

ANEURISMA AORTICO FISTULIZADO EN VENA CAVA

A. VILLANUEVA	G. PINTOS	J. PUENTE
<i>Prof. Encargado de Patología Médica</i>	<i>Jefe de Servicio de Cirugía Vascular</i>	<i>Catedrático de Cirugía</i>

*1 Cátedra de Patología Quirúrgica de la Facultad de Medicina
(Prof. Puente), Santiago de Compostela
(España)*

Hasta el año 1958 se habían publicado 16 casos de fístula arteriovenosa abdominal aorto-cava o bien aorto-vena iliaca, recopilados por DE BAKEY y colaboradores. Muy recientemente, CH. HUFNAGEL y P. CONRAD publican cuatro más operados, tres de ellos con éxito. De un modo aislado puede encontrarse en la literatura médica algún que otro caso, intervenido con mejor o peor resultado. Pero, en total, no creemos que llegue a 30 el número de las publicaciones. Por esta razón nos parece oportuno dar a conocer la historia clínica de una fístula aorto-cava consecutiva a un aneurisma de la aorta abdominal, que fue operado y sobrevivió tres días a la intervención. Es posible que se trate del primer caso operado en España.

HISTORIA CLÍNICA

Enfermo de 60 años de edad, varón. Labrador.

El 15-VI-1961 comienza a padecer dolores abdominales de localización infraabdominal, muy intensos y continuos, hasta tal punto que obligaron al médico de cabecera a prescribir morfina. El dolor no tenía ninguna relación con las comidas. Es curioso que el enfermo señalaba que lo único que le producía ligero alivio consistía en arrimarse al borde de la cama y comprimir su abdomen sobre la misma. Fue sometido a una gran cantidad de consultas y exploraciones médicas, así como a una copiosa medicación. En general no experimentó notable mejoría.

El 18-VIII-1961 ingresa en el Hospital Universitario de Santiago, en el Servicio del Prof. A. VILLANUEVA (1.ª Cátedra de Patología Médica). El resumen de la exploración es el siguiente: Se trata de un hombre que presenta un estado general relativamente bueno, dada la grave lesión que pa-

decía. Se queja de dolor abdominal continuo, variando sólo la intensidad del mismo: en algunos momentos se hace insoportable y en otros alivia durante horas o días. La inspección abdominal es normal. Por palpación se advierte una masa pulsátil situada en el centro del abdomen y con un tamaño aproximado al de un pequeño melón. Se advierte muy bien el carácter pulsátil de la masa: las pulsaciones son incluso bien visibles sobre la mano del médico a la que transmiten su impulso. A la palpación profunda se advierte la sensación de tensión intensa de la masa, al mismo tiempo que se despierta dolor en el enfermo. Por auscultación se nota un soplo rudo y prolongado, que se oye en toda la extensión del abdomen, pero sobre todo de manera muy intensa sobre la masa pulsátil y a la izquierda. Las dos arterias femorales laten bien y el índice oscilométrico en ambas piernas es normal. De la exploración radiográfica de rutina que se hizo al enfermo queremos destacar, por su valor, la radiografía de perfil de columna vertebral lumbar: frente a la misma aparecen las placas de calcificación de la pared del aneurisma aórtico. Tensión arterial de 15/9 cm. Hg. Omitimos la detallada exploración complementaria que se dispuso, pues en ella no se encontró nada más anormal, salvo una artrosis discreta de la columna vertebral cervical.

A los siete días de su ingreso, el 27-VIII-1961, sufre un accidente agudísimo, con dolor de abdomen violento, palidez intensa, frío, mareos, vértigos y, finalmente, estado de colapso circulatorio: prácticamente sin pulso periférico ni tensión apreciables. Se le hizo un tratamiento de urgencia con transfusiones, sueros, plasma, etc. Contra lo que se esperaba, el enfermo se recupera muy pronto y bien. Se interpreta el fenómeno como una ruptura parcial de su aneurisma y se pasa al Servicio de Cirugía (Prof. PUENTE) para su preparación e intervención quirúrgica.

