

ANGIOLOGIA

VOL. 1

NOVIEMBRE-DICIEMBRE 1949

N.º 6

LA VALEUR THÉRAPEUTIQUE DE LA SURRÉNALECTOMIE D'APRÈS UNE STATISTIQUE DE 43 OBSERVATIONS

PIERRE WERTHEIMER et ROBERT GAUTIER

Lyon

Il faut le reconnaître très franchement. La surrénalectomie n'a pas trouvé auprès des chirurgiens la faveur et le crédit que les travaux de VON OPPEL et de son école, les recherches expérimentales et les plaidoyers de M. LERICHE paraissaient devoir lui mériter. Nous sommes peu nombreux à travers le monde à faire usage de cette intervention de façon systématique et à posséder sur ses résultats les éléments d'un jugement. Tout récemment RENÉ FONTAINE, dans la thèse de son élève STEFANINI (1) apportait une statistique importante (73 observations) remarquablement analysée et minutieusement dépouillée. Dans la thèse de GALAN (2), nous avons nous-même exposé notre expérience de la surrénalectomie dans les thromboangioses.

Nous rassemblons ici le bilan intégral de l'usage que nous avons fait de cette intervention et de nos résultats afin de justifier la confiance que nous lui conservons et de dissiper, s'il se peut, les préventions dont l'opinion fait preuve à son égard.

LA SURRÉNALECTOMIE DANS LES THROMBOANGÉITES

Il est permis de s'étonner, dans l'incertitude où nous sommes encore touchant la pathogénie de cette affection, que le rôle de la surrénale soit passé sous silence ou ne bénéficie que de commentaires empreints de plus de complaisance que de conviction. Pourtant les recherches expérimentales de NICCOLO MAGGI avaient trouvé une confirmation dans les travaux de FROELICH et

(1) STEFANINI, C. — Contribution à l'étude des indications et des résultats de la surrénalectomie d'après 73 observations. Thèse Strasbourg 1948.

(2) GALAN, P. — Contribution à l'étude des indications de la surrénalectomie dans les thromboangioses. Thèse Lyon 1948.

LUCINESCO. Il était apparu que les greffes répétées de surrénale comme les injections d'adrénaline ou d'extrait surrénalien étaient susceptibles de faire apparaître des lésions artérielles thrombosantes superposables à celles de la thromboangéite.

Quelques faits cliniques méritent d'être rapprochés de ces données expérimentales. LERICHE a rapporté le cas d'une asthmatique qui pendant un an absorba 10 gouttes d'adrénaline par jour. A l'issue de ce traitement une oblitération artérielle se manifesta.

Nous avons observé un homme de 42 ans qui se présenta à notre consultation pour une claudication intermittente du membre inférieur gauche. Parce que son teint était bronzé il avait été suspecté d'addisonisme et pendant une année soumis à un traitement comportant une injection quotidienne de 10 milligrammes d'extrait surrénalien pendant 3 mois et de 5 milligrammes par semaine pendant les 9 mois suivants. Ce malade présentait les signes cliniques d'une artérite oblitérante de l'artère fémorale objectivée par l'artériographie.

Par ailleurs les études anatomopathologiques conduites par A. GUICHARD et dont le détail figure dans la thèse de RUPLINGER (1), établissent la constance des lésions surrénaliennes ; elles sont apparentes dans 87 % de cas. Les surrénales des thromboangéites apparaissent comme présentant habituellement une zone glomérulée atrophiée, parfois entièrement supprimée, une couche spongiocytaire hyperplasiée, une réticulée fibreuse et une médullaire hyperplasique. En outre on y trouve de petits îlots lymphocytaires. Sans doute de telles lésions n'ont elles pas un caractère spécifique ni constant ; elles se retrouvent à peu près identiques dans l'hypertension artérielle. Nous ne prétendons pas à voir en elles le substratum anatomique de la maladie, ni à y trouver les bases d'une interprétation pathogénique exclusive, mais elles représentent un témoignage objectif de l'atteinte surrénalienne et il est impossible de ne pas leur accorder l'intérêt qu'elles méritent.

Ces divers arguments expérimentaux, cliniques et anatomiques nous ont conduits à persévérer dans l'emploi de la surrénalectomie, suivant en cela les enseignements de notre maître M. LERICHE. Nous en possédons 19 observations suivies pendant 18 mois au minimum, parmi lesquelles certaines datent de 9, 7, 5, 3, et 2 ans. On pourrait s'étonner que l'ardeur de nos convictions ne nous ait pas permis de grouper un plus grand nombre d'observations. C'est qu'en vérité la thromboangéite authentique répondant aux descriptions de WINIWARTEK et de BUERGER est relativement rare dans notre région lyonnaise si du moins l'authenticité de ce diagnostic est scrupuleusement contrôlé

(1) RUPLINGER, J. — Les lésions histologiques des capsules surrénales dans trente-deux cas d'hypertension artérielle permanente, traités par surrénalectomie. Thèse Lyon 1948

Sur ces 19 observations, nous enregistrons :

6 résultats excellents

3 bons résultats

2 résultats médiocres

5 de ces malades furent amputés après la surrénalectomie.

3 malades sont morts ; l'un d'eux succomba en hyperthermie après l'intervention. Un autre décéda ultérieurement d'un infarctus du myocarde, enfin le troisième qui nous était revenu de déportation en très mauvaises conditions mourut cachectique au bout de plusieurs mois.

Quelques cas, brièvement résumés enseignent la qualité de ces résultats.

KOS... Alexandre, 35 ans : En 1935 douleurs au niveau du pied gauche, claudication intermittente, aggravation progressive jusqu'en 1939. A ce moment, arrêt du travail, marche impossible, ulcération douloureuse du gros orteil, insomnie absolue, oblitération des tibiales à l'artériographique.

Sympathectomie lombaire bilatérale et surrénalectomie gauche.

En 1948 ce malade est entièrement guéri. Les ulcérations et la claudication ont été guéries 3 ans après l'opération. Engagé volontaire en 1944. A fait la campagne d'Allemagne sans accident, blessé au pied gauche, a guéri dans des délais normaux. Guérison maintenue actuellement.

SZY... Casimir, 35 ans. En Mai 1944 ulcération douloureuse des orteils, claudication intermittente, sommeil impossible, oblitération bilatérale du tronc des tibiales.

En Novembre et Décembre 1944, splanchnicectomie et sympathectomie lombaire droites, surrénalectomie et sympathectomie lombaires gauches.

Revu en 1946 ; ulcération guérie, peau normale, claudication intermittente améliorée. Etat général transformé, augmentation de poids de 17 Kgs. Revu en 1948, l'amélioration se maintient.

PU... Charles, 43 ans. Artérite apparue pendant la captivité en 1945. Oblitération artérielle des 2 côtés aux jambes. Pas de pouls perçu à la poplitée.

Sympathectomie lombaire bilatérale et surrénalectomie gauche en 1946.

En 1947, transformation de l'état général, disparition des douleurs, reprise d'une activité professionnelle normale, amélioration confirmé en 1948.

IZ... Jean, 35 ans. Prisonnier de guerre, claudication droite en 1943. Marche presque impossible, douleurs à gauche.

En 1946 surrénalectomie droite, sympathectomie lombaire bilatérale.

En 1947, guéri à gauche, à droite douleurs, cyanose, pieds froids.

Artériectomie fémorale superficielle droite, échec.

Artériectomie poplitée. Résultat incertain.

Mais un an plus tard, le malade est revu presque complètement guéri. Il marche sans peine. Le pied est chaud. Il a repris du poids et une activité sociale normale.

Ces résultats se superposent exactement à ceux que rapportent FONTAINE et STEFANINI. Sur 11 surrénalectomies effectuées pour thromboangiose pour lesquelles 8 résultats éloignés ont pu être retrouvés, ils enregistrent 5 bons résultats, 2 améliorations, 1 échec.

Ils apparaissent par contre supérieurs à ceux qu'ont rassemblés DELANNOY et DECOULX dans la thèse de leur élève NICODEME (Lille 1948), où sur 11 cas ils comptent seulement 3 bons résultats et 1 résultat médiocre, 4 échecs et 3 morts.

Nous avons chez nos malades relevé l'extrême lenteur de l'amélioration. Il n'est pas rare qu'une année entière soit nécessaire pour que celle-ci soit évidente. La surrénalectomie ne saurait donc être envisagée sous l'aspect d'une intervention d'urgence propre à dénouer rapidement une situation alarmante ; il nous a semblé tout au contraire qu'elle représente un moyen thérapeutique apte à modifier le terrain sur lequel évolue le processus thrombosant et les conditions régissant son extension qui sont les éléments essentiels de la maladie. Cette considération légitime l'usage simultané des opérations sympathiques à effets vasodilatateurs immédiats. Elle explique également les échecs enregistrés par de nombreux chirurgiens et par nous-mêmes. Le cas suivant en est un témoignage :

BAL..., 40 ans, présente depuis 2 ans des crampes dans le mollet droit. Il est vu en 1947 sans gangrène, mais très impotent, ne pouvant pas marcher. Une surrénalectomie gauche n'améliore pas la situation. Une artériectomie fémorale associée à une sympathectomie lombaire ne l'améliorèrent pas davantage. Les douleurs augmentent ; une gangrène sèche apparaît. Il faut amputer la cuisse. Mais des troubles ischémiques apparaissent du côté gauche dont une sympathectomie lombaire associée à une splanchnicectomie ne peuvent enrayer l'évolution et en Mai 1948 le malade est amputé de jambe. Il est actuellement guéri et en excellente condition générale.

Il est certain que chez ce malade la surrénalectomie apparut comme un procédé thérapeutique inadéquat et sans doute trop tardif dans une affection extensive à évolution rapide ayant déterminé précocement la thrombose des carrefours artériels. L'artériographie à cet égard représente outre une méthode diagnostique le seul procédé autorisant un pronostic raisonnable tant en ce qui concerne l'évolution de la maladie que la prévision du résultat thérapeutique.

LA SURRÉNALECTOMIE DANS LES ARTÉRITES PAR SURCHARGE

Nous adoptons cette distinction proposée par M. LERICHE dans la mesure surtout où elle oppose les artérites de l'athérome aux thromboangioses. Pour cette catégorie de malades, nous n'avons pas trouvé dans la surrénalectomie le bénéfice thérapeutique qu'il serait permis d'espérer. Nos résultats ont été mauvais. FONTAINE et STEFANINI rapportent un cas qui fut immédiatement favorable mais auquel manque la sanction du temps. Il ne nous paraît pas que les artérites par surcharge pour lesquelles FONTAINE préfère le terme d'artérite par usure, pas plus du reste que les oblitérations de l'artériosclérose soient susceptibles d'être améliorées par la surrénalectomie. Les unes et les

autres sont des maladies de la paroi artérielle dont les altérations ne semblent pas devoir être modifiées de façon appréciable par l'intervention surrénalienne. Nous en avons retrouvé 5 observations. Dans un seul cas le résultat se maintenait favorable après trois ans. Un de nos malades est mort d'angine de poitrine. Les trois autres furent amputés.

LA SURRÉNALECTOMIE DANS LA MALADIE DE RAYNAUD

L'intervention des mécanismes hormonaux dans l'hypertonie des petits vaisseaux ne saurait s'autoriser de faits expérimentaux certains. La notion de l'hyperadrénalinémie invoquée par VON OPPEL et ACHUTIN pour justifier leurs tentatives thérapeutiques apparaît contestable. Les cas de VON OPPEL rapportés par STRICKER manquaient au contrôle du temps. Les médullectomies effectuées par DURANTE furent dans l'ensemble des échecs. FONTAINE dans 6 cas de surrénaléctomie enregistre un très bon résultat, vieux de 5 ans, 2 bons résultats, 2 échecs. M. LERICHE ayant déclaré ses regrets d'avoir cédé au découragement provoqué par un échec, nous avons tenu compte de ses suggestions et tenté dans deux cas de faire appel à la surrénaléctomie.

Un homme de 37 ans présente depuis 2 ans un syndrome de Raynaud typique sans troubles trophiques. Tous les examens confirment le diagnostic et vérifient l'intégrité des artères maitresses. Une surrénaléctomie gauche pratiquée en Octobre 1946 ne provoque qu'une amélioration transitoire. En Janvier 1947 le malade est soumis à une intervention sympathique bilatérale.

Un malade de 31 ans est atteint de maladie de Raynaud compliqué de troubles trophiques qui l'ont condamné à des mutilations portant sur deux doigts de la main droite. Une surrénaléctomie droite effectuée en Décembre 1945 n'en obligea pas moins à pratiquer des interventions sympathiques ultérieures en raison de l'aggravation des lésions.

Au demeurant ces deux tentatives furent deux échecs.

LA SURRÉNALECTOMIE DANS L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

Nous avons récemment fourni (1) le bilan de notre expérience de la surrénaléctomie dans l'hypertension artérielle permanente. Elle est fondée sur 22 observations. Dans tous les cas, nous nous sommes contentés d'une surrénaléctomie totale, unilatérale, droite ou gauche. Dans 5 cas seulement, elle fut pratiquée au titre d'une opération isolée ; 17 fois elle fut associée à des interventions sympathiques (splanchnicectomies ; sympathectomies lombaires unilatérales ou bilatérales, décapsulation rénale et énerivation du pédicule

(1) Congrès Française de Chirurgie. Paris 1948. p. 152. WERTHEIMER et LECUIRE. — Le traitement chirurgical de l'hypertension artérielle. Réflexions sur 96 observations.

rénal). Tous ces malades ont été suivis pendant une période qui varie entre 14 ans et 18 mois. Un seul malade succomba au cours des suites opératoires du fait d'une pleurésie purulente. Quatre autres sont morts depuis l'intervention : un au bout de 2 ans d'accidents cérébraux, un après 3 ans d'insuffisance ventriculaire gauche, un après 4 ans d'accidents pseudobulbaires, un après 8 ans de façon accidentelle.

Parmi les 17 survivants à échéance plus ou moins lointaine, 4 n'ont pas été suivis pendant un temps suffisant pour qu'il en soit fait état.

Sur les 13 cas restants, nous comptons 8 bons résultats correspondant à des malades délivrés de leurs troubles fonctionnels et dont les chiffres tensionnels se maintiennent abaissés. Dans 5 cas, le résultat fut mauvais : chez 3 malades, les troubles subjectifs ne sont pas soulagés et le niveau tensionnel est remonté ; un autre dont la tension artérielle a diminué conserve des signes fonctionnels très accusés ; enfin le dernier, malgré une tension diminuée a présenté un déficit cérébral important. Là encore nos résultats peuvent être comparés à ceux de RENÉ FONTAINE. Celui-ci, sur 37 interventions, accuse 12 très bons résultats datant de 5 ans et plus, 8 bons résultats de 3 à 5 ans, 6 améliorations, 6 échecs et 5 décès précoces.

Ces deux statistiques traduisent par conséquent un pourcentage de succès comparable atteignant environ le taux de 50 %.

A ces enseignements déduits de la thérapeutique chirurgicale, il convient d'ajouter ceux qu'ALBERT GUICHARD extrait de l'examen anatomique systématique des surrénales enlevées chirurgicalement chez les hypertendus (1). Toutes sont apparues comme étant pathologiques. Souvent la capsule est épaissie et présente des altérations vasculaires (53 %) ; la glomérulée peut disparaître entièrement (46 %) ; la spongiocytaire présenter une hyperplasie considérable. Il semble même que cette lésion soit la plus habituelle ; elle est notée dans 71 % des cas. La réticulée est souvent épaissie (53 %). Par contre la médullaire est rarement altérée ou ne l'est que de façon très discrète. En outre il est assez habituel de trouver dans les différentes couches de la glande des îlots lymphocytaires nombreux. Toutes ces lésions apparaissent comme très particulières à l'hypertension artérielle et différentes de celles qui se peuvent observer soit dans les artérites, soit dans d'autres affections. Ces constatations anatomo-pathologiques ne prétendent pas à renouveler les arguments d'une théorie surrénalienne de l'hypertension artérielle permanente, ni à justifier l'action déterminante de cet organe dans la genèse de la maladie. Elles traduisent seulement la constance de ses altérations ; il est possible que celles-ci n'aient que la valeur de phénomènes secondaires dans un mécanisme encore obscur ou d'un élément pathologique inclus dans une

(1) WERTHEIMER, P. et GUICHARD, A. — «Lésions histologiques de 32 capsules surrénales enlevées chirurgicalement pour hypertension artérielle permanente». Lyon-Chirurgical, T. 44, n. 1, Janvier-Février 1949, p. 15-27.

atteinte extensive des appareils hormonaux. Elles méritent d'être prises en considération à la lumière des observations expérimentales enregistrées par SELYE. Mais surtout elles nous font une obligations de réserver à la surrénal une place dans la thérapeutique de l'hypertension artérielle. Sans doute cette place gagnerait à être précisée. Il est permis de penser que certaines formes d'hypertension artérielle seraient électivement justiciables de cette intervention ; une exploration clinique plus précise, des examens biologiques, des tests pharmacodynamiques contribueraient sans nul doute à les identifier. Il est également vraisemblable, et notre conduite s'est inspirée de cette notion, que la surrénalectomie dans l'incertitude où nous sommes encore des mécanismes de la maladie hypertensive doit être combinée aux interventions sympathiques même si cette conduite interdit une appréciation objective de ses effets.

CONCLUSIONS

Nous apportons ici une statistique de 43 surrénalectomies. De propos délibéré nous avons écarté de cette étude une observation de phaeochromocytome opéré avec succès et quelques essais sporadiques de surrénalectomie dans le diabète et dans certains syndrômes vasomoteurs des membres non identifiables ainsi que dans un cas de troubles trophiques symétriques des extrémités inférieures dont nous ne saurions affirmer les origines. L'analyse que nous avons faite des résultats est limitée aux indications dont nous estimons posséder une expérience suffisante et prolongée.

Elle enseigne tout d'abord la bénignité de cette intervention contrairement à une opinion parfois exprimée ou bien déduite d'observations éparpillées empruntées à la littérature. Nous avons perdu deux malades, un d'infarctus du myocarde, un autre de pleurésie purulente. Nous n'avons pas observé davantage ces suites opératoires compliquées, ces hyperthermies dramatiques qui sont parfois signalées. La surrénalectomie pratiquée selon les disciplines d'une technique assurée et une hémostase rigoureuse n'est pas une opération grave. Sa valeur nous est apparue comme indéniable, tant dans les thromboangioses que dans l'hypertension artérielle permanente dite essentielle. Par contre nous avons renoncé à son emploi dans les artérites par surcharge et dans la maladie de Raynaud. Ces affirmations pour catégoriques qu'elles soient n'apportent pas une conclusion aux débats sur les indications de cette intervention. Celles-ci mériteraient d'être précisée ; notre expérience nous autorise à croire que certaines informations cliniques ou pharmacodynamiques permettraient de recourir à la surrénalectomie avec plus de discernement et par là d'améliorer les résultats d'une intervention à laquelle la chirurgie vasculaire se doit de conserver une place.

RESUMEN

Se aporta una estadística de 43 suprarrenalectomías. Deliberadamente se ha descartado de este estudio una observación de feocromocitoma intervenido con éxito y algunos ensayos esporádicos de suprarrenalectomías en la diabetes y en ciertos casos de origen dudoso de trastornos tróficos simétricos de extremidades inferiores. El análisis de los resultados se limita a las indicaciones de las que se posee una experiencia suficiente y prolongada.

Se demuestra la benignidad de esta intervención, contrariamente a una opinión quizá obtenida de observaciones dispersas y falsas de la literatura. Se perdieron dos enfermos, uno por infarto de miocardio y otro por pleuresía purulenta. No se han observado complicaciones postoperatorias, como hipertermias dramáticas señaladas a veces. La suprarrenalectomía practicada según una técnica segura y con hemostasia rigurosa no es una operación grave. Su valor es innegable, tanto en las tromboangiostosis como en la hipertensión arterial permanente (esencial). Se renuncia a su empleo en las arteritis por sobrecarga y en la enfermedad de Raynaud. Estas afirmaciones, por categóricas que sean no aportan una conclusión definitiva a las discusiones sobre las indicaciones de esta intervención. Estas merecen ser precisadas; la experiencia autoriza a creer que ciertas informaciones clínicas o farmacodinámicas permitirán recurrir a la suprarrenalectomía con mayor discernimiento, y por ello mejorar los resultados de una intervención que debe conservar su puesto en Cirugía Vasculár.

SUMMARY

The statistics of 43 suprarenalectomies is reported. An observation of pheochromocytoma operated with success, has been deliberately discarded, as well as some sporadic assays of suprarenalectomy in diabetes and some cases of doubtful origin of trophic symmetric disturbance of the inferior extremities. The results analysed are limited to the operative indications in those cases only which the authors have followed over a long period.

