejo cuadro del que resaltan la parálisis del tren posterior y deformidades óseas que en la columna vertebral producen cifoescoliosis de doble inflexión. En trabajos posteriores<sup>13</sup> y<sup>14</sup>, los mismos autores analizaron la potencia tóxica de otros tipos de *lathyrus*, siendo el más nocivo el *lathyrus sylvestris Wagnerii*, que no origina cuadro similar porque mata antes a los animales con un cuadro de irritabilidad y convulsiones que recuerda mucho a nuestro "cicerismo".

Inmediatamente nosotros comenzamos a trabajar con el *lathyrus odoratus* e hicimos un amplio estudio de este cuadro<sup>1</sup>, al que llamamos "odoratismo". Como hemos dicho, el latirismo humano no es igual que el cicerismo experimental, y el odoratismo de las ratas no es tampoco similar al latirismo ni al cicerismo. Hay de común una acción tóxica sobre el sistema nervioso, pero luego los cuadros difieren,