A su ingreso señala el enfermo que desde el accidente agudo le duelen las piernas de una manera difusa y sin apreciar una zona o área fija. Como únicos datos a añadir a los ya señalados se apreció un soplo muy rudo sobre la masa pulsátil de abdomen, con un «thrill» especialmente intenso a la izquierda del ombligo. Se dispuso la práctica de una aortografía con la técnica de Seldinger a través de la femoral, pues ambas latían bien. Por otra parte el enfermo se había recuperado de su grave accidente y tenía un buen estado general. Se pasó un catéter por la femoral, por punción, y una vez comprobada su situación en pleno aneurisma se inyectaron 60 c.c. de Urografín al 75 %. Desgraciadamente, una avería en este momento en el antidifusor hizo que no fuera sincrónico el disparo, y no se obtuvo placa con contraste. Queremos hacer notar de paso el valor que puede tener la exploración con la técnica de Seldinger en estos aneurismas, ya que la punción de la aorta la consideramos absolutamente contraindicada.

No hacemos mención tampoco ahora de las exploraciones complementarias ni análisis que se hicieron. Debemos destacar la ausencia de edemas en piernas y abdomen, así como la falta de red venosa abdominal o torácica.

Ante la posibilidad de un nuevo accidente y, además, por que los dolores abdominales del enfermo se hicieron de nuevo realmente intole-

rables, se decidió la intervención. Previamente dispusimos de un juego de diversos calibres de prótesis bifurcadas de Dacron.

Intervención: Laparatomía media de apéndice xifoides a pubis. Liberación del colon izquierdo y del meso del sigma. En su origen se liga la arteria mesentérica inferior, cuidando las ramas paracólicas y sobre todo la anastomosis con la cólica izquierda. No observamos en el largo curso de la operación fenómenos de isquemia del sigma ni del colon izquierdo.

Una vez separado el colon y mantenidas en bolsa de celofán con suero caliente las asas del intestino delgado, se inicia la disección del aneurisma. Aparece en efecto un gran aneurisma de la aorta, que se extiende desde tres cm. por debajo de las arterias renales hasta las ilíacas primitivas. Placas de ateroma cubren de modo irregular la superficie del aneurisma. En algunas zonas la pared es tan fina que parece como si la menor compresión pudiera romper al saco. Por palpación se nota un ligero «thrill». No observamos signos de hemorragia retroperitoneal reciente ni antigua, por lo cual el fenómeno agudo que tuvo el enfermo hace días debe atribuirse a la ruptura del saco en la vena cava y no en la cavidad abdominal. Con dificultades se va liberando el aneurisma de las estructuras vecinas. Es difícil de modo especial la liberación del uréter izquierdo, muy pegado al saco. Por detrás no lo disecamos por peligro de hacer rupturas. Se libera la aorta a la salida de las renales para colocar una pinza de compresión. Se liberan asimismo las ilíacas, las cuales se pinzan igualmente. En este momento cesa el «thrill» que se había palpado sobre el aneurisma. Como el saco aneurismático es muy delgado en algunas zonas y sus adherencias con los órganos vecinos muy densas, nos abstuvimos de seguir la disección y decidimos abrir el saco aneurismático. Una vez abierto el aneurisma por su cara anterior, fuimos seccionando sus paredes. Llama entonces la atención que, a pesar del cierre perfecto de la aorta, el saco aneurismático abierto sigue sangrando. Se abre más ampliamente y entonces aparece la comunicación con la vena cava. Un orificio de un cm. aproximadamente pone en comunicación la cara lateral derecha del aneurisma con la cava (fig. 1). Con el dedo ocluimos la fístula comprimiendo la cava, y rápidamente pasamos dos lazos por encima y debajo de la fístula, comprendiendo la cava y las venas ilíacas con dos lazos. Se libera entonces parte de la pared del saco arterial, compuesto de placas de ateroma durísimas y calcificadas, y se logra con muchas dificultades dejar liberado el orificio de la fístula en la cava. Con un hilo de seda de 5-0 se hace una sutura sobre la pared venosa que cierra perfectamente la fístula. Se sueltan los lazos de la cava y se comprueba que por la sutura no sale sangre. El tiempo total de pinzamiento simultáneo de la cava y de la aorta fue de media hora, que el enfermo soportó perfectamente.