The benignity of this operation is demonstrated, contradicting the impression given by scattered and distorted observations of the literature. Two patients died, one from infarct of the myocardium and the other from purulent pleurisy. Postoperative complications, such as dramatic hyperthermias sometimes reported, have not been observed. Suprarenalectomy following a safe method and with strict hemostasis is not a serious operation. In thrombangiostosis as well as permanent essential arterial hypertension its value is undeniable. In arteritis due to strain and in Raynaud's disease, it is not performed. These affirmations, even if they are categoric, do not lead to a definitive conclusion to the discussion on the indications of this operation, which deserve to be defined. Experience leads us to believe that some clinical or pharmacodynamical information will permit us to use suprarenalectomy with greater discernment and thus ameliorate the results of an operation that should retain its place in Vascular Surgery.

UN CASO TÍPICO DE ÚLCERA HIPERTENSIVA

SANTIAGO UCAR

Sección de Cirugía Vascular del Consultorio Dermatológico de la Facultad de Medicina de Zaragoza

En 1945, MARTORELL separa de las úlceras de las piernas de origen neurovascular un nuevo tipo de úlceras que aparecen en enfermos afectos de hipertensión arterial y como consecuencia de la misma. Las denomina «Úlcera hipertensiva de la pierna» a semejanza de los términos retinopatía hipertensiva, cardiopatía hipertensiva, etc. Más tarde aparecen diversas publicaciones que confirman la existencia de esta nueva entidad clínica descrita por vez primera en España. Entre estos trabajos destacan los de HINES Y FABER, VALLS-SERRA y WRIGHT.

Las características propias de la úlcera hipertensiva que MARTORELL da como típicas son :

- 1.º Úlcera superficial en cara ánteroexterna de la pierna en la unión de los tercios superiores con el inferior.
- 2.º Lesiones simétricas en la otra pierna, bien ulceradas o bien simples manchas pigmentadas.
- 3.º Son muy dolorosas y generalmente debutan como mancha pigmentada que termina por ulcerarse.
- 4.º Se presenta generalmente en mujeres, de piernas delgadas, sin edema ni alteraciones venosas ni arteriales.
- 5.º Son rebeldes a todo tratamiento.
- 6.º Existe siempre hipertensión arterial considerable en brazos y piernas, con hiperpulsatilidad e hiperoscilometría, ausencia de obliteración troncular y pulso perceptible en todas las arterias de los miembros inferiores.

Hemos podido observar un caso típico de úlcera hipertensiva, cuya historia clínica vamos a relatar a continuación.

OBSERVACIÓN. — El 7 de abril de 1949 acude a nuestra Sección de Cirugía Vascular en el Consultorio de Dermatología de la Facultad de Medicina (Zaragoza), Profesor Azúa, una enferma de 48 años afecta de hipertensión diastólica y úlcera necrótica, extraordinariamente dolorosa, en pierna izquierda.

Su hipertensión fué descubierta hace cuatro años, por unos trastornos abdominales, al ser sometida a una exploración general.

Hace dos años aparece en región anterior y tercio inferior de la pierna derecha una mancha de color rosado, y unos días más tarde palidez en su centro, se formó una

costra y se ulceró. La cicatrización de la misma fué muy lenta, tardando unos tres meses en verificarse.

Tres meses antes de consultarnos aparece una mancha con iguales características en tercio medio de la pierna izquierda, cara ánteroexterna, y unos quince días más tarde, en la extremidad derecha, aparece con localización simétrica otra pequeña mancha. La mancha de su extremidad izquierda se ulceró, mientras que la derecha

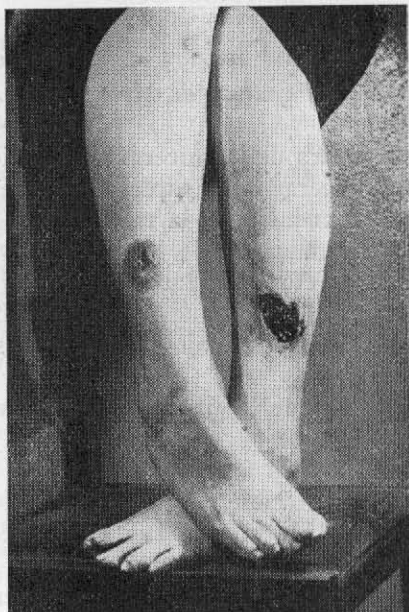


Fig. 1 - Úlcera en cara ánteroexterna izquierda y mancha pigmentada en región simétrica derecha.

todavía está en fase de costra (fig. 1). La ulceración es muy dolorosa, de tipo urente o escozor vivo, día y noche, cediendo en gran parte al caminar.

La exploración muestra una úlcera en tercio medio de su extremidad inferior izquierda, en su cara ánteroexterna, superficial y no excavada, con fondo necrótico, sin zona pigmentada a su alrededor. No presenta edema ni dilataciones venosas, resultando negativa la exploración en tal sentido.

Su presión arterial es de 230 la sistólica y de 140 la diastólica en posición horizontal. La tensión tomada en posición de pie se convierte en 255 la sistólica y 155 la diastólica (tomada en brazo). Existe una hiperoscilometría en miembros inferiores.

La exploración y pruebas renales practicadas por el urólogo son prácticamente normales.

El examen de fondo de ojo muestra los típicos signos de la hipertensión arterial en su grupo II, es decir: signos de Salus-Gunn positivos (entrecruzamientos arteriovenosos), a los cuales se suma una ligera esclerosis.

Una biopsia de la úlcera muestra (fig. 2), en su examen microscópico realizado por el profesor AZÚA, una acantosis del epidermis, infiltración del dermis por células redondas, histiocitos y algún polinuclear situados alrededor de los vasos, los cuales aparecen: dilatadas las venas; en cambio las arterias presentan una proliferación de sus paredes que en algunos casos llegan a obstruirlas y en otros se observa una clara hialinosis de la íntima en las arteriolas.

El tratamiento ha sido local, con solución de violeta de genciana, papel de celo-

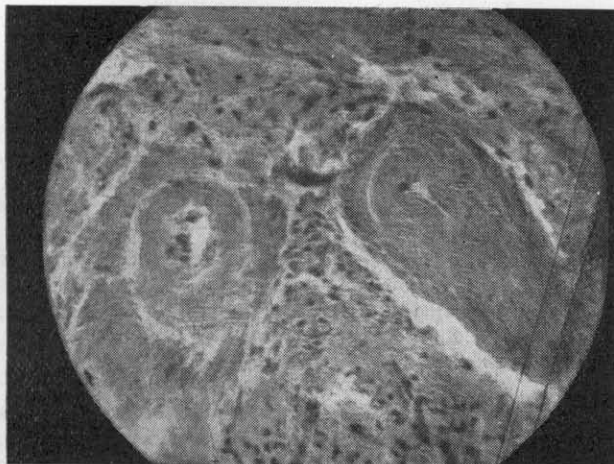


Fig. 2 - Hialinosis de la íntima en las arteriolas. Gran cantidad de células redondas e histiocitos

fán, etc., con lo que no hemos conseguido cerrar su úlcera y estamos convencidos que para lograrlo hay que recurrir a la gangliectomía lumbar como indica VALLS-SERRA, lo cual esperamos llevar a cabo.

Esta observación coincide en todo, como puede observarse, con las descritas por MARTORELL en diciembre de 1945 y con el publicado por VALLS-SERRA en septiembre de 1946, esta vez en un hombre, en cuyo trabajo indicaba el tratamiento a seguir: la gangliectomía lumbar.

La historia clínica, el aspecto y localización de las úlceras, el examen histológico y la ausencia de lesiones de los grandes vasos arteriales o venosos permiten catalogar este caso entre las úlceras hipertensivas de Martorell. Hemos creído interesante su publicación por ser todavía poco conocidas y haberse comunicado pocos casos.

RESUMEN

Se comunica un caso típico de úlcera hipertensiva de la pierna, que confirma la existencia de esta nueva entidad clínica descrita por vez primera por MARTORELL.

ÚLCERA HIPERTENSIVA

SUMMARY

A typical case of hypertensive ulcer on the leg is reported, which confirms the existence of this new clinical entity first described by MARTORELL.

BIBLIOGRAFIA

- MARTORELL, F. — *Las úlceras supramaleolares por arteriolitis de los grandes hipertensos*. Actas del I. Policlínico, Diciembre, 1945.
- HINES, EDGARD A. y FARBER, EUGENE M. — *Ulcer of the leg due to arteriosclerosis and ischemia, occurring in the presence of hipertensive disease (Hipertensive-Ischemic ulcers): a preliminary report*. Proc. Mayo Clinic, 21, 337; sepbre., 1946.
- VALLS-SERRA, J. — *Sobre el tratamiento de la úlcera supramaleolar de los grandes hipertensos*. Actas del I. Policlínico, III, 86; sepbre-octubre, 1946.
- OLLER-CROSIET, L. — *Las úlceras supramaleolares por arteriolitis de los grandes hipertensos*. Med. Clín. VIII-175.
- VALLS-SERRA, J. — *Diagnóstico diferencial de las úlceras crónicas supramaleolares de origen vascular*. Anales de Medicina y Cirugía. Vol. 22, n.º 26; agosto, 1947.
- MARTORELL, F. — *Úlcera supramaleolar hipertensiva*. Med. Clín. Vol. 9, n.º 4; octubre, 1947.
- EDITORIAL. — *Úlcera supramaleolar hipertensiva*. Rev. Esp. Cardiol. Vol. 2, n.º 2; marzo-abril, 1948.
- WRIGHT, I. S. — *Vascular diseases in Clinical Practice*. The year book publishers, I. N. C. Chicago, 1948.
- MARTORELL, F. — *Dos nuevos casos de úlcera supramaleolar hipertensiva*. «Angiología», Vol. 1, n.º 1; enero-febrero, 1949.

ESTUDIO EXPERIMENTAL DE LAS REACCIONES ARTERIALES FRENTE A DETERMINADOS PLÁSTICOS

E. VILLALOBOS MIER J. M. BELTRÁN DE HEREDIA J. L. PUENTE DOMÍNGUEZ
Radiólogo *Prof. Adj. de Cirugía* *Catedrático de Anatomía*

Cátedra de Anatomía de la Facultad de Medicina de Salamanca

Iniciamos este estudio en vista de las contradicciones encontradas en los trabajos que se ocupan del estudio de las reacciones de la pared arterial frente a determinados plásticos. Mientras algunos autores afirman que un plástico no produce la menor reacción arterial y se comporta como una substancia inocua, autores de otra escuela, utilizando el mismo plástico, describen intensas fibrosis en el tejido en el que el plástico fué implantado. Hay que señalar, sin embargo, que una gran parte de la discrepancia en los resultados depende de la confusión terminológica utilizada para definir a los plásticos. Algunos publicistas no definen exactamente el plástico empleado en sus experiencias, y en otras ocasiones se bautiza con el mismo nombre a plásticos de diferente estructura.

Una rápida hojeada a la literatura existente sobre el tema, será de gran utilidad:

PAGED (1) y GRAEF (2) demostraron que envolviendo el riñón con celofán (no señalan qué tipo de celofán) se producía una marcada reacción tisular que, constriñendo al órgano, daba lugar a la aparición de hipertensión. PEARSE (3) pensó que si la reacción al celofán es suficiente para constreñir al riñón lo será asimismo para estrechar el calibre de una arteria. Sus experiencias confirmaron plenamente este hecho. HARRINSON y CHARDY (4), POPPE y OLIVEIRA (5) y ABOIT (6) han utilizado las propiedades del celofán para tratar aneurismas y conductos arteriosos. Los dos primeros no señalan qué tipo de celofán utilizaron. POPPE y OLIVEIRA llaman celofán al «cellophane-polythene» de la casa Dupont (*) y sospechan que el causante de la fibrosis debe ser el fosfato dietílico, que contiene el politeno de esta firma. Añaden que el politeno induce una fibrosis mucho más marcada que el celofán. INGRAHAN, ALEXANDER y

(*) «cellophane-polythene», sinónimo de «Polythene» y de «Polyethylene», de la casa Dupont and &.

MOTCAN (7) advierten que el celofán es irritante para los tejidos, pero que, en cambio, el politeno es del todo inerte. SOUTHWORTH (8) afirma que el celofán o el politeno producen una marcada fibrosis cuando se colocan envolviendo a los pulmones: el politeno produciría todavía una reacción más intensa que el celofán.

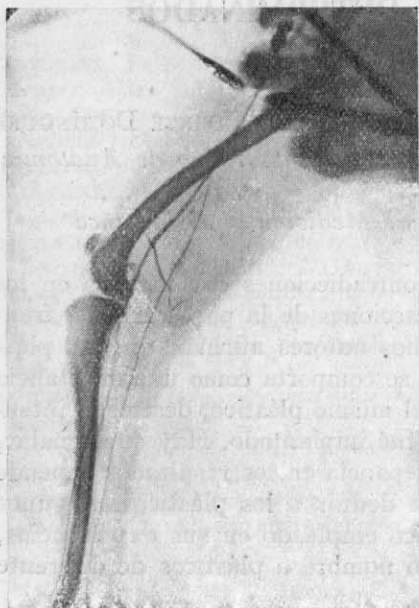


Fig. 1 - Perro n.º 5

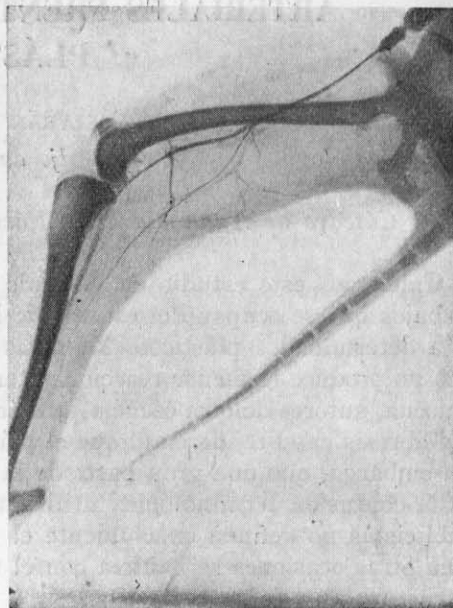


Fig. 2 - Perro n.º 5

En contradicción directa con estos resultados están los trabajos de otro grupo de investigadores, los cuales consideran al celofán y al politeno como una sustancia inerte. DONATI (9) empleó el celofán como una lámina inerte para evitar la creación de adherencias entre el cerebro y las cubiertas craneales. Mc KEEVER (10) recubrió superficies articulares con celofán y concluyó, con DONATI, que no producen ninguna reacción tisular. WHEELDEN (11) y WILSON (12) lo utilizaron para artroplastias y para hacer nuevas bolsas serosas. Nunca encontraron reacciones tisulares. Los cirujanos suecos BUSCH, BINGM y HANSEN (13), emplearon asimismo «films» de politeno, tanto en animales de experimentación, como en la clínica humana, y comprobaron que no daba lugar a ninguna reacción por parte de los tejidos, por lo cual concluyen que se puede utilizar como un excelente sustituto del hueso en los casos de pérdidas de bóveda craneal.

MATERIAL Y MÉTODOS EMPLEADOS

Todas las intervenciones fueron realizadas en perros; en algunos casos estos perros habían sido utilizados para otro estudio (vaguectomías intratorácicas). Las arterias en que se colocaron los plásticos fueron: aorta, femoral y poplítea.

Como material plástico empleamos:

1. Celofán *puro*, es decir, acetato de celulosa sin adición de ninguna sustancia plastificable. Este producto fué suministrado por el Instituto de Plásticos de la Rockefeller y por la British Cellansee & de Londres.

2. Celofán comercial, *impuro*, el que se emplea corrientemente en el comercio. En nuestros casos utilizamos el que envuelve a las cajetillas de cigarrillos rubios (Lucky, Chesterfield) y con ellos obtuvimos las fibrosis más intensas y rápidas.

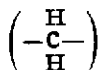
3. Politeno *purísimo*, en forma de tubos y láminas, suministrado por la British Cellansee and Co., y adquirido directamente en Londres por uno de nosotros (*).

Hemos esterilizado los plásticos en alcohol, cloruro mercúrico y por ebullición. En ningún caso advertimos variaciones en su ulterior comportamiento, atribuibles a los procesos de esterilización. Sin embargo, la mejor manera de esterilizar los plásticos consiste en su sumersión durante 24 horas en una solución acuosa al 1/1.000 de «cloruro de belzolkoniun» (de la casa Sharp-Dhome).

El proceder operatorio ha sido el siguiente:

Antes de la intervención se practicaba una arteriografía para estudiar el árbol arterial del perro. A los pocos días, previa anestesia por intubación — vaporizador de Oxford —, procedíamos a colocar, con una rigurosa asepsia, el trozo de plástico sobre la arteria elegida. La asepsia, repetimos, debe ser minuciosísima para no alterar los resultados — lo que los alemanes, un poco humorísticamente, llaman «wirklich pedantisch asepsis».

* El politeno es un polímero del etileno; posee la fórmula más simple de todos los plásticos. Cada molécula de politeno está formada por una cadena hidrocarbonada alifática saturada, en la cual el átomo de carbono contiene dos átomos de hidrógeno:



Cada molécula contiene 200 a 1.000 unidades de etileno. Su peso molecular es de 18.000.

El politeno posee una estructura de microcristal; no es completamente transparente. Este plástico no necesita que se le añadan sustancias plastificables, por lo cual se conserva siempre en estado de pureza. No se altera por la temperatura corporal. Por encima de 115° se transforma en una masa amorfa. Por ebullición no se alteran sus propiedades físicas.

Las arterias fueron envueltas en plásticos de diferente espesor y longitud, unas veces se aseguraban mediante dos puntos de catgut, y otras, gracias a la elasticidad del material, se dejaban libremente sobre la arteria. Naturalmente cuidando siempre de no comprimirla y de que el contacto fuese lo más íntimo posible.

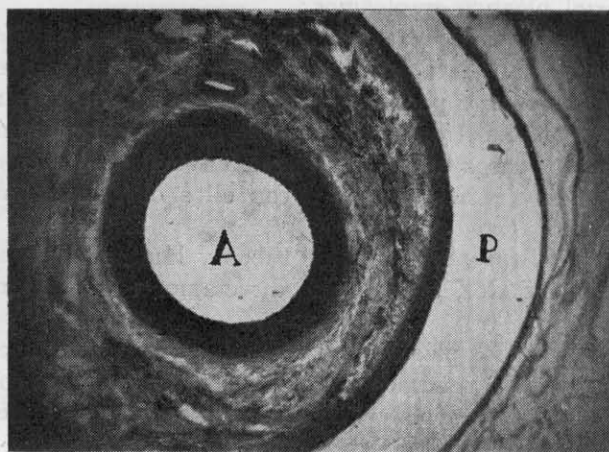


Fig. 3. — Perro n.º 5. Arteria femoral (A). Anillo de polieteno (P) por fuera de la arteria. Paredes arteriales normales. Ninguna reacción tisular. Tiempo de permanencia del polieteno: 4 meses. Hematoxilina-eosina. Oc.-6, Ob.-7 Leitz

Después de la intervención y en períodos de tiempo fijos — cada diez días — se realizaban arteriografías (Thorostrast). Otras veces entre las arteriografías dejábamos transcurrir más tiempo.

A los dos, tres, seis y diez meses se sacrificaba al animal y se estudiaba por disección macroscópica el estado en que se encontraba la arteria envuelta en el plástico. A continuación se incluían las piezas en parafina o se cortaban por congelación para su estudio histológico. Los cortes fueron siempre seriados, desde el nivel superior de la colocación del plástico hasta más abajo del mismo. Las técnicas histológicas fueron hematoxilina — eosina ; tricrómico ; Masson y, finalmente, platas: Cajal y Río Hortega (carbonato de plata en caliente, sobre todo).

OBSERVACIONES

a) *Serie Polieteno*.—Diez casos ; perros de 8 a 10 kilos. Arteria femoral a diferentes niveles, desde el arco crural al hueso poplíteo. El polieteno se utilizó en forma de tubos arrollados en torno al vaso. Tubos de diferente espesor y

longitud. El tiempo en que se mantuvo al politeno en contacto con el vaso osciló entre uno a diez meses.

La siguiente observación resume nuestros resultados con el politeno (¡ siempre politeno purísimo!).

PERRO N.º 5. — Tubo de politeno alrededor de la femoral — un cm. por encima de la bifurcación arterial. La arteriografía (fig. 1) practicada a los 15 días no indica

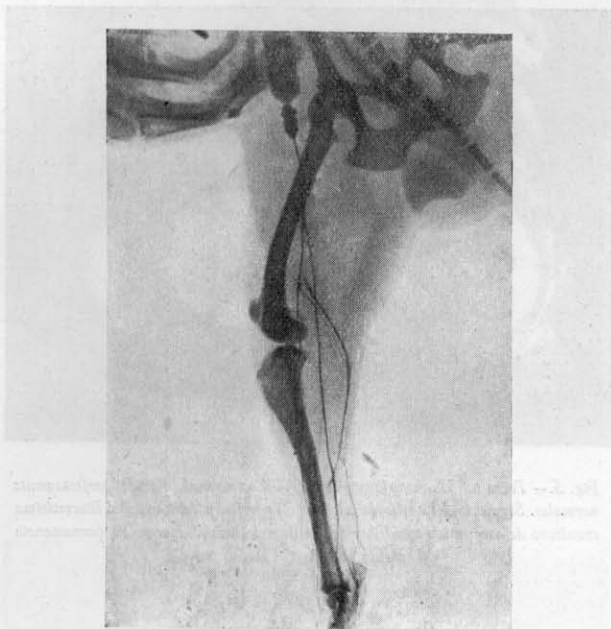


Fig. 4. — Perro n.º 12

la menor señal de interrupción de la luz arterial. La arteriografía (fig. 2), a las dieciséis semanas, sigue mostrando un árbol arterial normal. La pequeña zona de estrechamiento que aparece un poco por encima de la bifurcación es debida — tal vez — a fenómenos de tipo vasoespástico, puesto que dos arteriografías posteriores no volvieron a mostrarla.

A los cuatro meses se practicó la autopsia. La permeabilidad arterial — comprobada por medio de una corriente de suero — fué perfecta.

Estudio histológico (fig. 3): Luz arterial normal. Por fuera del vaso se observa el tubo de politeno, en forma de un medio anillo. Las paredes arteriales no manifestaban ninguna alteración; tampoco se observó en torno a los tejidos situados por fuera del politeno. El politeno se comportó, pues, como una substancia totalmente inerte e inocua frente a los tejidos.

b) *Serie de Celofán.* — Estudiamos 20 perros. Utilizamos dos tipos de celofán: a) celofán puro de la B. C. & ; y b) celofán comercial (envoltura de

los paquetes de cigarrillos rubios (Lucky, Chesterfield, etc.). Técnica operatoria semejante a la del politeno.

Cuando empleamos celofán puro no pudimos ver nunca fenómenos de fibrosis ni lesión tisular de ninguna clase, aun después de mantener el celofán durante 8 meses alrededor de la arteria.

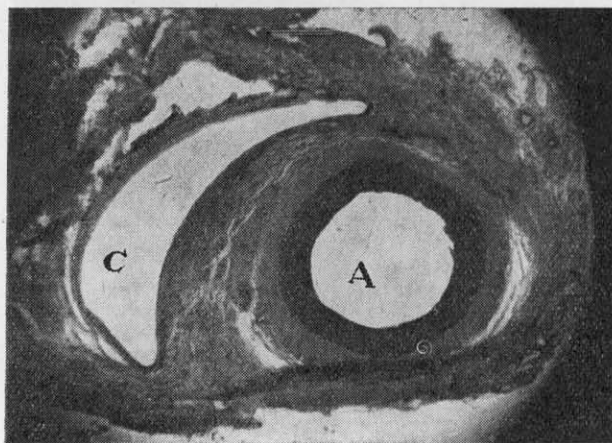


Fig. 5. — Perro n.º 12. Arteria poplítea (A). Luz normal. Paredes perfectamente normales. Segmento del anillo de celofán (C) por fuera de la arteria. Discretísima envoltura de conjuntivo alrededor del anillo celofánico. Tiempo de permanencia del celofán 110 días (¡Celofán puro!)

PERRO N.º 12. — Se envolvió la poplítea con celofán puro (B. C. &). Las arteriografías practicadas durante los dos primeros meses no revelaron ninguna anomalía. A los tres meses se hizo la última arteriografía (fig. 4): no hay signo alguno de oclusión arterial.

En la autopsia se comprobó perfecta permeabilidad arterial. El estudio histológico nos revela que el vaso está perfectamente normal, sin oclusión de su luz ni alteración de sus paredes (fig. 5). Vemos en esta imagen la luz arterial normal y un trozo de celofán (cortado un poco oblicuamente, por lo cual no se ve todo el anillo) situado por fuera del vaso. En torno al anillo celofánico se puede observar una discretísima reacción fibrosa que envuelve al anillo formándole un forro de extraordinaria finura. Ni la pared arterial ni el tejido periadventicial muestran el menor indicio de fibrosis.

Si el celofán es puro, no encontramos nunca fibrosis. Nuestra observación más larga data de 8 meses.

Por el contrario, cuando utilizamos celofán comercial, celofán tratado por sustancias plastificables, observamos *siempre* una intensa fibrosis tisular y la obliteración *total* y completa del vaso envuelto en el plástico. La siguiente observación es perfectamente demostrativa a este respecto:

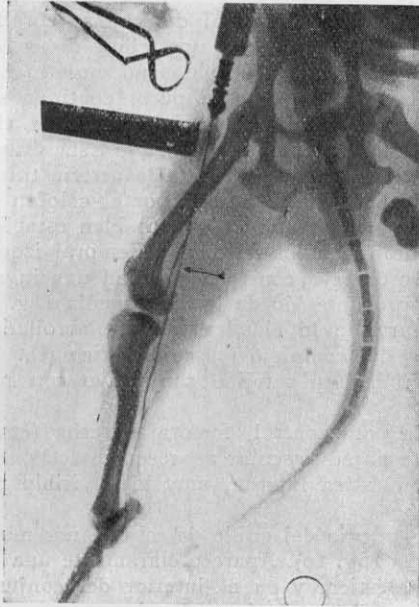


Fig. 6 - Perro n.º 9. Comienzo de la obliteración arterial por celofán comercial

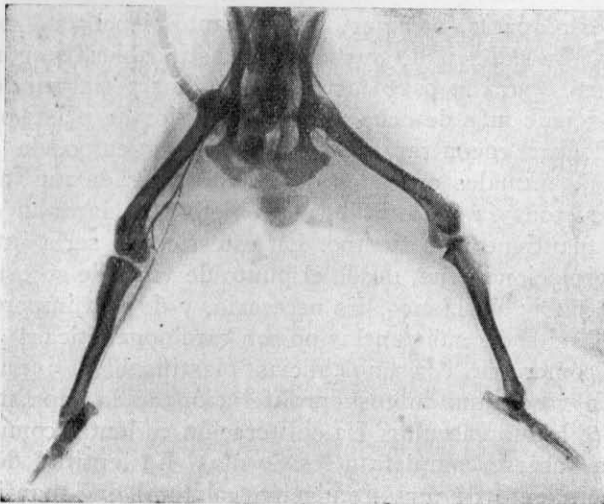


Fig. 7 - Perro n.º 9. Pata derecha, celofán puro. Pata izquierda, celofán comercial, obliteración 78 días

PERRO N.º 9. — Alrededor de la femoral derecha se enrolla una cinta de celofán puro y en torno de la femoral izquierda una cinta de celofán comercial (Lucky). A los diez días la arteriografía de ambas patas no muestra nada anormal. A los 25, la arteriografía de la pata derecha (celofán puro) continúa siendo normal, mientras que la de la pata izquierda (celofán comercial) inicia ya claramente una obliteración (fig. 6) que a los 78 días es completa (fig. 7). Esta última arteriografía es muy demostrativa, pues en el mismo animal aparece la arteria tratada por el celofán puro perfectamente intacta, mientras que la tratada por el celofán impuro (comercial) aparece totalmente obstruida y con una red colateral bien establecida.

Estudio histológico (autopsia a los 80 días): Femoral izquierda, tratada con celofán comercial (Lucky): se observa con toda claridad una invasión de la luz del vaso producida por la intensa proliferación de la capa media (fig. 8). Con mayor aumento se puede apreciar la rotura de la elástica interna, arrollada materialmente por la invasión de los elementos del complejo músculoelástico (DA COSTA). La luz vascular aparece casi totalmente rellena por tejido conjuntivo con predominio de elementos colágenos.

Por el contrario, en la pata control, femoral derecha (envuelta en celofán puro), todas las estructuras de la pared vascular aparecen intactas. Especialmente clara aparece la integridad de la elástica interna, muy bien visible por la impregnación argéntica (fig. 9).

Un corte practicado en medio del anillo de celofán nos muestra que la obliteración arterial es *total* y *completa* (fig. 10). Aparece claramente una proliferación de la capa media, complejo músculoelástico, y en el interior del conjuntivo se observan abundantes fibras colágenas y capilares neoformados.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Por lo expuesto aparece con claridad que tanto el polieteno como el celofán, puros, es decir, sin adición de sustancias plastificables, se comportan como sustancias inertes para la pared arterial y tejidos periarteriales. En alguna ocasión hemos dejado más de ocho meses los anillos de plásticos alrededor de los vasos sin lograr encontrar, al final de este tiempo, la menor lesión. Tenemos todavía animales operados desde hace más de un año y que esperamos autopsiar, todavía más tarde, con objeto de aclarar si esta inercia del plástico se mantiene más tiempo. En este sentido sería interesante estudiar las transformaciones que, desde el punto de vista de su estructura físico-química, puede sufrir el plástico. Es necesario, y de una importancia considerable, comprobar si estas sustancias no son carcinogénicas!

El celofán comercial, con sustancias plastificables, induce, cuando se rodea con él un vaso, una intensa proliferación de la capa media que obstruye *totalmente* la luz vascular. La obliteración es lenta, comienza alrededor del 25 día para hacerse completa a los 80 días. La lentitud del proceso permite el establecimiento de una circulación colateral que mantiene la conservación del miembro en perfectas condiciones nutritivas. No hemos observado nunca ni pérdidas de temperaturas locales ni fenómenos que denotaran déficit de riego sanguíneo.

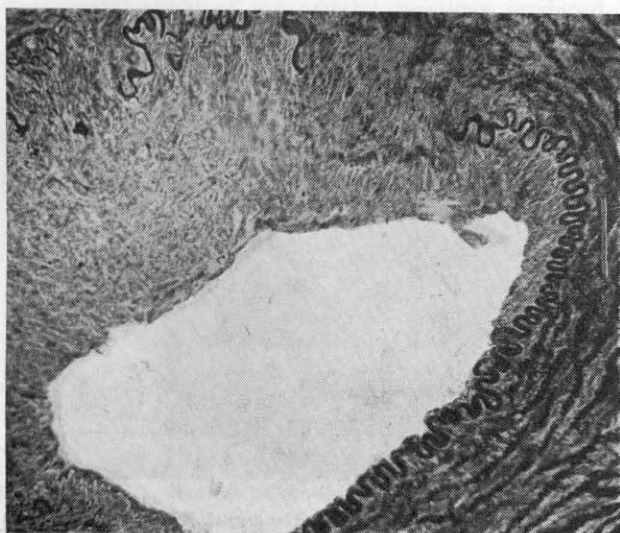
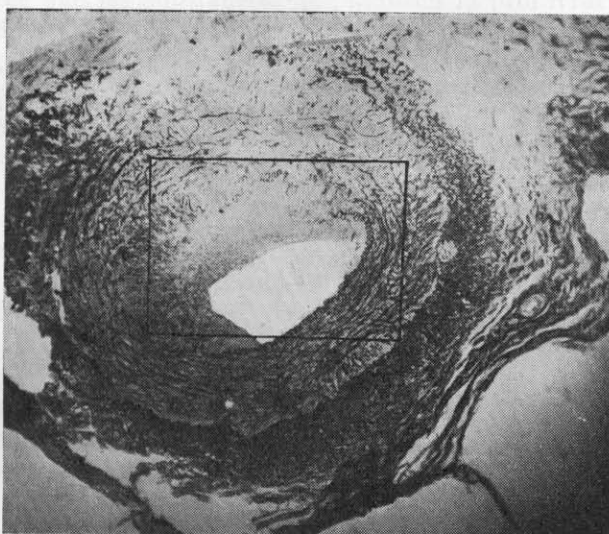


Fig. 8. — Perro n.º 9. Obliteración de la luz arterial por un proceso de proliferación de la media. Engrosamiento de la media. Elástica interna rota en varios puntos. En la luz del vaso, tejido conjuntivo. (Celofán Lucky). Rio-Hortega (Carbonato de plata)

La micro inferior es la misma imagen, a mayor aumento, que la superior.

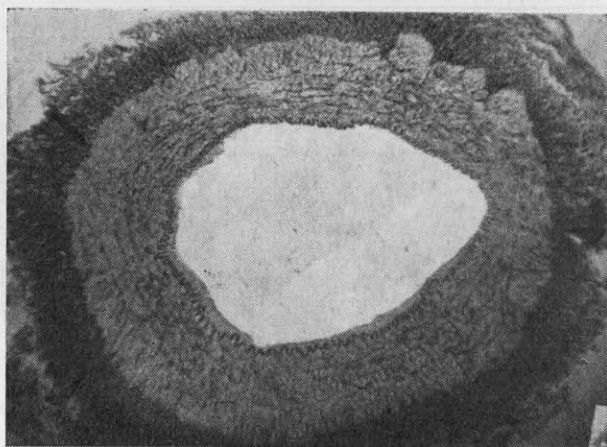


Fig. 9. — Perro n.º 9. Pata control. Celofán puro. Arteria normal. Elástica interna intacta. Paredes arteriales normales.

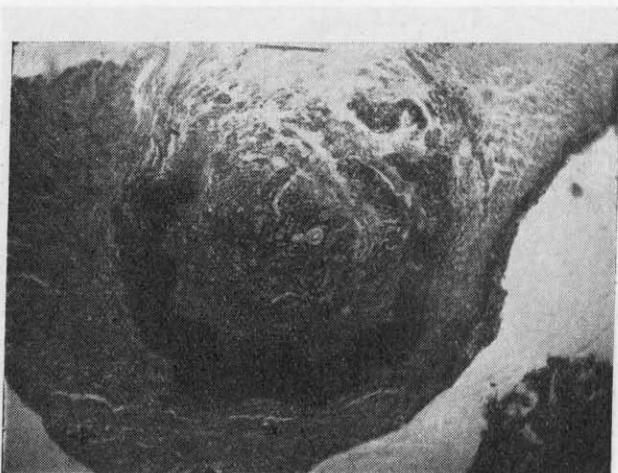


Fig. 10. — Perro n.º 9. Obliteración de la luz arterial. Proliferación de la media. En el interior del vaso, fibras colágenas y neocapilares. Rio-Hortega. Carbonato de plata Oc. 7, Ob. 9.

Como parece que las substancias que inducen la proliferación son las que van sobreañadidas al plástico puro, en la actualidad y en colaboración con el Dr. INFESTA, Jefe de la Sección de Plásticos del C. S. d. I. C. estamos tratando de preparar plásticos con los cuales se pueda obtener una más intensa proliferación y en períodos de tiempo determinables. Una vez que encontremos el mejor material, daremos a conocer los resultados.

CONCLUSIONES

I. El politeno *puro* no produce reacción inflamatoria ni fibrosis en la pared arterial.

II. El celofán *puro* (acetato de celulosa) no produce, tampoco, reacción fibrosa ni oclusión arterial.

III. El celofán comercial da lugar a una reacción fibrosa que ocluye la luz arterial por completo, en un plazo de 80 días.

SUMMARY

From the experimental study of the arterial reactions produced by plastics, the authors were led to the following conclusions:

I. — The pure polythene does not produce inflammatory reaction or fibrosis in the arterial wall.

II. — The pure cellophane (cellulose acetate) does not produce either fibrous reaction or arterial occlusion.

III. — The commercial cellophane produces a fibrous reaction that completely occludes the arterial lumen, in about a 80 days.

BIBLIOGRAFÍA

1. — PAGED, I. H. — J. A. M. A. 113: 2046. 1939.
2. — GRAEF, I. y PAGE, I. — Am. J. Path. 16:211. 1940.
3. — PEARSE, H. E. — Am. J. Surg. 16:242. 1932.
4. — HARRINSON, P. W., CHANDY, J. — Ann. Surg. 118:335. 1943.
5. — POPPE, J. K. y OLIVEIRA, H. — J. of Th. Surg. 15:186. 1946.
6. — ABBOTT, O. A. — J. M. A. of Georgia. 36:335. 1947.
7. — INGRAHAM, F. D.; ALEXANDER, D. y MATSON, D. — J. A. M. A. 135: 82. 1947.
8. — SOUTHWORTH, J. L. — Ann. Surg. 129:85. 1949.
9. — DONATI, D. — Bull. d. sc. med., Bologna. 109:425. 1937.
10. — MC KEEVER. — J. of Bone and Joint Surg. 25:575. 1943.
11. — WHELDEN, T. — J. of Bone and Joint Surg. 21:393. 1939.
12. — WILSON, C. L. — J. of Bone and Joint Surg. 30:195. 1948.
13. — BUSCH, F.; JENS, B. y HART, H. — Acta. Quirg. Scand. — CLVII. 410. 1949.

TRATAMIENTO DE LA ÚLCERA POSTFLEBÍTICA INVETERADA

F. MARTORELL

*De la Sección de Cirugía Vascular
del Instituto Policlínico de Barcelona*

La úlcera postflebítica constituye una de las secuelas más frecuente y penosa de la tromboflebitis del sistema venoso profundo de la pierna. Confundida durante mucho tiempo con la úlcera varicosa, es en realidad una lesión diferente, de etiopatogenia más compleja y de terapéutica más difícil.

Las nuevas normas de tratamiento de las tromboflebitis en su fase aguda, en especial la supresión de la inmovilización rigurosa y prolongada, y la introducción de los nuevos medicamentos anticoagulantes disminuirán en el futuro su presentación. En la actualidad, existe todavía un número considerable de antiguos flebíticos que siguen sufriendo las consecuencias de su flebitis curada.

* * *

En la génesis y evolución de la úlcera postflebítica las peores condiciones parecen reunirse para crear una lesión imposibilitada de repararse. En el orden hidrodinámico, la incapacidad del sistema venoso para retornar la sangre hacia el corazón, resultante de la estenosis, insuficiencia valvular y pérdida de la capacidad contráctil, determina primero el edema supramaleolar, después la pigmentación y, finalmente, la esclerosis. En la producción de esta última, quizá tan importante como la estasis venosa sea el déficit de aporte arterial. Siendo la región supramaleolar el sector que sufre la mayor hipertensión venosa y el territorio donde la circulación venosa profunda y superficial, ampliamente comunicantes en el pie, inician su independencia, la progresión capilar a nivel de la piel se ve forzada, para no interrumpirse ante la barrera que le ofrece la sangre venosa venular estancada, a derivar hacia el sistema venoso profundo. En éste, aunque las lesiones residuales de la flebitis existan igualmente, la acción contráctil de los músculos atenúa considerablemente la nocividad de los cambios estructurales de las paredes venosas. Esta derivación hacia la profundidad de la sangre arterial, a nivel de los capilares de la región supramaleolar, crea en este sector una anoxia local que conduce a la fibrosis conjuntiva, de forma preferente en la cara interna pretibial desprovista

de lecho muscular y apoyada directamente sobre la tibia. Los trastornos de orden vasomotor dependientes de la periflebitis contribuyen a su vez a exagerar las pésimas condiciones nutritivas en que tiene que verificarse el metabolismo tisular, y así, por la estasis venosa, el déficit de aporte arterial, la ausencia de lecho muscular y las alteraciones de la vasomotricidad, la región supramaleolar se convierte en el sector más maltratado por la flebitis y en el territorio más vulnerable al menor insulto traumático o infeccioso.

El epitelio cutáneo, que lleva una vida precaria sobre un conjuntivo escleroso, lleno de vasos dilatados que contienen sangre estancada, infiltrado de pigmento hemático, desaparece ante un trauma insignificante, ante una infección mínima o sin causa aparente. Desprovista la dermis subyacente de su cubierta epitelial protectora, incapaz por su irrigación defectuosa y por su fibrosis irreversible de toda aptitud constructiva, el conjuntivo queda imposibilitado para edificar tejido de granulación. En estas condiciones, la pérdida epitelial no puede repararse por carecer de un lecho nutritivo apropiado y por ser el epitelio de los márgenes de la ulceración un epitelio enfermo más exigente para su multiplicación y crecimiento. La úlcera así creada no sólo es incapaz de reparación, sino que se extiende y crece en profundidad y superficie. Si la indefensión tisular es ya manifiesta existiendo la cubierta epitelial, carente de ésta se hace mucho más ostensible. La acción proteolítica bacteriana o leucocitaria se deja sentir, lenta, pero progresivamente, sobre el territorio ulcerado, y así los bordes epiteliales todavía conservados van desapareciendo de forma paulatina, y agrandándose la úlcera a medida que los tejidos de la región sufren los perniciosos efectos de la infección sobreañadida.

La úlcera postflebítica, como la varicosa, es eminentemente una úlcera ortostática; esto es, cura con el reposo en cama y recidiva al abandonar el lecho. Pero mientras la úlcera varicosa constituye en la inmensa mayoría de los casos un trastorno puramente hidráulico y puede curar definitivamente corregido éste, la postflebítica constituye un problema terapéutico de difícil solución por lo que tiene de trastorno trófico y por la participación del sistema venoso profundo en el proceso.

La úlcera postflebítica puede hallarse rodeada de piel sana. Mas, a menudo, asienta sobre una zona esclerodérmica pigmentada. Con frecuencia sea halla un eczema en su vecindad. Esta última alteración depende, más que de la úlcera, de la propia constitución del enfermo. No son determinadas úlceras las que originan eczema, sino determinados enfermos los que crean eczemas alrededor de sus úlceras.

La existencia prolongada de la úlcera y las linfangitis repetidas a que da lugar van ocasionando día tras día trastornos locales y regionales que empeoran la situación de los tejidos vecinos y dificultan cada vez más su curación. Los linfangitis repetidas ocasionan a la larga alteraciones de los ganglios linfáticos inguinales y obliteraciones canaliculares. El edema linfá-

tico consecuente, por su riqueza proteica, aumenta la presión oncótica tisular y acentúa el edema, estimula la hiperplasia fibroblástica y origina una elefantiasis. La esclerosis del suelo de la úlcera, la cual se propaga a las aponeurosis y a las vainas tendinosas, crea rigideces articulares y deformidades en las articulaciones del tarso y de los dedos. El trastorno de la mecánica articular y la dificultad para el apoyo y la marcha constituyen siempre un nuevo motivo de sufrimiento e invalidez para el pobre enfermo.

* * *

Para resolver el problema terapéutico de la úlcera postflebítica deben valorarse acertadamente los diferentes componentes que entran en su génesis y sostenimiento. Son estos: el *factor hidráulico*, derivado de la avalvulación venosa e hipertensión venosa ortostática subsiguiente: el *factor vasomotor*, derivado de la repercusión sobre el simpático periarterial y perivenoso de la inflamación periflebitica; finalmente, el *factor local*, la esclerosis conjuntiva, resultante de los anteriores, pero capaz de mantener la úlcera dentro de su incurabilidad, aun corregidos aquéllos, si por su larga persistencia la infección crónica, la fusión de los planos anatómicos, la mutación cálcica local, la rigidez tibiotarsiana y el equinismo crean una situación nutritiva tan deficiente que toda reparación conjuntiva y epitelial es ya imposible.

Para la úlcera postflebítica inveterada, una operación simpática o una operación destinada a suprimir la hipertensión venosa, rara vez es suficiente. Es conveniente completarla con la supresión del tejido esclerodérmico ulcerado y su sustitución por piel sana.

El injerto como medida terapéutica eficaz en el tratamiento de la úlcera postflebítica no es nuevo. En 1916, HOMANS (1), en un magnífico trabajo en el que por primera vez se establece la diferencia entre úlcera varicosa y úlcera postflebítica, preconiza la extirpación de las úlceras seguida de injerto con la supresión radical de las venas de que son tributarias. Es curioso que, treinta y tres años después, los conceptos de HOMANS sigan sirviendo de norma para la terapéutica de la úlcera postflebítica habiéndose perfeccionado solamente la técnica de la obtención y fijación del injerto.

* * *

En nuestra Clínica Vascular empleamos al principio los injertos de Thiersch sobre superficie granulante. La transformación de la úlcera en una

(1) HOMANS: The operative treatment of varicose veins and ulcers, based upon a classification of these lesions. «Surgery Gynecology and Obstetrics», vol. 22, n.º 2, pág. 143; febrero 1916.

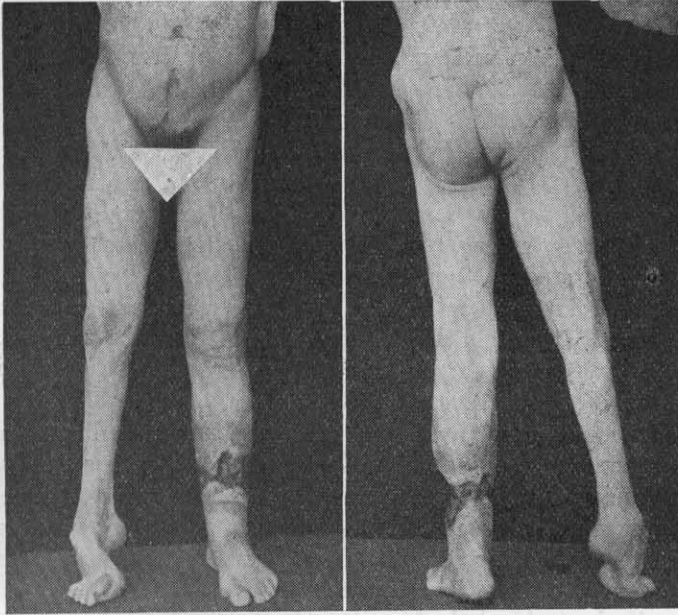


Fig. 1. — Fotografías correspondientes a la observación n. 1. Obsérvese la circulación complementaria abdominal de tipo ilio-iliaco y la extensa úlcera que rodea toda la pierna



Fig. 2. — Fotografías correspondientes a la observación n.º 1. El mismo caso de la figura 1 curado con injertos de Thiersch

herida granulante puede conseguirse mediante el tratamiento postural sin extirpar la úlcera o después de hacerlo.

Para que el trasplante de Thiersch prenda, es necesario modificar el aspecto de la úlcera. Mientras existan tejidos necrosados, infección acusada y exudación abundante, el injerto no debe practicarse. Para modificar el aspecto de la úlcera, conseguir su desinfección y que su fondo granule, se han preconizado muchas medidas terapéuticas. Según nuestra experiencia, ninguna supera al tratamiento postural. El reposo en cama con la pierna elevada y simples cuidados asépticos de la úlcera permiten casi siempre y en pocos días obtener la granulación franca de la misma. La aplicación de suero salino hipertónico local puede acelerar este proceso. Los antisépticos y antibióticos rara vez son necesarios.

Para decidir el momento en que la superficie granulante es apta para el injerto no procedemos a asegurar la negatividad de los cultivos como se ha aconsejado en otros centros (Mayo Clinic). Esperamos a que el epitelio de los bordes empiece su crecimiento y cubra la superficie granulante. Cuando el crecimiento epidérmico marginal empieza a disminuir la extensión de la úlcera ésta está apta para el injerto.

Este procedimiento ha dado buen resultado en algunos enfermos. Veamos un caso demostrativo.

OBSERVACIÓN I. — V. V., de cincuenta años, casado, acude a nuestra consulta el 28 de mayo de 1941. Desde los tres años tiene atrofia de la pantorrilla derecha y el pie del mismo lado deformado en equinovaro. En 1916, hace veinticinco años, tifoidea que le retuvo cinco meses en cama. Al levantarse se dió cuenta de que se le hinchaba la pierna izquierda. El edema fué aumentando progresivamente, a la vez que aparecían dilataciones venosas en la pared del abdomen. No tardó en ulcerarse la región supramaleolar; la úlcera adquirió aspecto tórpido y duró tres años.

Consiguió cerrarla, pasado este tiempo, con el uso de una media de goma. Hace nueve años ha reaparecido la úlcera, que alcanzó rápidamente un tamaño mucho mayor y llegó a rodear por completo la pierna. Con su edema crónico y su úlcera circular visita a numerosos médicos y ensaya sin resultado múltiples terapéuticas. Catalogado de incurable, se resigna a convivir pacientemente con su llaga (fig. 1).

En estas condiciones fué hospitalizado. Se le colocó en reposo en cama con la pierna elevada y se le aplicó suero salino hipertónico sobre la úlcera. El 5 de junio de 1941 se practicó una flebografía y simpatectomía perifemoral. La flebografía mostró la obliteración fémoroiliaca y puso de manifiesto la existencia de venas de circulación complementaria alrededor de los vasos ocluidos. El 21 de junio de 1941 la úlcera había mejorado considerablemente y presentaba un tejido de granulación en buenas condiciones. Injertos de Thiersch. A lo pocos días sale de alta con un vendaje de cola de cinc que se le suprime a los veinte días (fig. 2).

La úlcera permaneció cerrada. Usaba media de goma. Falleció algunos años más tarde de otra enfermedad, sin que la úlcera se hubiera abierto.

Pero habitualmente las cosas no marchan tan bien. Al levantarse el enfermo y reanudar la marcha, las pésimas condiciones nutritivas que deterio-

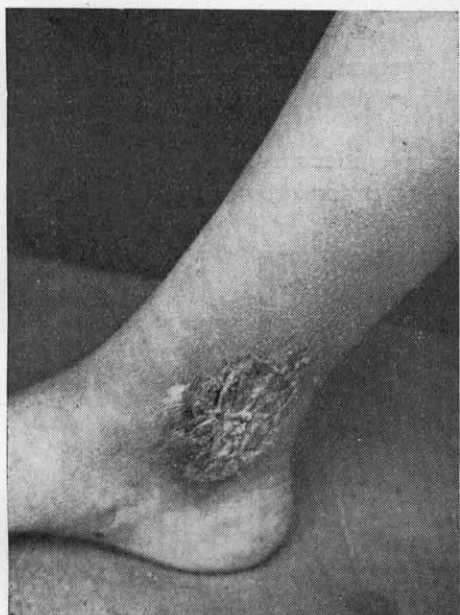


Fig. 3. - Úlcera postflebitica maleolar interna correspondiente al caso n.º 2



Fig. 5. - La úlcera cerrada. Cicatriz queloidiana y cianótica al reanudar la enferma su vida normal

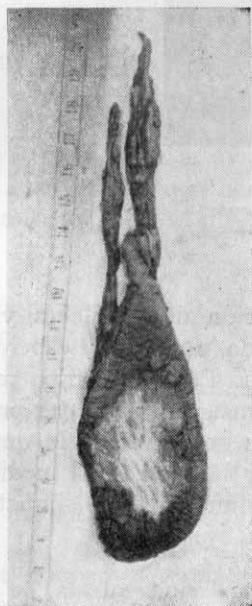


Fig. 4. - La úlcera extirpada junto con la safena interna y un sector aponeurótico



Fig. 6. - Recidiva de la úlcera que requirió una simpatectomía lumbar para su curación

raron la primitiva epidermis y ulceraron la región, reaparecen en el conjuntivo subyacente a la epidermis trasplantada, y de igual forma, ocasionan su necrosis. La úlcera se abre de nuevo.

Se comprende que así ocurra, ya que la epidermis enferma secundariamente. La lesión primaria es una celulitis indurada crónica, y es sobre ella

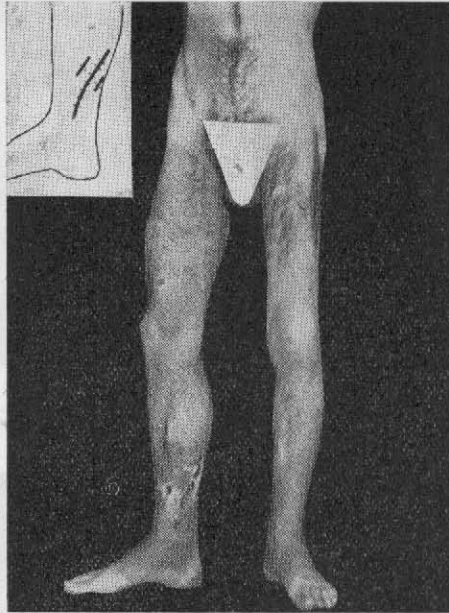


Fig. 7. — Recidiva de una úlcera postflebitica en la cicatriz y en las incisiones liberadoras, después de la extirpación y plastia por deslizamiento practicada en otro servicio

que conviene actuar. Así se concibe la extirpación de la úlcera y de los tejidos enfermos periulcerosos, dejando la herida abierta y esperando su granulación para proceder al injerto de Thiersch. Pero el tiempo requerido para la granulación de la herida determina esclerosis en las capas profundas y retracciones cicatrizales, creando una situación semejante a la que puede obtenerse con el tratamiento postural sin extirpar la úlcera. El mediocre resultado obtenido en estos casos puede mejorarse mediante la simpatectomía lumbar.

OBSERVACIÓN 2. — El 16 de marzo de 1942 vemos a una mujer casada, de treinta y ocho años, que presenta edema y úlcera postflebitica supramaleolar de la pierna derecha (fig. 3). El edema data de una antigua flebitis consecutiva a una operación ginecológica. La úlcera apareció hace un año por la acción de rascadura sobre una

mancha oscura muy pruriginosa que tenía en el tobillo. Se consigue cerrar la úlcera colocando la pierna en reposo y elevación, y mantenerla cerrada, llevando su vida habitual mediante un vendaje de cola de cinc. Al suprimir el vendaje no tarda en recidivar la úlcera. El 20 de junio de 1942 se extirpa la úlcera, prolongando la incisión longitudinalmente para resecaer junto con ella un sector de la aponeurosis y de la safena interna (fig. 4). La extirpación de la úlcera llega en profundidad hasta el periostio tibial. Se sutura parcialmente la herida en el extremo superior, dejando ampliamente abierta la superficie cruenta correspondiente a la úlcera. Reposo en cama y cura retardada. La herida granula perfectamente. Injertos de Thiersch el 1.º de agosto de 1942. Alta el día 21 del mismo mes.

Al reanudar la vida habitual la cicatriz se torna cianótica y queloidiana (fig. 5), reaparece el edema y no tarda en abrirse la úlcera (fig. 6). Se le practica una anestesia del simpático lumbar. No se modifica el aspecto de la úlcera, pero desaparecen las molestias subjetivas. Decidimos practicarle una gangliectomía lumbar. Previamente colocamos a la enferma en reposo en cama con la pierna elevada, sin obtener ninguna mejoría en el aspecto de la lesión. El 17 de octubre del mismo año se le practica por vía posterior la ablación del primer ganglio simpático lumbar. La granulación pálida y edematosa de la úlcera cambia de aspecto en dos días, tornándose roja y consistente y epidermizando en poco tiempo. La termometría local a nivel del dedo gordo de los dos pies muestra una diferencia de 9º a favor del lado operado. El índice oscilométrico no ha experimentado variación: sigue siendo menor del lado enfermo. El 5 de diciembre se le da de alta. En agosto de 1949 la enferma sigue bien, sin dolor y con la úlcera cerrada. La curación se mantiene a los siete años de la simpatectomía.

De todo lo antedicho puede desprenderse que el injerto de Thiersch con frecuencia no consigue la curación permanente de la úlcera y que obliga a completar el tratamiento con una simpatectomía lumbar.

* * *

La extirpación de la úlcera seguida de plastia por deslizamiento, tampoco da buen resultado. No la hemos ejecutado nunca en nuestra Clínica Vasculat, pero hemos asistido a algún enfermo operado de esta manera en otro Servicio.

OBSERVACIÓN 3. — El 30-III-49 el Dr. Martínez Torres nos manda a un enfermo de 28 años, afecto de úlcera postflebítica supramaleolar interna. Además de la úlcera presenta varices voluminosas en la pierna y en la pared abdominal. Tiene insuficiencia de los dos cayados y circulación complementaria de tipo cava-cava e ilio-ilíaca.

Aconsejamos injerto de Padgett y resección de la vena subyacente.

Fué operado en otro Servicio donde se le practicó, a juzgar por la cicatriz, extirpación de la úlcera y plastia por deslizamiento. El 2-IX-49 vemos a este enfermo en la situación que muestra la figura 7. La úlcera ha recidivado en la cicatriz central y y en las dos incisiones liberadoras.

Cabía ensayar el trasplante total de piel (injerto de Wolfe-Krause), pero este tipo de injerto, aun en las mejores condiciones, prende con dificultad. Por otra parte, la zona dadora debe recubrirse con injertos de Thiersch. El trasplante intermedio de piel (*split graft*, injerto laminar) sobre superficie

cruenta reciente, extirpando los tejidos enfermos y suturándolo inmediatamente a los bordes de la herida, constituye hoy día el mejor injerto para las úlceras postflebíticas.

* * *

En 1929, BLAIR y BROWN idearon un tipo de injerto intermedio entre el injerto de Thiersch y el injerto de Wolfe-Krause. Más delgado que el trasplante total y más grueso que el trasplante de Thiersch, reúne las ventajas de su solidez y resistencia, de su aplicación inmediata, de su fijación por sutura y de la reparación espontánea de la zona dadora. La técnica de la obtención del injerto se facilitó extraordinariamente con el uso del Dermatomo de Padgett, aparato que ha permitido la obtención de extensos injertos de espesor uniforme. Su aplicación al tratamiento de la úlcera postflebítica reúne ventajas indiscutibles.

Mientras en el caso del injerto de Thiersch se requiere una superficie granulante, el injerto de Padgett puede aplicarse inmediatamente después de la extirpación de los tejidos esclerosados. La superficie cruenta resultante de la extirpación es siempre mucho mayor que la superficie extirpada, como consecuencia de la propia elasticidad de la piel y sobre todo del cese de la retracción cicatrizal producida por la úlcera. Si la superficie cruenta se deja granular, la retracción se inicia de nuevo. Si el injerto se aplica inmediatamente, desaparecen las rigideces, deformaciones, algias y demás alteraciones dependientes de la retracción cicatrizal. El injerto de Padgett se reduce en un tercio de su superficie, pero a su vez la fijación por sutura permite estirarlo y recuperar su tensión y superficie primitiva.

Los primeros ensayos de tratamiento de la úlcera postflebítica mediante el injerto de Padgett fueron realizados en nuestra Clínica Vascular por el cirujano plástico Dr. L. MIR y MIR. Los resultados nos alentaron a prodigar tal medida terapéutica. Veamos un caso demostrativo.

OBSERVACIÓN 4. — El 30-III-49 reconocemos a una enferma de 60 años, afecta de úlcera postflebítica maleolar interna izquierda con deformación del pie en equinovaro.

Nos cuenta que sufrió fiebre puerperal y flebitis bilateral tratada con inmovilización rigurosa durante tres meses. La pierna izquierda se ulceró a los dos años. Durante mucho tiempo curaba fácilmente con el simple reposo en cama. Ultimamente no sólo permanece abierta estando en cama sino que deforma el pie dificultando la marcha.

La exploración muestra (fig. 8) una placa de esclerodermia pigmentada maleolar interna izquierda, ulcerada en su centro, con rigidez en flexión de la tibiotalariana. No existe circulación complementaria abdominal. En las piernas se observan varices poco acusadas. El índice oscilométrico está notablemente disminuído en el lado ulcerado.

Ingresa en la Clínica. Reposo en cama con las piernas en elevación.

Aplicación local de violeta de genciana e inyección intramuscular diaria de Col-Acetil. Cerrada la úlcera y mejorado el índice oscilométrico, se opera.

El 3-IV-49, bajo anestesia raquídea, operamos a la enferma con Mir y Mir.

Valls-Serra y Oller-Crosiet. Procedo a la extirpación de la placa esclerodérmica y de la vena subyacente, mientras el Dr. Mir y Mir obtiene el injerto laminar del muslo opuesto con el Dermatomo de Padgett. Hemostasia, sutura y vendaje compresivo.

Curso normal. El injerto prende perfectamente y el pie recupera su movilidad. Obsérvese en la figura 9 cómo la enferma puede aplicar toda la planta del pie sobre la superficie de apoyo. La línea de sutura del injerto está teñido por el violeta de genciana. La fotografía muestra asimismo la zona dadora ya epidermizada.



Fig. 8. - Úlcera postflebitica invete rada. Pie equino-varo irreductible



Fig. 9. - El mismo caso de la figura anterior después de la extirpación de la úlcera y del injerto de Padgett. La línea de sutura está señalada con violeta de genciana

Por regla general la induración y pigmentación delimitan perfectamente la zona enferma y marcan el territorio que la extirpación debe sobrepasar.

OBSERVACIÓN 5. — El 13-VII-49, con el Dr. Noguera Moré, dermatólogo, vemos en nuestro dispensario a un hombre de 33 años, afecto de úlcera postflebitica supramaleolar interna en la pierna derecha.

En 1937 fué operado de apendicitis aguda. A los 15 días, tromboflebitis derecha. Tres meses cama. Al levantarse tuvo que andar con muletas durante cinco meses. La úlcera apareció hace cinco años. Hace tres años le operaron de simpatectomía lumbar en otro servicio. A los dos meses recidivó la úlcera.

La exploración muestra (fig. 10) una extensa placa de esclerodermia pigmentada ulcerada en la región supramaleolar interna de la pierna derecha. Presenta rigidez tibiotarsiana con tendencia al equinismo. El pie está seco y más caliente que el sano, demostrando que la simpatectomía fué correcta. En la región suprapúbica existen dilataciones venosas del tipo de la circulación complementaria ilio-ilíaca.

Con el Dr. Nogueer Moré decidimos practicar la extirpación de la úlcera e injerto de Padgett.

El 23-VII-49, bajo anestesia raquídea, extirpo toda la zona esclerodérmica pigmentada, mientras Valls-Serra obtiene un amplio y grueso injerto con el Dermatomo. Excisión del sector de safena interna subyacente a la úlcera. Hemostasia y sutura del injerto.

El pie recupera su movilidad. Véase la fotografía a los 30 días de la operación (fig. 11).

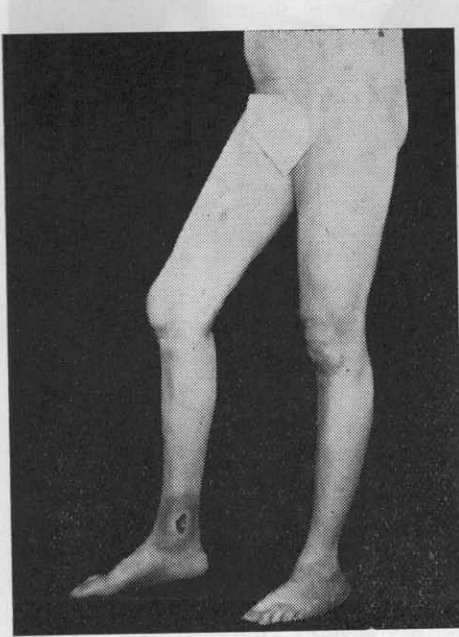


Fig. 10. — Úlcera postflebitica correspondiente al caso 5. Ausencia de dilataciones venosas. La úlcera está rodeada de una zona esclerodérmica pigmentada. Rigidez de la tibiotarsiana

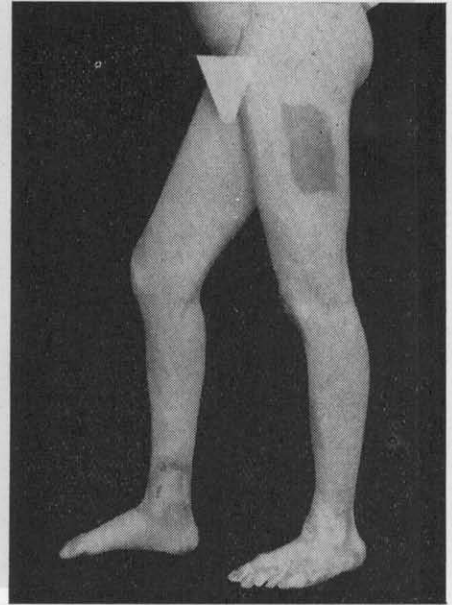


Fig. 11. — El mismo enfermo de la figura anterior a los 30 días del injerto de Padgett. Desaparece el ligero equinismo, Todavía existen algunas costras en los bordes. En el muslo izquierdo aparece la zona dadora epidermizada

La pequeñez de la úlcera y el buen estado de la piel que la rodea pueden inclinarnos a una extirpación poco extensa. Si así se hace el resultado es mediocre.

OBSERVACIÓN 6 — El 15-XI-46 acude a nuestro Dispensario una enferma de 31 años, afecta de úlcera postflebitica supramaleolar interna de la pierna derecha.

La flebitis apareció hace seis años, a los 15 días de practicarse una toracotomía por pleuresía purulenta. Hace dos años, a consecuencia de un pequeño trauma, se abrió la úlcera. Actualmente el dolor producido por ésta le dificulta considerablemente la marcha.

La pierna está ligeramente edematosa. No existen dilataciones venosas en la pierna ni en el abdomen.

El 28-XI-46 se le practica simpatectomía lumbar. El dolor desaparece inmediatamente. La úlcera tarda algunos días en cerrar.

El 19-II-48 reingresa en nuestra Clínica Vascular; la úlcera se ha abierto de nuevo. Se le practica extirpación de la misma e injerto laminar inmediato suturado. Valls-Serra obtiene el injerto mientras extirpo la úlcera. El aspecto sano de los tejidos periulcerosos hace que dicha extirpación sea poco extensa.

El curso es normal y sale dada de alta, curada. Poco tiempo después aparece una



Fig. 12. — Úlcera postflebítica tratada por extirpación e injerto de Padgett. Recidiva en la parte superior por extirpación poco extensa

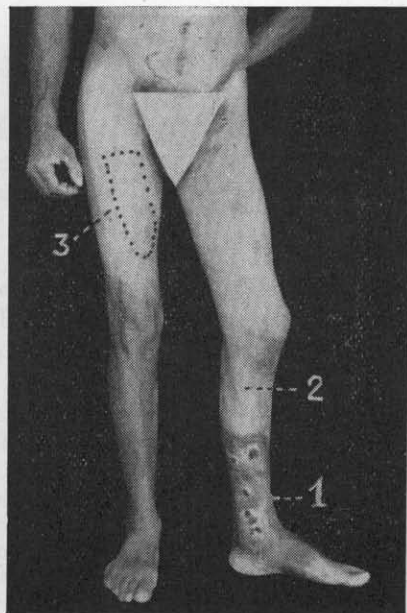


Fig. 13. — Recidiva de una úlcera postflebítica tratada en otro servicio mediante extirpación extensa e injerto de Padgett

1. Úlceras múltiples en toda la extensión del injerto.
2. Safena tibial dilatada.
3. La zona dadora perfectamente epidermizada, en punteado.

pequeña úlcera a nivel de la sutura en la parte superior (fig. 12). Con aplicaciones locales de violeta de genciana se cierra fácilmente. Aconsejamos el uso permanente de una media de goma. Vista posteriormente, la úlcera se mantiene cerrada.

De todo lo antedicho se desprende que el injerto de Padgett es el mejor trasplante cutáneo para el tratamiento de la úlcera postflebítica inveterada. Pero no hay que olvidar nunca el factor circulatorio, capaz, incorregido, de ulcerar el trasplante como antes ulceró la piel sana.

OBSERVACIÓN 7. — El 27-VI-49 acude a nuestro consultorio un enfermo de 35 años que, afecto de úlcera postflebítica supramaleolar interna izquierda, fué operado en

otro Servicio de ligadura venosa o flebectomía primero y de injerto de Padgett después. A los 30 días de reanudar su vida habitual aparecieron en todo el injerto varias úlceras, alcanzando éstas mayor extensión que antes de operar (fig. 13). Aunque la extirpación fué amplia y el injerto perfecto, existía por debajo del mismo una safena dilatada, insuficiente y en hipertensión ortostática. La flebografía practicada en sentido retrógado (fig. 14) confirmó los datos clínicos. En estas circunstancias aconsejamos al enfermo la extirpación por arrancamiento de la vena subyacente. Esta operación



Fig. 14. — Flebografía retrógrada con Torotrast poniendo de manifiesto la existencia de una vena dilatada insuficiente por debajo de la úlcera

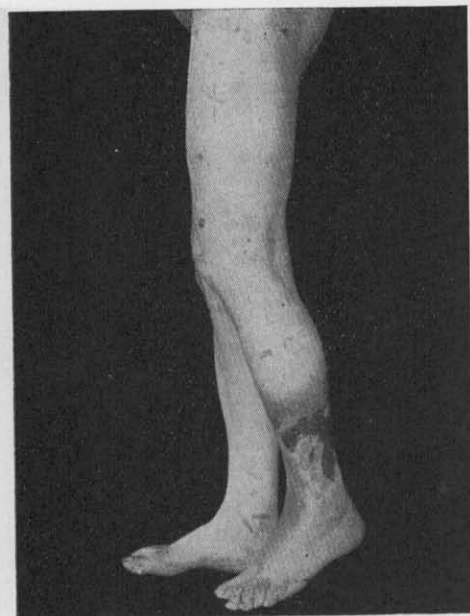


Fig. 15. — Úlcera postflebitica supramaleolar externa izquierda que hizo necesaria la tenotomía del tendón de Aquiles para su curación

fué ejecutada por Valls-Serra con el fleboextractor mediante dos pequeñas incisiones practicadas por encima y por debajo del injerto. De momento se ha conseguido mantener sus úlceras cerradas.

Creemos con LERICHE que la extirpación de la vena subyacente debe realizarse siempre al practicar un injerto de Padgett. Dejar de hacerlo expone a una recidiva rápida.

Por último, debemos manifestar que la existencia de un pie equino puede malograr el resultado de los injertos y hacer necesaria la tenotomía del tendón de Aquiles. En un reciente artículo (1) VALLS-SERRA se ha ocupado de este asunto. Veamos un caso demostrativo:

(1) VALLS-SERRA, J. — Tratamiento del pie equinovaro en las úlceras crónicas supramaleolares. «Angiología», vol. 1, n° 2, pág. 69; 1949.

OBSERVACIÓN 8. — El 12-VII-44 acude a nuestro Dispensario una enferma de 61 años, portadora desde hace 25 años de una úlcera postflebítica supramaleolar externa, con pie equino irreductible (fig. 15).

Con Valls-Serra le practicamos una simpatectomía lumbar el 8-VIII-44, e injerto de Thiersch el 22-VIII-44. La enferma se cura momentáneamente, pero al reanudar la vida habitual se ulcera de nuevo. Valls-Serra le practica un Thiersch previo reposo, y por último tenotomía del Aquiles y yeso en posición de corrección. La úlcera se mantiene cerrada, desapareciendo el equinismo.

RESUMEN

El complicado mecanismo etiopatogénico y la multiplicidad de factores que mantienen la incurabilidad de la úlcera postflebítica inveterada no permiten hablar de su tratamiento en forma esquemática. De la exacta valoración de los diferentes componentes que entran en su génesis y sostenimiento, se desprenderá una actuación sobre las venas, sobre el simpático, sobre el tendón de Aquiles o sobre la propia úlcera. Si la extirpación de ésta es necesaria, el mejor trasplante cutáneo es el injerto de Padgett, poniendo especial cuidado en la resección de la vena subyacente a la úlcera.

SUMMARY

Post-phlebitic ulcer is a composite problem intensely complex. Various factors which might influence the lower extremity are responsible for its development. In long-standing post-phlebitic ulcer, sympathectomy or venous ligation are not sufficient. excision of the ulcer and the surrounding tissues is necessary. The best cutaneous graft is the Padgett's graft. If the ulcer is resected the underlying enlarged vein must also be removed.

EXTRACTO DE REVISTAS

Pretendiendo recopilar los artículos dispersos sobre temas angiológicos, se publicarán en esta sección tanto los recientes como los antiguos que se crean de valor en algún aspecto. Por otra parte algunos de éstos serán comentados por la Redacción.

ARTERIAS

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA TROMBOANGEÍTIS OBLITERANTE EN LOS CENTROS VASCULARES DE LOS HOSPITALES GENERALES DEL EJÉRCITO (The diagnosis and treatment of thromboangiitis obliterans in the vascular centers of Army General Hospitals). — FREEMAN, NORMAN E. «American Heart Journal», vol. 33, n.º 332; marzo 1947.

El autor recoge los datos de las secciones vasculares de tres Hospitales Generales: Ashford, Mayo y De Wit. En total forma un grupo de 3.778 enfermos. Sólo el 7,2 % eran tromboangéuticos, o sean 274 pacientes.

Sexo. — Todos eran varones.

Raza. — 20 % judíos. Siete negros. Los demás de diferentes nacionalidades.

Edad. — El 92 % de los casos están comprendidos entre los 26 y 40 años.

Síntomas. — El 67 % ingresaron por claudicación intermitente. El 60 % por alguna forma de dolor en las extremidades. El 45 % por diferencia de temperaturas locales. El 20 % por úlcera y el 4,4 % por gangrena. Un tercio de los pacientes tenían flebitis migratoria.

Extensión de las lesiones. — En el 62,5 % de los casos se hallaban afectadas dos o más extremidades. En cambio las manifestaciones viscerales fueron muy raras. Sólo hubo 3 casos de dolor precordial, que hicieron pensar en lesiones coronarias, y un caso de cuadruplejía y otras manifestaciones neurológicas, que hacían pensar en lesiones de los vasos cerebrales.

Diagnóstico. — Historia detallada y exploración física completa realizada en una habitación a temperatura constante.

Examen de la temperatura local y de la oscilometría con aparatos adecuados, antes y después de suprimir el tono vasomotor por reflejos vasodilatadores, anestesia del simpático, anestesia raquídea o bloqueo de nervios periféricos.

En cuatro pacientes con pulso positivo se obtuvo arteriografía con torotrast, demostrando que la circulación se mantenía por las colaterales. En

cuatro pacientes se aclaró el diagnóstico por biopsia de los vasos afectados.

Tratamiento. — Tabaco. — Se remarca la importancia decisiva de dejar en absoluto el tabaco. Cita las opiniones concordantes en este sentido de SILBERT, que en 1.300 casos no encuentra uno sólo que no fumara. HOMANS asegura que en caso de no dejar el tabaco la enfermedad persistirá necesariamente y se agravará. ALLEN dice que es inútil tratar a pacientes que continúan fumando. Sin embargo, no es un factor ya que HORTON encuentra un 7 % que no fuman, y el autor, en su recopilación, encuentra 4 pacientes no fumadores.

Si el paciente recae en el vicio será mucho más difícil dejarlo. Lo importante es que se convenza la primera vez y no reincida. En el primer período de abstinencia total debe ayudársele con sedantes, distracciones y ocupaciones. Además, en la sección vascular del Hospital De Witt, separando a los pacientes en un departamento de no fumadores con privilegios especiales, se consiguió un 92 % de éxitos.

Tratamiento médico. — Vacuna tífica intravenosa. Si el paciente no fuma, da excelentes resultados.

Extractos tisulares. — Padutina, Depropanex, extractos pancreáticos mejoran la claudicación intermitente.

Pavaex, oclusión venosa intermitente, ejercicios de Buerger de poca eficacia.

Tratamiento quirúrgico. — Simpatectomía. Es el tratamiento de elección en los casos con evidencia clínica de hipertono vasomotor, con resultados excelentes en los tres Centros. Sólo fracasó en 3 enfermos que no dejaron de fumar.

JOSÉ VALLS-SERRA

ENFERMEDAD DE RAYNAUD EN EL HOMBRE (*Raynaud's disease in men*). — ABRAMSON, DAVID I y SHUMACKER, HARRIS B., Jr. «American Heart Journal», vol. 33, n.º 4; abril 1947.

Los desórdenes vasoespásticos son un grupo de enfermedad vasculares periféricas en el cual se halla alterada la circulación arterial con el resultado de contricciones tónicas en los vasos venosos. Se diferencia de las enfermedades arteriales obliterantes, por la ausencia general de cambios patológicos en las paredes arteriales, principalmente estrechez u oclusión.

En el grupo de alteraciones vasoespásticas, la entidad clínica mejor conocida es la que lleva el nombre de Raynaud, en honor a su descubridor en 1862.

Algunos autores reúnen dentro de este grupo disturbios circulatorios cuyo

hecho común es una respuesta anormal al frío. Otros lo limitan a un desorden progresivo, sin ir precedido de la lesión local, que posee las siguientes características: 1.ª Que ocurra principalmente en la mujer. 2.ª Que comience en la 2.ª ó 3.ª década de la vida. 3.ª Que los episodios sean intermitentes y simétricos, de palidez y cianosis en los dedos y uñas y en ocasiones de nariz y oídos, como resultado de la exposición al frío o la excitación emocional.

Actualmente se ha hecho popular la reacción trifásica de color, componente esencial de la enfermedad de Raynaud: 1.º Palidez. 2.º Cianosis y 3.º Rubor.

Se ha visto que sujetos sugestionables responden mostrando un tipo de respuesta como manifestación secundaria dentro de los fenómenos del síndrome de Raynaud.

El término de enfermedad de Raynaud debe ser reservado para todos aquellos casos de etiología desconocida y con episodios intermitentes de síncope digital y cianosis, por un período de tiempo relativamente largo (más de 2 años), sin signos aparentes de oclusión arterial.

Presenta 50 casos de enfermedad de Raynaud en el hombre, que han sido estudiados en el Centro del Ejército para enfermos vasculares.

Casi todas las observaciones de enfermedad de Raynaud, publicadas, se refieren a casos padecidos por el sexo femenino, porque la sensibilidad a estos desórdenes es mucho más rara en el hombre.

El propósito de este estudio, no obstante, es recalcar la reciente observación de HINES y CHRISTENSEN de que la típica enfermedad de Raynaud existe en el hombre como en la mujer, y sumar a ellos los tipos de los casos observados por los autores en el Ejército, que son diferentes a los observados en la vida civil.

Resultados clínicos. — Se analizan 50 casos con enfermedad de Raynaud en el hombre. Cuatro eran negros y 46 blancos. Su edad entre los 21 y los 51 años. La duración de la enfermedad oscilaba entre 1 y 3 años. El primer ataque se desarrolló la mayoría de las veces en tiempo frío. Un paciente sufría el primer síntoma inmediatamente antes o durante las condiciones del combate. Unos pacientes necesitaban temperaturas muy bajas, y otros con tiempo débilmente frío se les desencadenaba el ataque. La inmersión de los pies en hielo fué menos efectiva que una baja progresiva de la temperatura a que estaba expuesto todo el cuerpo. Veinticinco de los 50 pacientes estudiados mistraban el siguiente cuadro: Con el frío los dedos se tornaban blancos y muertos; sensación de frialdad, adormecimiento y rigidez, con una línea de demarcación entre la piel sana y piel con trastornos. Con el calor, primero se vuelven cianóticos y luego rubicundos.

En el último estadio, el enfermo nota punzadas, sensación de quemadura y otras parestesias. Los trastornos se localizaron en 35 enfermos solamente en las manos y en el resto de la serie en manos y pies. En 38 pacientes hubo simetría en la distribución de los trastornos, y en el resto de enfermos, no.

En el intervalo de los ataques fueron asintomáticos la mayoría de los enfermos y tenían una circulación normal. Sin embargo, la mitad de ellos mostraban una excesiva actividad simpática. En 8 pacientes hubo trastornos tróficos (ligeros disturbios de uñas y engrosamiento de piel). Un paciente mostraba una gangrena bilateral de los dedos, de límites extensos.

El examen de la circulación periférica no revela anormalidades en ningún paciente del grupo sometido a pruebas de circulación por el calor. Pulso palpable en todas las extremidades, excepto a nivel de la pedia posterior en en uno o ambos lados. No signos de arteriosclerosis, así como tampoco indicaron enfermedad orgánica las pruebas practicadas.

Tratamiento. — La mayoría de pacientes de esta serie no fueron sometidos a tratamiento activo, pero se les suprimió el tabaco. La gangliectomía simpática resolvía el trastorno si el número o la severidad de los ataques era elevado o existían disturbios nutritivos. La operación fué practicada en 7 pacientes, y 14 extremidades fueron simpatectomizadas. En todos los pacientes con terapéutica inmediata, los efectos fueron excelentes. Por excepción, las 4 extremidades fueron simpatectomizadas en 4 casos.

Discusión. — Se tiene en general la impresión de que los episodios de cambios de color en los dedos son normalmente secundarios a manifestaciones de enfermedad arterial oclusiva. Esta opinión, sin embargo, no es aceptada por las observaciones de la presente serie, sin una previa revisión. En ningún momento había indicios de enfermedad arterial obliterante. El esfuerzo que supone la vida del Ejército en guerra ha contribuído a la precipitación de los desórdenes de nuestro grupo de pacientes, que no habían respondido a un análisis previo en fechas anteriores.

En la mitad de los casos presentados no se observó la reacción de color trifásico, tan popular.

SANTIAGO UCAR

TROMBOANGELITIS OBLITERANTE EN LA MUJER (Thromboangiitis obliterans in women). — HERRELL, WALLACE E. y ALLEN, EDGAR V. «The American Heart Journal», vol. 12, n.º 1, pág. 105; julio 1936.

La tromboangéitís es rara en la mujer. El autor se pregunta si ello es debido a la relación de la enfermedad con el tabaco. La proporción de fumadores y fumadoras es de 6 a 1. Esta relación es mucho menor que la de enfermos y enfermas de tromboangéitís, que según varios autores es de 70:1, ó 500:1. Quizá es debido a que las mujeres fumadoras consumen menor cantidad de tabaco.

En 1932, HORTON y BROWN reúnen 17 casos de troboangeítis en la mujer, algunos discutibles. El autor aporta un nuevo caso:

Enferma de 41 años, sin historia vascular familiar. A los 9 años, reumatismo. Fumaba de 10 a 15 cigarrillos al día desde 10 años a esta parte. Hacía dos años notaba frialdad en mitad distal pierna izquierda, pie y dedos. Con el frío, el antepié izquierdo se presentaba sucesivamente pálido, cianótico y enrojecido. Asociado a estos trastornos vasomotores, acorchamiento y dolor pungitivo. El saltar de la cama sobre el suelo frío producía cambios de color que la enferma evitaba colocándose los zapatos antes de levantarse. Seis meses antes presentaba dolor en el antepié y pantorrilla izquierdo al caminar de cuatro seis manzanas; con el reposo cedía en pocos minutos. Hacía un año que el dedo gordo del pie derecho presentaba acorchamiento y algunas veces verdadera frialdad; también se presentaban estos cambios vasomotores en el tercer dedo de la mano izquierda. La piel del dorso del pie izquierdo y dedos se habían resquebrajado, con pérdida de pelos, unas semanas antes de su ingreso.

Exploración general, normal. Presión arterial, 136/80.

Exploración arterial periférica: Femorales y poplíteas, positivas. Pedia y tibial posterior derechas, positivas débiles. Pedia y tibial posterior izquierda, negativas. Radiales, positivas. Cubital derecha, positiva, en izquierda, negativa. La elevación del pie izquierdo produce palidez que se convierte, al descenderlo, en rubor de muy lenta aparición. Marcada disminución del ángulo de suficiencia circulatoria. En el dorso del pie izquierdo presentaba una pequeña área de flebitis superficial.

La radiografía de la pierna izquierda reveló la presencia de unos pocos y pequeños flebolitos en el tercio medio de la tibia. Los análisis rutinarios de laboratorio, incluso con serología para la lúes, todo negativo.

En resumen, se hizo el diagnóstico de tromboangeítis por la edad de comienzo de los síntomas, la presencia de trastornos vasomotores característicos y típica claudicación intermitente, la oclusión de grandes arterias, la presencia de flebitis superficial, la ausencia de esclerosis demostrable, el curso progresivo y el uso del tabaco.

JOSÉ VALLS-SERRA

TRATAMIENTO DE LA TROMBOANGEÍTIS OBLITERANTE
(*Treatment of Thrombo-Angiitis obliterans*). — SILBERT, SAMUEL. «The Hebrew Medical Journal», vol. 1; 1942.

Sobre una experiencia de 800 casos tratados, el autor opina que con un tratamiento correcto, raramente son necesarias las amputaciones de mayor cuantía. Únicamente evolucionan mal los casos muy avanzados o los que se empeñan en fumar a pesar de la prohibición del médico. Desgraciadamente, el diagnóstico no se realiza muchas veces de una manera precoz y se

diagnostica de reumatismo o pie plano por no mirar el pulso periférico, que muchos médicos o no exploran o no saben explorar.

El papel del tabaco. — Es un factor extraordinariamente importante. En una serie de 1.300 tromboangécticos no había uno sólo que no fumara. En 300 casos diagnosticados precozmente, la prohibición del tabaco fué suficiente para curar, mejorando la circulación. Los pacientes que continúan fumando empeoran a pesar del tratamiento. Más de 500 han sido observados y curados durante 2 a 8 años, sin fumar. Los que han estado muchos años bien y vuelven a fumar recaen en su enfermedad. Dos tercios de los amputados lo fueron por haber persistido en fumar a pesar de prohibírsele.

Esta relación con el tabaco no debe mirarse como una coincidencia. Naturalmente no es el único factor, pues existen muchos fumadores y fumadoras sin tromboangéctis. Debe comprenderse que el fumar producirá tromboangéctis, únicamente en los individuos que tienen susceptibilidad constitucional al tabaco. Por desgracia, no es posible determinar de antemano quién tendrá esa susceptibilidad.

Tratamiento. — *Suero hipertónico salino:* El autor tiene gran experiencia en este tratamiento. Solución al 5 % de cloruro sódico, preparado con agua destilada reciente, filtrada y esterilizada inmediatamente porque las bacterias crecen rápidamente en el agua destilada.

Se inyectan en una vena del codo, muy lentamente, durante diez minutos, 150 cc. la primera vez y 300 cc. las siguientes. Los pacientes notan sensación de calor y de sed. Primero tres inyecciones por semana, después dos y dos y luego, según la mejoría, se espacian más. La duración total del tratamiento oscila de seis semanas a dos años, según la gravedad del caso y la mejoría obtenida.

Sección nerviosa. — Se realizan seccionando los nervios sensitivos necesarios para producir una zona de anestesia que incluya la úlcera o zona gangrenosa y elimine el dolor del enfermo.

Se practica una pequeña incisión vertical. Se secciona el nervio y se sutura de nuevo. La anestesia dura de seis meses a un año y luego reaparece la sensibilidad cuando ya se habrán curado las lesiones. No debe realizarse cuando el enfermo tiene dolor intenso en reposo en el pie afecto, sin ninguna lesión local; y es que la gangrena es inminente y puede precipitarse con el trauma.

Amputación. — En los dedos está indicada cuando existe artritis interdigital o osteomielitis digital, siempre que la temperatura local nos haga suponer una circulación colateral aceptable. Las amputaciones de mayor cuantía no deben realizarse nunca sólo por el dolor, ya que puede anularse por las secciones nerviosas. Únicamente la extensión fulminante de la gangrena, el mal estado general por reabsorción de substancias necróticas o la extensión de la infección, justificarán la amputación.

El tromboangéctico es, sin embargo, muy resistente a la infección y por

ello, si la temperatura es moderada y la infección localizada, puede tratarse con desbridamientos adecuados.

Sólo en los casos raros en que la infección se extiende rápidamente por las vainas tendinosas, a pesar de las amplias incisiones y drenaje, amenazando la vida, está indicada la amputación. Debe elegirse cuidadosamente el nivel de amputación. Debe salvarse en lo posible la articulación de la rodilla, porque con ella los pacientes podrán andar sin que se les note en absoluto su defecto. El muñón debe tener cinco pulgadas por debajo rodilla. El colgajo posterior debe ser mayor. El peroné debe tener una pulgada menos que la tibia. Los nervios tibiales deben ser alcoholizados. Debe cerrarse totalmente el muñón, sin tirantez, y en caso de dejar drenaje se retira a las cuarenta y ocho horas. Una férula posterior evitará la flexión de la rodilla y con ello la tirantez del colgajo anterior.

JOSÉ VALLS-SERRA

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

HIPERTENSIÓN Y ENFERMEDAD RENAL UNILATERAL (Hypertension and unilateral renal disease). — ABESHOUSE, BENJAMIN S. «Surgery», vol. 9, n.º 6; junio 1941, y vol. 10, n.º 1; julio 1941.

El objeto de este trabajo es llevar a cabo una revisión de algunas de las aportaciones clínicas y experimentales más importante referentes a la hipertensión arterial no nefrógena (esencial) y presentar varios casos de hipertensión debida a enfermedades unilaterales del riñón, curadas o mejoradas por el tratamiento quirúrgico.

El autor se extiende en consideraciones sobre la clasificación de la hipertensión y su frecuencia relacionada con enfermedades urológicas, refiriéndose entre otros trabajos a los de WOSICA y MAHER, SCHRODER y STEELE, OPPENHEIMER, CLEMPERER, CHUTE, BRAASCH, etc., y antes de entrar en el tema objeto de la comunicación, pasa revista extensamente a los estudios experimentales relacionados con el factor renal en la hipertensión.

Seguidamente, establece la clasificación de las enfermedades no nefríticas del riñón que causan hipertensión o se acompañan de ella. El factor etiológico importante es, en todos, la isquemia renal. No están clasificadas bajo el punto de vista de su uni o bilateralidad.

I. *Lesiones inflamatorias (agudas y crónicas):*

- A. — Pielonefritis,
- B. — Tuberculosis,

C. — Infección complicando otras afecciones ; cálculos, hidronefrosis, poliquístico, etc ;

II. *Lesiones obstructivas :*

A. — Hidronefrosis,

B. — Pionefrosis,

C. — Nefroptosis,

Asociadas a alteraciones obstructivas, inflamatorias o neoplásicas de los tractos urinarios inferiores y genitales ;

III. *Lesiones vasculares :*

A. — Riñón arteriosclerótico,

B. — Arteriosclerosis localizada en las arterias renales,

C. — Arteriosclerosis del riñón,

D. — Trombosis de grandes y pequeñas arterias renales, con o sin infarto,

E. — Infarto renal,

F. — Espasmo de los vasos renales,

G. — Lesiones inflamatorias u obliterantes de las arteriolas y arterias renales :

1. — Endarteritis: obliterante o sífilítica,

2. — Tromboangéitis obliterante,

3. — Periarteritis nudosa,

H. — Heridas traumáticas del riñón, parénquima y pedículo vascular,

I. — Compresión de los vasos renales por lesiones intrínsecas o extrínsecas: tumores, aneurismas,

J. — Otras alteraciones :

1. — Trombosis de la aorta abdominal,

2. — Coartación de la aorta,

3. — Aneurisma aórtico, etc. ;

IV. *Neoplasias del riñón y glándulas suprarrenales :*

A. — Tumores del riñón en el adulto,

B. — Tumores del riñón en la infancia,

C. — Tumores suprarrenales ;

V. *Anomalías renales congénitas :*

A. — Anomalías del riñón: forma, estructura, posición,

B. — Anomalías de los vasos sanguíneos: curso, posición, tamaño y luz,

C. — Enfermedad quística congénita: riñón poliquístico.

I. LESIONES INFLAMATORIAS DEL RIÑÓN ASOCIADAS A HIPERTENSIÓN. —

A) *Pielonefritis.* De todas las afecciones de tipo inflamatorio relacionadas con la hipertensión arterial, la pielonefritis crónica es la que mayor interés ha despertado en los últimos años. De entre las diversas definiciones e interpretaciones que se le han dado a esta afección, el autor se muestra partidario del concepto y clasificación de CUMMING y SCHROEDER que emplean el término nefrofibrosis para designar a la atrofia renal adquirida por un proceso

patológico, y entre cuyos factores etiológicos cuentan a la obstrucción, trauma, nefrofibrosis postoperatoria, infección, cálculos y atrofia por desuso. La distinguen de la nefrosclerosis por considerarse ésta ocasionada por alteraciones degenerativas vasculares asociadas a lesiones vasculares generalizadas, con distinta etiología y sintomatología. El autor cree, sin embargo, más apropiada la denominación pielonefritis crónica atrófica.

Seguidamente hace una extensa revisión de las publicaciones existentes a partir del trabajo de STAEMBLER, de 1932, en que recogía 32 casos de pielonefritis con riñones pequeños, acentuada elevación de la presión sanguínea e hipertrofia cardíaca.

El estudio de 100 casos de pielonefritis crónica hizo llegar a WEISS y PARKER a las siguientes conclusiones: a) Las características de la pielonefritis son esencialmente las mismas cualquiera que sea el tipo de infección: hematógena, urogénica o linfática, b) Las alteraciones patológicas afectan a los sistemas renales vasculares y linfáticos, así como en las nefrógenas y tejido intersticial, c) La pielonefritis en la fase crónica, y una vez curada, se asocia con frecuencia a hipertensión, d) Existe relación entre la gravedad y difusión de las lesiones vasculares de la pielonefritis y la hipertensión arterial, e) Las alteraciones vasculares de la pielonefritis crónica se limitan al riñón, f) La pielonefritis crónica o curada, raramente coexiste con glomerulonefritis crónica, g) la pielonefritis puede complicar al riñón poliquístico, a la hidronefrosis y a la tuberculosis.

Los mismos autores sostienen que la infección de la pielonefritis puede curar, pero que la hipertensión iniciada por las alteraciones inflamatorias puede seguir progresando.

BRAASCH, WALTERS y HAMMER estudiaron el curso postoperatorio (nefrectomía) de la tensión arterial en 18 casos de pielonefritis atrófica. En diez de éstos existía hipertensión antes de la operación, descendiendo a niveles normales después de ésta en siete enfermos, no apreciándose variación en tres. De los ocho restantes, con presiones normales, sólo uno presentó hipertensión después de la operación.

CASO N.º 1. — Hombre de 52 años, tratado durante diez por molestias de estómago, había sido sometido a varios reconocimientos de aparato digestivo. Sufrió dolores de tipo espasmódico en el cuadrante inferior izquierdo. Las cistoscopia practicada reveló la existencia de una gran hidronefrosis por obstrucción. La presión sanguínea, antes de la operación llevada a cabo (plastia de la pelvis renal), oscilaba entre 200 y 210 mm. sistólica y 110-120 diastólica. Después de dicha intervención, descendió a 170/110. Tres meses más tarde nefrectomía, extirpando casi la totalidad de la glándula suprarrenal, por rotura de la pelvis renal izquierda y formación de un absceso perinefrítico. La presión sanguínea, tres años después, se mantenía alrededor de 152/108. Macro y microscópicamente el riñón presentaba las alteraciones típicas de la pielonefritis aguda y subaguda.

CASO N.º 2. — Hombre de 50 años, aquejaba intensas cefalgias y náuseas. Los padres murieron de apoplejía cerebral y un hermano de nefritis crónica. Durante veinte

años había tenido polaquiuria, nicturia, retención, una gran hematuria y cólico nefrítico. Tensión arterial 228 mm. de máxima y 124 de mínima. Tortuosidad de los vasos retinianos y zonas de antiguas hemorragias. Hipertrofia cardíaca. Los hallazgos de la pielografía indicaron hacia una pielonefritis izquierda con degeneración quística, o una nefritis crónica con quistes corticales o bien un quiste renal o tumor. En la operación se halló un quiste solitario no extirpable, por lo que se hizo una nefrectomía. Después de la operación la presión sanguínea se mantuvo seis semanas a 140/98 mm. Un mes más tarde la presión se elevó a 260/140 mm., reaparecieron las cefalalgias y aumentó la urea en sangre. El paciente murió sin que se le practicase la autopsia.

B) *Tuberculosis renal.* — Que los vasos sanguíneos del riñón se afecten primariamente ocurre con rareza, pero en los estadios escleróticos de esta afección pueden desarrollarse alteraciones vasculares secundariamente al proceso fibrótico. HINMAN demostró que los vasos de la vecindad del foco tuberculoso desarrollan endarteritis obliterante. Estas alteraciones vasculares secundarias se concibe que puedan conducir a una hipertensión. Sin embargo, la presencia de hipertensión y tuberculosis renal es extremadamente rara.

Entre otros casos de varios autores señala los de BRAASCH, WALTERS y HAMMER, quienes hallaron hipertensión preoperatoria en doce casos entre 158 de tuberculosis renal. Observando 11 de ellos, la presión arterial después de la nefrectomía se hizo normal en siete; quedó inmodificada en dos casos, y se elevó de nuevo en otros dos.

CASO N.º 3. — Mujer de 36 años. Pionefrosis tuberculosa y pielonefritis crónica. La presión arterial sistólica, antes de practicarse la nefrectomía, oscilaba entre 160 y 168 mm. y la diastólica entre 90 y 100 mm. Después de la operación la presión descendió gradualmente a 140/90.

CASO N.º 4. — Mujer de 21 años. Tuberculosis avanzada del riñón derecho. Antes de la operación, tensión arterial 148/86 y después de ella 120/80, permaneciendo así cuatro años.

CASO N.º 5. — Hombre de 24 años. Historia de tuberculosis renal y pulmonar. Lesiones fímicas de la próstata, vesículas seminales y testículo izquierdo. Fístulas escrotales. Nefrectomía derecha. Después de la operación la presión arterial pasó de 144-150 mm. sistólica y 92-96 diastólica a 130/90. Posteriormente descendió todavía a 120/78 mm.

C. *Infecciones complicando otras afecciones del riñón.* — Se ha descrito la hipertensión arterial en individuos afectados de enfermedades del riñón no infecciosas: cálculos, anomalías congénitas del riñón, etc. Si se estudian detalladamente estos pacientes, casi siempre se descubren antecedentes de infecciones crónicas o recurrentes que han sido olvidadas o menospreciadas y que conducen al riñón de la pielonefritis crónica. Una infección grave asociada a un cálculo de riñón o uréter puede ocasionar alteraciones inflamatorias y fibróticas que pueden afectar al aporte sanguíneo de estos órganos o impedir el flujo normal de orina.

El caso de HYMAN constituye un ejemplo de las grandes consecuencias a

que puede dar lugar un cálculo ureteral. En un hombre de 30 años se practicó una uréterolitotomía seguida dos años más tarde por pielonefritis, hipertensión, cefaleas y alteraciones retinianas. La nefrectomía significó la curación. El hallazgo anatómopatológico consistió en una acentuada esclerosis de la arteria renal cuya luz estaba disminuída en sus tres cuartas partes.

En un caso de VON MONACOW con cálculo ureteral, la presión sanguínea pasó, después de su extracción, de 170 mm. a 112 mm. sistólica.

BRAASCH, WALTERS y HAMMER observaron hipertensión en 161 casos entre 793 operados por litiasis. Señalan estos autores la importancia que para la producción de hipertensión tiene la infección secundaria, y sostienen que el factor decisivo no es el grado de infección sino la presencia de esclerosis vascular y atrofia parenquimatosas.

El curso postoperatorio de la presión sanguínea fué estudiado en 189 casos, de los que 111 tenían hipertensión antes de ser operados y 78 eran normotensos. Después de la operación la presión se hizo normal en 25 de los 111 hipertensos; subsiguientemente se elevó en 10 y quedó inmodificada en 76.

Se presentan cinco casos en que, acompañando a la calculosis, se hallaban pielonefritis crónica, infartos renales, engrosamiento de las paredes vasculares con obliteración, pionesfrosis, etc. En todos ellos, que antes de ser operados presentaban hipertensión, la presión descendió a niveles normales, permaneciendo así salvo en un caso en que posteriormente se elevó de nuevo con los caracteres y signos de la hipertensión maligna.

II. LESIONES OBSTRUCTIVAS DEL TRACTO URINARIO SUPERIOR. — La observación de que las lesiones obstructivas del tracto genitourinario se complicaban con hipertrofia cardíaca data del pasado siglo. En los pasados veinte años los urólogos han reconocido la frecuencia con que se presenta hipertensión en varias de aquellas alteraciones.

A) *Hidronefrosis*. — OPPENHEIMER, KLEMPERER y MOSCHKOWITZ hallaron hipertensión en 21 casos entre 66 de hidronefrosis unilateral o pielonefritis crónica.

Como resultado de la presión ejercida por la pelvis renal distendida que se transmite al parenquima, sobreviene una disminución del aporte sanguíneo a la porción cortical. La relación que pueda tener esta isquemia parcial con el desarrollo de hipertensión parece ser escasa por el gran número de casos de hidronefrosis no complicada sin hipertensión. Sin embargo, cuando la compresión y la atrofia avanzan hasta dar lugar a insuficiencia renal o se añade una infección, entonces las probabilidades de hipertensión son mayores. Muchas de las lesiones obstructivas, independientemente del lugar y grado de la obstrucción primaria, se acompañan de pielonefritis y cálculos que guardan estrecha relación como factores etiológicos de hipertensión.

B) *Pionesfrosis*. — Prácticamente en toda hidronefrosis avanzada existe

cierto grado de infección. Si ésta se extiende da lugar a lesiones supuradas del parenquima, produciendo una pionefrosis.

QUINBY publicó un caso de gran hipertensión sistólica (25 mm.) en un muchacho de 14 años, debida a hidronefrosis bilateral y pielonefritis. Después de la extirpación de un riñón se mantuvo 10 años libre de hipertensión y en el onceavo reapareció. HINMAN observó un caso similar en un chico de 18 años, con una tensión sistólica de 218 mm., que murió de uremia sin ser operado.

BRAASCH, WALTERS y HAMMER observaron poca frecuencia de hipertensión, pues en 372 casos de hidronefrosis sólo 51 presentaban hipertensión preoperatoria. Estudiaron el curso postoperatorio de la tensión sanguínea en 73 pacientes hidronefróticos sin cálculo. En este grupo, 29 eran hipertensos. Después de operados las tensiones descendieron a niveles normales en 10 casos, permaneciendo así de uno a cinco años. La hipertensión persistió en 16 de los 29 casos tratados mediante nefrectomía. En 42 casos la presión era normal antes y después de ser operados, y en 2 se presentó hipertensión después de la operación.

Se presentan tres casos, el primero de ellos se trataba de un niño de 8 años y medio, con dolor agudo en la mitad derecha del abdomen. Como el diagnóstico era dudoso se practicó una laparatomía exploradora que descubrió en la fosa renal derecho una masa quística que se atribuyó a un riñón pionefrótico multilocular. Más tarde se llevó a cabo la nefrectomía. Antes de esta operación la presión sanguínea oscilaba entre 140/84 y 160/100 mm. Posteriormente a aquella, fué descendiendo de forma gradual hasta 120/80, manteniéndose así siete años después. Los dos casos restantes presentaban antecedentes de litiasis, comprobándose postoperatoriamente pionefrosis y pielonefritis crónica en uno de ellos y en el otro una pionefrosis con numerosos abscesos recientes y antiguos. En los dos las presiones sanguíneas descendieron a niveles normales después de la nefrectomía, pero en uno de ellos volvió a elevarse cuatro años después.

C) *Nefroptosis*. — Es muy probable que en hidronefrosis asociadas a nefroptosis, el desarrollo de isquemia renal parcial se vea influenciado además por otras alteraciones vasculares propias de la ptosis renal, tales como la elongación, estrechamiento o compresión del pedículo vascular como resultado de la movilidad anormal o descenso o torsión del riñón, bandas fibróticas, adherencias o vasos aberrantes. Los efectos de estas alteraciones en la circulación renal pueden tener lugar mucho antes que las lesiones circulatorias de la atrofia hidronefrótica se manifiesten.

Además de otros casos, el autor cita dos observaciones propias. El primero era una muchacha de 19 años, con una tensión preoperatoria de 150/84, que después de la denervación del pedículo y de la nefropexia descendió a 130/80. El segundo era una mujer de 46 años, con una tensión preopera-

toria de 156/86 mm. que después de la pielolitotomía y nefropexia descendió a 120/80.

III. ALTERACIONES VASCULARES QUE AFECTAN AL RIÑÓN. — Pasando revista a las publicaciones existentes se encuentran muchos casos en que la isquemia renal se produjo y se favoreció por lesiones de las arterias renales grandes y pequeñas que alteraban la permeabilidad de las mismas.

Establece el autor, por orden cronológico, una revisión de las observaciones y teorías de los diversos investigadores respecto a la relación existente entre la hipertensión y la enfermedad renal de causa arterial.

A) *Riñón arteriosclerótico.* — En general se acepta que existe una relación recíproca entre la hipertensión y la arteriosclerosis renal, pero el punto de vista de que la hipertensión es la causa o el resultado de aquélla sigue siendo discutido. En unos casos la arteriosclerosis afecta mayormente a las arteriolas, mientras que en otros son las arterias las que presentan predominio de lesiones.

B) *Arteriosclerosis localizada de las arterias renales.* — Nuestros conocimientos de la relación existente entre la hipertensión y las lesiones arterioscleróticas localizadas en las arterias renales se han visto ampliadas desde GOLDBLATT, por las aportaciones de LEITER, BLACKMAN, OPPENHEIMER y otros. En 50 casos de hipertensión arterial esencial observados por BLACKMAN y comparados a otro grupo control de 50 enfermos no hipertensos, teniendo en cuenta la edad y el sexo, este autor halló en el primer grupo un 86 por ciento con distintos grados de estrechamiento de las arterias renales principales y éste era apreciable sólo en el 10 por ciento del grupo control. Otros autores hallaron que la frecuencia de hipertensión era mayor en este tipo de enfermedad unilateral del riñón que en la hidronefrosis con pielonefritis crónica y en la hipoplasia unilateral congénita.

C) *Arteriosclerosis del riñón.* — Existe unanimidad de criterio en que la arteriosclerosis renal es causa de hipertensión. La presencia de aquélla en los casos de hipertrofia cardíaca e hipertensión es muy frecuente, alcanzando, según diversos autores, el 90, 97 ó 100 por cien de los casos.

D) — *Trombosis y embolia de las arterias renales.* — Se sabe poco acerca del papel de la trombosis de la arteria renal como productora de hipertensión.

En 11 casos examinados por WELTY existía hipertensión en todos ellos. Es probable que esta hipertensión sea transitoria o que se presente cuando la trombosis o embolia hayan dado lugar a lesiones isquémicas en el riñón.

E) *Infarto renal.* — Existen diferencias de opinión respecto a los efectos hipertensivos del infarto renal. Los trabajos experimentales llevados a cabo provocando infartos renales por múltiples embolias ocasionadas con la inyección de parafina líquida, no demuestran aquel efecto hipertensor. En 205 casos revisados por HOXIE y COGGIN encontraron un 34 por ciento en que

la presión era superior a 140/90 mm. Sin embargo, en ningún caso pudo probarse que la hipertensión fuera debida al infarto renal.

Los estudios anatómopatológicos parecen dar crédito a la opinión de que las lesiones arteriales preexistentes al infarto constituyen el factor responsable de la hipertensión.

F) *Espasmo de las arterias renales.* — Parece que el grado de isquemia renal que resulta del espasmo de las arterias renales y su influencia en el desarrollo de hipertensión dependen del tamaño del vaso espasmodizado y de la duración de aquél. El menoscabo funcional ocasionado puede ser difícil o imposible de determinar.

G) *Lesiones primarias inflamatorias y obliterantes de las arterias renales pequeñas y de las arteriolas.* — 1) *Endarteritis obliterante.* — Vista la relación establecida por recientes estudios clínicos y experimentales entre la hipertensión y las lesiones arteriolas obliterantes de la pielonefritis crónica y arteriosclerosis, es lógico suponer que las obliteraciones producidas por estas raras lesiones primarias en las arterias renales más pequeñas conduzcan a la isquemia del riñón y subsiguiente hipertensión. Así puede ocurrir en la endarteritis sífilítica y en el riñón amiloideo.

2) *Tromboangéitís obliterante del riñón.* — Se ha descrito por JAEGER una forma visceral de tromboangéitís obliterante asociada a las típicas manifestaciones de esta enfermedad en las extremidades. Las oclusiones trombóticas organizadas incluían, al parecer, a las venas.

3) *Periarteritis nudosa.* — El que el riñón se hallara afectado en esta enfermedad fué subrayado primeramente por GRUBER, quien pudo apreciarlo en el 74 por ciento de los 108 casos recogidos. Los signos y síntomas sugieren con mucha facilidad el diagnóstico de «nefritis hemorrágica». Según BERNSTEIN existe hipertensión en la mayoría de enfermos y esta misma conclusión se alcanza al examinar la literatura existente de los casos que presentan alteraciones renales.

H) *Heridas traumáticas del riñón.* — Dejando aparte los traumatismos ligeros que ocasionan contusiones o pequeños desgarros capsulares, corticales, etc., que se reparan con rapidez y cuyas consecuencias funcionales son inapreciables, los traumatismos graves, con desgarro de parénquima o pedículo vascular, fragmentaciones, hemorragia, extravasación orina, etc., dan lugar a un grado de disfunción en proporción a la cantidad de tejido renal distendido y a la naturaleza del proceso reparativo que entre otras alteraciones conducen a la isquemia y posiblemente a la hipertensión.

Existen relativamente pocos casos publicados de hipertensión después de heridas renales.

BRAASCH, WALTERS y HAMMER subrayan el papel del trauma operatorio y de la infección como factores etiológicos de hipertensión.

I) *Compresión de los vasos renales por lesiones intrínsecas o extrínsecas.* — El aneurisma de la arteria renal es muy raro y puede producir alte-

raciones isquémicas del riñón así como también por impedir el flujo renal dar lugar a hidronefrosis. Los tumores también pueden dar lugar a hipertensión por compresión de los vasos renales.

J) *Lesiones vasculares.* — 1) *Trombosis de la aorta abdominal.* — Esta afección, invariablemente mortal, tiene lugar en personas de edad más bien avanzada y está asociada a lesiones cardiovasculares crónicas. La mayoría de casos publicados tenían hipertensión.

2) *Coartación de aorta.* — También aquí es frecuente la hipertensión atribuyéndola RYTAND a la formación en los riñones isquémicos de sustancias presoras.

3) *Aneurisma aórtico.* — El aneurisma disecante del cayado aórtico y de la aorta abdominal, así como el sacular, pueden perturbar seriamente el aporte sanguíneo al corazón. Dependiendo éste del lugar de origen y del tamaño del saco. La hipertensión es considerada por muchos observadores como típica del aneurisma disecante.

IV. NEOPLASIAS DEL RIÑÓN Y GLÁNDULAS SUPRARRENALES. — A) *Tumores del riñón en los adultos.* — En 1898 NEUSSER fué el primero en señalar la asociación de hipertensión al hipernefoma. HORTON y MORLOCK no observaron mayor frecuencia de hipertensión en el hipernefoma que en otros tipos de tumores renales, ni diferencias en cuanto a la reducción postoperatoria de aquélla que en general no fué muy apreciable ni frecuente.

Sorprende observar que en ninguno de los trabajos existentes se trate ampliamente del posible papel que juega la isquemia en la producción de la hipertensión, que puede ocurrir por : a) compresión de los vasos sanguíneos del parénquima renal adyacente al tumor ; b) compresión por el tumor del pedículo vascular ; c) compresión, torsión o angulación del pedículo vascular por el riñón desplazado ; d) lesiones vasculares en el parénquima inducidas por la infiltración del tejido tumoral ; e) trombosis de los vasos renales grandes o pequeños de uno o ambos riñones por células tumorales o estasis.

Se presenta la historia clínica de tres casos.

B) *Tumores renales en los jóvenes.* — De los trabajos de DANIEL, BRAASCH, WALTERS y HAMMER se puede deducir que la hipertensión es frecuente, pero no constante, en los casos de tumor de Wilms. En niños entre los 8 meses de edad y los 9 años, el primero de aquellos autores clasificaba normales las tensiones sistólicas hasta 10 mm., de moderadamente elevadas las de 110 a 125 mm. y de muy elevadas por encima de 125 mm. En discrepancia con otros, que opinan que la hipertensión es consecuencia de la condición del tejido humoral o renal, el autor cree que aquélla es debida a la isquemia que produce el tumor.

C) *Tumores suprarrenales.* — Se establecen dos grupos entre los tumores suprarrenales: los que corresponden a la porción cortical y los que asientan en la medular. Los primeros son más frecuentes. Según NUZUM y

DALTON la hipertensión es un hallazgo corriente en la hiperplasia difusa o circunscrita (adenomatosa) de la corteza suprarrenal.

Los tumores de la porción medular se pueden clasificar en benignos y malignos, estando constituidos los primeros por células formativas en diversas fases de maduración de los ganglios simpáticos. El neuroblastoma corresponde al grupo de los malignos.

Raramente se observa hipertensión en casos con ganglioneuromas (células simpáticas relativamente maduras) y neuroblastomas, estando sin embargo casi constantemente asociada a los paragangliomas compuestos de células cromaffínicas maduras (feocromocitoma).

Caracteriza a esta clase de tumores los ataques de hipertensión paroxística acompañados de otros fenómenos vasomotores: cefalea, palidez, taquicardia, etc., La persistencia del tumor conduce por ello a la hipertrofia cardíaca, arteriosclerosis y lesiones renales y de la retina.

El mecanismo exacto responsable de la hipertensión en estos casos de tumores suprarrenales no está del todo definido, pero es muy probable que se relacione con las alteraciones vasculares producidas en el riñón y otras regiones orgánicas por la absorción de la adrenalina presente en los tumores.

V. ANOMALÍAS CONGÉNITAS DEL TRACTO URINARIO. — A) *Anomalías del riñón.* — Es muy probable que las alteraciones secundarias de los riñones anómalos conduzcan en distintos grados a la isquemia renal y consiguiente hipertensión. Esto adquiere importancia clínica si se considera que el 40 por ciento de las afecciones del riñón y del uréter son debidas, según GUTIÉRREZ, a anomalías congénitas del riñón.

Algunas anomalías presentan una mayor disposición para el desarrollo de alteraciones secundarias: anomalías de forma, posición y estructura (aplasia, hipoplasia y riñón poliquístico).

Algunos autores han señalado a la hipertensión como un signo característico de la hipoplasia renal unilateral, incluso no existiendo síntomas de gran insuficiencia renal.

El autor cita un caso de riñón y uréter dobles del lado derecho con hipertensión. Después de practicada la ligadura del uréter rudimentario descendieron las presiones, pero en tres meses éstas recobraron el nivel anterior.

B) *Anomalías del aporte sanguíneo al riñón.* — Las arterias renales anómalas constituyen un hallazgo casi constante en las malformaciones renales congénitas. La posición anómala del riñón es uno de los factores más importantes en la producción de irregularidades de la aportación sanguínea.

Algunos autores sostienen que la anemia ocasionada por un déficit arterial puede ser la causa de aplasia e hipoplasia renales y cuyas alteraciones histológicas justifican en muchos casos la presencia de hipertensión.

Distintos grados de isquemia renal resultan de la compresión, elongación o distorsión vasculares en un riñón normal o anómalo: ptosis congénita o adquirida.

C) *Riñón poliúístico*. — La asociación de hipertensión y enfermedad poliúística del riñón es actualmente bien conocida de clínicos y urólogos. Las estadísticas de la mayoría de autores presentan tantos por cientos elevados de hipertensión.

BRAASCH y SCHACHT atribuyen esta hipertensión a alteraciones vasculares generalizadas, como lo prueba la frecuencia con que se encuentran lesiones obliterantes de las pequeñas arterias y arteriolas del riñón y en la retina, habiéndose señalado por tres autores la similitud entre la evolución de la enfermedad poliúística, hipertensión maligna y glomerulonefritis crónica.

En muchos casos en que se practicó la nefrectomía la hipertensión descendió sólo temporalmente.

El autor presenta dos casos en los que se procedió en el riñón más afectado a la punción de los quistes y aspiración, estableciendo una fístula nefrocútánea (operación de Goldstein). Se consiguió un descenso temporal del nivel de la presión sanguínea.

DIAGNÓSTICO. — El autor subraya que el diagnóstico correcto y exacto de cada caso de hipertensión depende del cuidadoso análisis y correlación de todos los medios diagnósticos a nuestro alcance, y pasa seguidamente a estudiar detalladamente cada una de las medidas para llevar a cabo un examen urológico completo, que reúne en los siguientes puntos: 1.º Historia clínica detallada. 2.º Examen físico completo. 3.º Análisis de orina. 4.º Pruebas de laboratorio. 5.º Estudio roentgenográfico. 6.º Estudio cistoscópico.

Resulta sin embargo muy difícil determinar exactamente qué casos de hipertensión arterial y enfermedad renal unilateral son aptos para el tratamiento quirúrgico (nefrectomía). SCHROEDER y FISH han señalado los cinco puntos siguientes que ayudan a formar un criterio para la selección quirúrgica: 1.º La hipertensión debe tener un origen reciente (plazo señalado arbitrariamente de dos años). 2.º La afección renal debe estar limitada a un solo riñón y haberse producido en él una disminución funcional. 3.º El funcionalismo renal combinado, determinado por las pruebas de concentración de la orina, debe estar dentro de los límites normales. 4.º No debe existir retinitis y las alteraciones de los vasos retinianos ser mínima. 5.º La presión arterial debe ser persistentemente elevada.

Esto es aplicable sólo al empleo de la nefrectomía en los casos de hipertensión y enfermedad renal unilateral, y no excluye el tratamiento quirúrgico adecuado de los casos con hipertensión y enfermedades bilaterales del riñón secundarias a la obstrucción alta o baja del tracto urinario.

De los resultados obtenidos por varios autores se desprende que la nefrectomía no constituye una panacea.

El autor ha revisado 167 nefrectomías consecutivas llevadas a cabo en el servicio de urología del Hospital Monte Sinaí desde enero de 1930 a diciembre de 1939, estudiando, a) la frecuencia de hipertensión en las enfermedades renales unilaterales avanzadas, b) la distribución por edades y sexo, c) los

efectos inmediatos y tardíos de la nefrectomía sobre la hipertensión y d) la correlación entre los hallazgos clínicos y curso postoperatorio de la hipertensión con las alteraciones vasculares y del parénquima renal.

Existía hipertensión antes de la operación en 29 casos (17,3 por ciento).

El porcentaje más alto, por enfermedades, correspondió a los casos con cálculos renales con pielonefritis crónica. Entre 44 enfermos con cálculos e infección renal crónica existía hipertensión en 10 casos con cálculos y pielonefritis y en 3 con cálculos y pionefrosis.

Según la experiencia del autor las infecciones renales agudas se acompañan raramente de hipertensión.

En tres casos de 16 con hidronefrosis complicada con infección renal existía hipertensión (18,7 por ciento). Entre 24 casos con adenocarcinoma sólo en tres existía hipertensión.

Aunque es difícil deducir la influencia de la edad en el desarrollo de la hipertensión, por el corto número de casos que reúne esta serie, puede considerarse como un factor de importancia que da razón de la alta frecuencia de hipertensión asociados a las infecciones renales crónicas, ya que 11 de 15 enfermos con tuberculosis renal y 25 de 44 pacientes con cálculos y pielonefritis crónica estaban por debajo de los 40 y 50 años de edad, respectivamente, correspondiendo a cada uno de estos dos grupos un 20 y un 30,2 por ciento de hipertensos.

Los casos de hipertensión asociada a enfermedades renales unilaterales estaban distribuidos casi por igual entre ambos sexos.

En cuanto a los efectos de la nefrectomía, puede decirse que en todos los casos siguió a la operación un descenso inmediato, pero temporal, de la presión sanguínea. Resulta sin embargo difícil de determinar hasta qué punto este descenso temporal se debe al reposo fisiológico e inactividad durante la convalecencia o a la eliminación del factor hipertensivo representado por el riñón enfermo. Solamente en tres casos se obtuvo una reducción acentuada de la presión arterial que se mantuvo entre dos y siete años. En nueve casos se apreció un ligero descenso de carácter permanente. Escasa o ninguna mejoría de la presión se registró en cuatro casos.

Sin embargo, el autor se muestra convencido de que pueden obtenerse buenos resultados si se tiene en cuenta el criterio preoperatorio expuesto por SCHROEDER y FISH.

Se estudió la correlación entre las alteraciones vasculares y del parénquima renal con los hallazgos clínicos preoperatorios y la presión sanguínea después de la nefrectomía. Para ello se tuvo en cuenta, en particular, el grado de las lesiones crónicas inflamatorias, atrofia de parénquima y alteraciones vasculares. Cada uno de los 16 riñones estudiados presentaba, además de la lesión primaria, varios grados de alteraciones inflamatorias agudas o crónicas y de las arterias renales pequeñas. Los mejores resultados, bajo el punto de vista de la presión sanguínea, se obtuvieron en aquellos casos con

menos lesiones vasculares y atrofia de parénquima, pero también pudieron apreciarse casos con cálculos renales y pielonefritis crónica en los que se hallaron extensas lesiones parenquimatosas y vasculares y que no obstante no presentaban hipertensión. Esto viene a confirmar el hecho de que la enfermedad renal unilateral con lesiones vasculares no constituye el único factor responsable del desarrollo de la hipertensión.

Con la experiencia alcanzada de los casos publicados y la propia — dice el autor — limitada a 16 casos, completada por los resultados obtenidos en la experimentación animal y los estudios anatómopatológicos del material de autopsias se puede llegar a las siguientes

CONCLUSIONES: 1.º El diagnóstico de «hipertensión esencial» debe hacerse con grandes reservas, debiéndose someter al sujeto afecto a un reconocimiento completo, incluyendo el estudio urológico. El valor de este último se hace patente por la frecuencia con que en las estadísticas y trabajos recientes se encuentran afecciones urológicas en casos de hipertensión.

2.º La presencia de una afección urológica en un enfermo hipertenso debe valorarse con cuidado, desde el punto de vista de la etiología, ya que con frecuencia coincide sólo con ella y guarda escasa relación, pero puede influir sobre el curso clínico de la hipertensión.

3.º Existe una relación causal definida entre la hipertensión y ciertas enfermedades renales unilaterales avanzadas: pielonefritis crónica, hidronefrosis, ptosis, tuberculosis, tumor de Wilms, etc.

4.º En muchos enfermos las mismas afecciones no producen la más ligera elevación de la presión sanguínea.

5.º En ciertos casos seleccionados, los procedimientos quirúrgicos apropiados, destinados a extirpar o corregir la lesión renal unilateral, han dado lugar a una considerable mejoría de la presión sanguínea.

6.º En algunos casos esta última reapareció y se mantuvo a niveles normales después de la nefrectomía, lo que puede atribuirse al hecho de que la enfermedad renal unilateral era el factor primario de la hipertensión y que las lesiones arteriolares secundarias en el otro riñón y resto del organismo no existían o no habían alcanzado el grado de irreversibilidad.

7.º En otros casos los buenos resultados después de la nefrectomía no fueron tan manifiestos y la presión arterial que había descendido durante unas semanas o meses volvió gradualmente a su antiguo nivel.

8.º En un corto número de casos, a pesar de que pudo establecerse una causa definida de relación entre la hipertensión y la enfermedad renal unilateral, no se obtuvo ninguna reducción de la presión arterial ni inmediata ni tardía después de la nefrectomía. Esto puede explicarse partiendo de la base de que aquella enfermedad renal no era el único factor etiológico o bien que ésta, por haber estado presente durante largo tiempo, hubiera ya producido alteraciones arteriales secundarias en el otro riñón u otra parte del organismo que fueran las responsables de la persistencia de la hipertensión.

9.º Es importante dejar pasar al menos un año después de la operación para valorar la permanencia o grado de disminución de la presión sanguínea.

10.º En vista de los resultados inciertos e insuficiente período de observación de los casos publicados, no existe justificación para considerar a la nefrectomía como una panacea para curar la hipertensión en todos los casos de enfermedad crónica unilateral del riñón.

11.º Todo caso de hipertensión asociado a enfermedad renal unilateral debería ser objeto de un minucioso y completo estudio urológico para seleccionar los casos aptos para la operación y evitar sacrificar innecesariamente tejido renal que le puede ser útil al enfermo.

12.º Todo clínico y urólogo debiera conocer las limitaciones y contraindicaciones de la nefrectomía en el tratamiento de la hipertensión asociada a enfermedad renal unilateral. Ha de recordarse que la nefrectomía puede ser fatal en casos con hipertensión de larga duración o en aquellos otros cuyo curso clínico sugiere el de la «hipertensión maligna».

LUIS OLLER-CROSIET

HIPERTENSIÓN EN ENFERMEDAD RENAL UNILATERAL, TRATADA POR NEFRECTOMÍA. — POBIL, JOSÉ. «Hispalis Médica», año V, n.º 43, pág. 13; enero 1948.

Somete el autor a consideración «el estudio completo de un caso de enfermedad renal unilateral, con complicación tardía de hipertensión», seguido desde el principio de su manifestación clínica, durante ocho años, y que terminó con la curación clínica de su síndrome séptico e hipertensivo merced a la nefrectomía. Recalca en este caso no su patogenia, sino lo poco frecuente, a juzgar por los casos publicados, del éxito terapéutico quirúrgico.

Empieza haciendo una detallada historia de la enfermedad y termina con «unos superficiales y ligeros comentarios etiológicos y terapéuticos de los síndromes hipertensivos por anomalías y enfermedad infectiva renal unilateral».

CASO. — Enferma de 15 años. A los 8-9 años se diagnosticó pielonefritis. Tratada, no quedaron molestias. Acude a la consulta de 1939 (diciembre). Se diagnostica pielonefritis colibacilar crónica derecha y se indica terapéutica a seguir. Hace caso omiso de nuestras recomendaciones, ahora y en consultas periódicas sucesivas. En 1945 apreciamos una tensión arterial de máxima 17 y mínima 11. En 1947 vuelve, decidida esta vez a cumplir nuestras prescripciones, con un cuadro muy acusado. Con diversas pruebas se elimina la posibilidad de una tuberculosis renal, una neoplasia, una hidronefrosis, una litiasis, procesos infectivos de pielonefritis con alteraciones de cálices,

trastornos de situación, nefroptosis y ectopias, quedando sólo las anomalías morfológicas renales. Asimismo se despistaron otras posibilidades, como riñones en herradura, procesos quísticos, etc.

La urétero-pielografía ascendente no pudo ser más elocuente: el uréter estaba ligeramente dilatado en todo su trayecto, rígido, y de trayecto rectilíneo desde la salida de pelvis hasta su porción sacra (ureteritis crónica y periureteritis). La pelvis dilatada en forma ampular, con capacidad de 8-10 c. c. de líquido, de contornos limpios, pegada a columna vertebral en la misma vertical que el uréter. Los cálices aparecen: el superior alargado, pequeño y rudimentario, así como el medio e inferior, este último de morfología atípica. Hicimos con esto el diagnóstico de anomalía renal.

Recomendamos, ante su estado clínico, la intervención. Nefrectomía derecha, 1947 (abril). Riñón pequeño, de superficie lobulada irregular, enormemente adherido y fijo por un proceso de perinefritis intensa, con gran cantidad de adherencias que dificultan su liberación, en especial del polo superior. Alta a los 12 días.

A las 48 horas de operada mucho mejor. Tensión arterial, máxima 12 y mínima 7. Estado general satisfactorio.

El examen anatómopatológico dió un riñón atrófico (6,5 cm.-4,5 cms.-2 cms.), Angioesclerosis renal con lesiones de glomerulonefritis crónica.

Trabajos recientes de GOLDBLATT, LYNCH, HANZAL, HOUSSAY, FASCIOLO y otros demuestran como frecuente causa de la hipertensión arterial nefrógena, o como factores hipertensivos de origen renal, a las anomalías congénitas del riñón, las pielonefritis crónicas del adulto, hidronefrosis y pielonefrosis de origen calculoso, afecciones quirúrgicas de riñón, responsables en ciertos casos de elevación de la presión arterial.

Podemos reducir a tres las causas hipertensivas renales: 1.º El bloqueo glomerular. 2.º La compresión renal. 3.º La disminución del riego sanguíneo.

El caso estudiado se trata de una anomalía congénita de riñón, tipo hipoplasia, que en los primeros años de la enfermedad hizo una infección pielorenal, colibacilar, de tipo crónico, y con recidivas repetidas; origen de una pielonefritis crónica que, por lesión de bloqueo glomerular, produjo una glomerulonefritis y síndrome hipertensivo.

Conclusiones. — 1.ª Necesidad de explorar el riñón en las hipertensiones, y 2.ª, no generalizar nunca el concepto, atribuyéndolas a anomalías o lesiones quirúrgicas renales, pues hay otros cuadros hipertensivos en que no interviene esta etiología; no tributarios por tanto a la nefrectomía con la esperanza de obtener una mejoría o curación de la hipertensión.

ALBERTO MARTORELL

EL USO DE LA ANESTESIA CAUDAL CONTINUA PARA DOMINAR LA HIPERTENSIÓN EN LA NEFRITIS AGUDA (*Use of Continuous Caudal Analgesia for Control of Hypertension in Acute Nephritis*). — HUGHES, JAMES G.; LAVEJOY, GEORGE S.; LYNN, HARVEY D.; HINGSON, ROBERT A. «American Journal of Diseases of Children», vol. 75, n.º 3; marzo 1948.

El objeto de este trabajo es presentar cuatro casos en que se utilizó la anestesia caudal continua como tratamiento de la hipertensión arterial por nefritis aguda. Tres, eran niños entre 10 y 13 años con hipertensión extrema, insuficiencia cardíaca y en estado de coma. El otro era un joven de 25 años. Dos presentaban convulsiones y otros dos uremia con anemia progresiva. De los cuatro, dos estaban anúricos y otro presentaba oliguria acentuada.

La causa de la hipertensión arterial en la nefritis aguda se considera debida a un extenso espasmo arteriolar, posiblemente originado por la isquemia renal y consiguiente formación excesiva de renina. En estas circunstancias la hipertensión puede ser peligrosa, principalmente por dar lugar a insuficiencia cardíaca, y la anoxia cerebral ocasionada por el angioespasmo conducir a la llamada encefalopatía hipertensiva, con inquietud, amaurosis, diplopia y convulsiones que terminan con la muerte.

Como tratamiento se ha empleado durante mucho tiempo el sulfato de magnesio, a la dosis de 0'2 c. c. por kilo de peso, en solución al 50 por ciento, por vía intramuscular, cada cuatro o seis horas, que actúa relajando el espasmo arteriolar. Si no existe oliguria puede aumentarse la dosis. En dos de los niños en que se utilizó esta droga fracasó, como también fracasaron otras medidas. En los dos restantes casos no se utilizó.

Prosiguen los estudios para precisar las indicaciones de la anestesia caudal continua; determinar los posibles inconvenientes al tratar niños pequeños y aclarar los mecanismos que hacen reducir la hipertensión.

Detalla seguidamente las historias clínicas de los que presenta.

La primera vez que fué utilizado el método fué en 1942, por EDWARDS y HINGSON, en un caso de eclampsia. Posteriormente varios autores han ido publicando resultados favorables, y LULL y HINGSON observaron, al aplicarlo, los siguientes signos clínicos:

1.º Dilatación vascular máxima en las extremidades inferiores. 2.º Descenso de la presión arterial mantenido por espacio de horas. 3.º Bloqueo de los estímulos vasoconstrictores renales aumentando la diuresis. 4.º Denervación temporal suprarrenal, con la consiguiente disminución de la secreción de adrenalina.

Se han confeccionado tablas que indican la dosificación del anestésico para los adultos, basándose en mediciones volumétricas del espacio peridural, tanto en cadáveres como en sujetos vivos normales. Sin embargo, ello no se ha conseguido todavía plenamente en cuanto a los niños, en los que hay que con-

siderar: el estado del paciente, el peso y la estatura, el nivel de altura de anestesia que se desca alcanzar, la concentración y tipo más eficaz de anestésico, y la presión sistólica y diastólica del niño.

La experiencia de estos autores les hace señalar para un niño corriente, de 4 años o menos, 2 c. c.; para otro de 6 años, 3 c. c.; y para los de 8 a 10 años, 4 c. c. La dosis necesaria para un bloqueo que alcance a la novena dermatoma torácica por la vía peridural varía entre 8 c. c., para los niños pequeños de 4 a 6 años, y 10-15 c. c., para los de 8 a 10 años. El anestésico empleado fué el clorhidrato de metycaina en solución al 1,5 por ciento. Repetida la dosis cada hora.

Parece que la anestesia caudal obra por el bloqueo de los nervios simpáticos de las zonas anestesiadas del cuerpo, dando lugar a: 1.º Una vasodilatación en las extremidades inferiores, aumentando el área vascular y ocurriendo lo propio en el territorio de los espláncnicos, todo ello con efecto similar al de una sangría en los casos que existe edema pulmonar y disminución de la sobrecarga del corazón descompensado. 2.º Bloqueo de algunas o todas las fibras simpáticas del riñón, que se extienden desde el sexto segmento torácico al tercero lumbar, disminuyendo el vasoespasmo de su sistema arterial y produciendo aumento de la diuresis (a este respecto se precisan estudios más detallados); 3.º La denervación temporal de la glándula suprarrenal es otra posibilidad de acción de la anestesia caudal continua. No obstante, la inervación de estas glándulas procede de un nivel más alto (4-5 segmento torácico a 9-10) y por esto parece que no debiera influir en la porción medular de la glándula disminuyendo la producción de adrenalina y consiguiente descenso de la presión sanguínea.

Creer los autores que el método reduce la presión arterial asociada a la nefritis o eclampsia por dar lugar a un aumento del aflujo sanguíneo a las extremidades inferiores, y probablemente a los riñones con la consiguiente disminución de la renina y descenso de la presión arterial. También creen probable la vasodilatación en el área espláncica. Consideran que es útil para controlar la hipertensión, en presencia de insuficiencia cardíaca o cuando ésta es inminente, así como para estimular la diuresis, siendo eficaz el tratamiento en los tres tipos siguientes de nefritis: Cuando la hipertensión se eleva a niveles extremos, a pesar de la terapéutica adecuada con sulfato de magnesio y otras medidas; nefritis aguda con insuficiencia cardíaca e hipertensión, particularmente cuando existe edema; en los nefríticos con encefalopatía hipertensiva.

Proponen el uso de la anestesia caudal continua como complemento de la terapéutica ya conocida. Si los riñones están gravemente lesionados no es posible que ningún tratamiento logre salvar al paciente. Queda en espera de ulteriores investigaciones el que el uso precoz del método pueda disminuir las lesiones renales en virtud del mayor aporte sanguíneo.

Al finalizar el trabajo añaden dos casos más, con grave insuficiencia car-

díaca, que respondieron bien a la anestesia caudal continua. Sin embargo, uno de ellos en que el paciente estaba moribundo al empezar el tratamiento murió después.

LUIS OLLER-CROSIET

SOBRE EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LAS NEFROPATÍAS HIPERTENSIVAS (*Sur le traitement chirurgical des néphropathies hypertensives*). — LANGERON, LÉON y PAUL. «La Presse Médicale», vol. 56, n.º 29, pág. 349; 15 mayo 1948.

Empieza el trabajo basado en 23 observaciones personales, manifestando que es con la *nefropatía hipertensiva* con quien tiene que tratar, prácticamente, el clínico en materia de hipertensión arterial crónica. Esto es indiscutible en los casos en que la hipertensión es consecutiva a una nefropatía; mientras que, en cuanto concierne a otras hipertensiones arteriales crónicas, se puede admitir a la luz de la clínica, la histopatología y las adquisiciones experimentales, que las cosas suceden de la manera que sigue: en una primera fase, por lo común latente, sólo existe hipertensión; una hipertensión «solitaria» modificable por diversas influencias, pero sin alteraciones funcionales ni anatómicas del riñón. Este es el momento en que los americanos suelen ver y operar a sus enfermos. Después el riñón entra en escena, a poco que la hipertensión se perpetúe, acentuando y agravando ésta, y aparecen ya fenómenos clínicos, demostrándose alteraciones funcionales renales con lesiones nefroangioesclerosas: la nefropatía hipertensiva ha quedado establecida. Este es el momento en que los autores ven a sus enfermos, por la simple razón de que es en él cuando van a consultarlos. Es cierto que existen variantes de esta evolución, pero habitualmente se realiza como se ha descrito. Desde luego hay que establecer el distinguo entre tensión elevada, dato manométrico sin expresión clínica bien caracterizada, y la hipertensión arterial permanente, enfermedad sostenida por una nefropatía hipertensiva.

Parece posible — dicen — mejorar por *medios quirúrgicos* las condiciones fisiopatológicas por las que la nefropatía crea, mantiene y agrava la hipertensión arterial. La génesis de las nefropatías sobrepasa en la mayoría de los casos las posibilidades quirúrgicas; el proceso de hipertonia o espasmo, cuya extensión al riñón condiciona la nefropatía, puede no obstante ser modificado favorablemente por la vasodilatación renal y abdominal consecutiva a las resecciones simpáticas; lo mismo que el espasmo glomerular, si se llega a tiempo.

Una vez constituida la nefropatía, crea y mantiene la hipertensión por el

siguiente mecanismo: reducción de la superficie de filtración glomerular y retenciones tóxicas (reducción del volumen de circulación abdominal). Rápidamente se establece un círculo vicioso, circulación general — riñón — circulación general que tiende a entretener y agravar la hipertensión y a producir el síndrome subjetivo.

Los métodos quirúrgicos de acción vasodilatadora aumentan la filtración glomerular y la circulación abdominal. La suprarrenalectomía tiene como objetivo suplementario actuar directamente sobre uno de los factores patogénicos supuestos de la enfermedad hipertensiva. La revascularización renal por la nefro-omentopexia pretende aumentar la circulación renal. En caso de lesiones renales unilaterales, la nefrectomía suprime el origen de las substancias hipertensivas y el estado espasmódico, como se ha podido demostrar en forma experimental. Existen, pues, como se ve, procedimientos quirúrgicos de acción favorable sobre determinadas condiciones.

Las técnicas propuestas son múltiples, conjugándose algunas de ellas, pero la *precocidad de ejecución* parece tener más importancia que su elección. De todas, recomiendan aquellas que permiten explorar el riñón (biopsia) y la suprarrenal. Asimismo, no ser muy traumatizantes; operar ambos lados, a menos que las lesiones sean francamente unilaterales; pero, sobre todo, es esencial intervenir antes de que se hayan establecido lesiones irreversibles. En contra de los americanos, no son partidarios de extensas simpatectomías en hipertensos jóvenes, pues muchas veces — dicen — toleran bien su hipertensión durante mucho tiempo y no siempre llegan a la nefropatía hipertensiva, y les expondríamos en cambio a intervenciones a veces inútiles o peligrosas.

Los resultados obtenidos pueden esquematizarse de la manera siguiente: Mejoría casi constante en poco tiempo; desaparición del síndrome subjetivo; limpieza a veces espectacular, de las lesiones oculares, sobre todo en las edematosas; acción favorable sobre la evolución de la enfermedad en general; mejoría posible de la función renal; descenso, habitualmente transitorio, de las cifras tensionales, que remontan poco a poco a su nivel anterior, pero sin reaparición concomitante de la sintomatología clínica. No se trata, pues, de una curación, pero sí de una mejoría, de una adaptación, una tolerancia: lo que es un resultado interesante.

En el apartado referente a *indicaciones y contraindicaciones* manifiestan que deben respetarse las hipertensiones bien toleradas que sólo son una elevación tensional; las de personas mayores de 55 años; en cuanto a las personas jóvenes recuerdan lo dicho más al principio. Recomiendan una observación lo suficientemente prolongada para poder juzgar la tolerancia a la hipertensión, el estadio (renal o extrarrenal) a que ha llegado, la acción de los medicamentos, etc. Recuerdan la prueba pronóstico de REHBERG — infiltración esplácnica — en cuanto al efecto de la intervención. Como contraindicaciones claras presentan la insuficiencia renal y sobre todo la cardíaca. La existencia

de lesiones oculares y lo mismo nerviosas (hemiplejía, afasia) les ha parecido más contingente.

Finalmente expresan que *no hay que olvidar*: 1.º, que la intervención, más que disminuir la tensión, pretende mejorar el estado general, 2.º, que se debe obrar precoz, pero no prematuramente, 3.º, que las lesiones unilaterales constituyen una de las mejores indicaciones, y 4.º, que las formas malignas de hipertensión son, por contra, un terreno muy desfavorable.

Terminando con las *conclusiones* que siguen: importancia de la noción de una nefropatía hipertensiva como base; posibilidad de actuación quirúrgica sobre las condiciones de producción de esta nefropatía y de la hipertensión; importancia de la precocidad de acción más que del tipo de intervención; resultados sobre todo funcionales; apreciación clínica de las hipertensiones que deben respetarse y de las que deben operarse; importancia del riñón y sobre todo del corazón.

ALBERTO MARTORELL

NEFRECTOMÍA EN LA HIPERTENSIÓN DIASTÓLICA POR RIÑÓN HIPOPLÁSICO — MARTORELL, F. «Medicina Clínica», tomo XI, n.º I, pág. 33; julio 1948.

El autor comunica un caso de hipertensión arterial por riñón hipoplásico, en una niña de 15 años, que curó por nefrectomía.

CASO CLÍNICO. — Niña de 15 años. Sin antecedente digno de mención, debutó con un ictus apoplético, quedando afasia y hemiplejía derecha espástica. T. A. 24/14,5. Hipertensión e hiperoscilometría en los miembros inferiores, con menor índice oscilométrico en el lado paralizado. Ligera hipertrofia ventrículo izquierdo.

Retinoscopia: arterias turgentes y sinuosas; signo de Gunn positivo en algunos cruces arteriovenosos. Vena temporal izquierda inferior muy deprimida en su cruce con la arteria. En ojo derecho hay discreto edema retiniano peripapilar. No sufusiones hemáticas ni focos esteatóticos.

Angiotonometría con oftalmodinamómetro de Bailliar: 110 mm. para la tensión arterial retiniana, mínima; siendo inmensurable la máxima. Índice arteriovenoso: 0,62

Orina: normal. Urea en sangre, 0,42 g. por mil.

Pielografía intravenosa: eliminación defectuosa riñón derecho e hipertrofia marcada del izquierdo. pielografía retrógrada: riñón derecho pequeño.

Prueba de la reacción presora a la posición y al frío: demuestra que es un mal caso quirúrgico. Prueba de sedación al Amytal sódico: respuesta nula.

Diagnóstico: hipertensión arterial por probable riñón hipoplásico.

Nefrectomía lado derecho. Suprarrenal normal: Riñón hipoplásico. Se completa

con una resección subdiafragmática de los esplénicos y extirpación del 1.º y 2.º ganglios simpáticos lumbares.

Curso postoperatorio: normal.

Examen histológico riñón: no lesiones inflamatorias. Arteria renal muy reducida de calibre con engrosamiento de la túnica muscular y acentuado fruncimiento de la limitante elástica interna.

A los cuatro meses y medio había mejorado notablemente de su afasia y hemiplejía. La presión arterial recuperó sus valores casi normales: sistólica 14,5 - diastólica 9,5.

TOMÁS ALONSO