Terminamos la limpieza de las paredes del aneurisma aórtico dejando la pared posterior sin liberar. No encontramos ninguna arteria lumbar permeable. Finalmente colocamos un injerto de Dacron entre aorta e ilíacas. Separamos las pinzas de compresión y después de sangrar durante unos minutos el injerto, fue haciéndose estanco hasta que finalmente se hizo per-

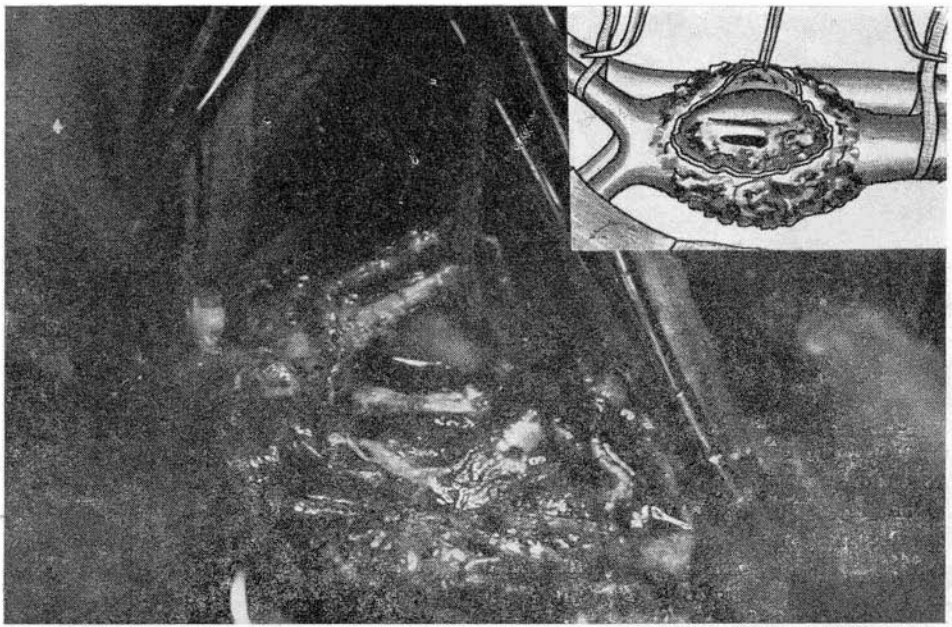


Fig. 1. — Fotografía tomada durante la intervención. Con una pinza se ha levantado la pared lateral del saco aneurismático aórtico. Se ve el orificio de comunicación con la vena cava, por el cual fluye sangre.

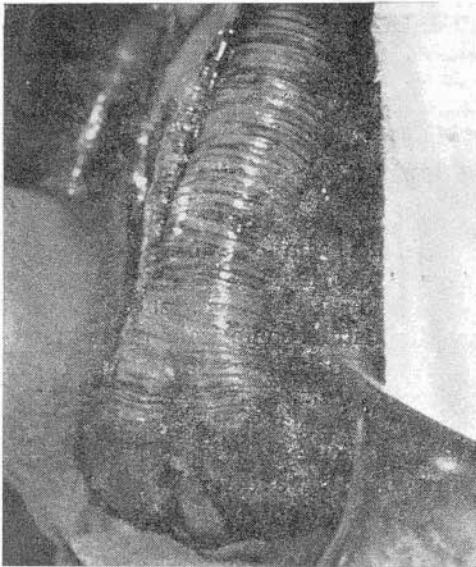


Fig. 2

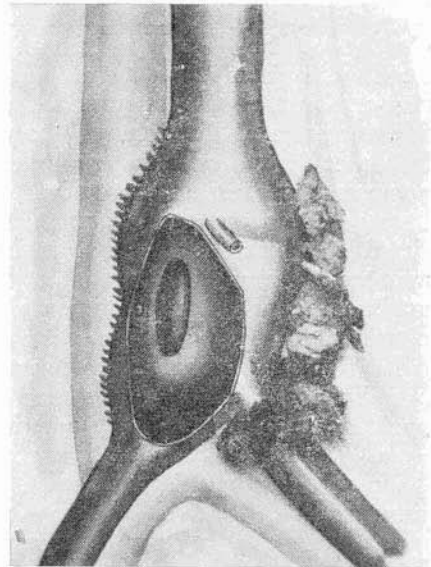


Fig. 3

Fig. 2. — Campo operatorio al finalizar la intervención. A la izquierda la vena cava con la fístula suturada. A la derecha el injerto de Dacron. En la bifurcación del injerto aparecen dos esponjas de Oxycel.

Fig. 3. — Esquema que representa la disposición del aneurisma y la fístula aorto-cava, tal como se encontraba en el curso de la intervención. A la izquierda del dibujo aparecen fragmentos del saco aneurismático resecaado.

fectamente impermeable (fig. 2). La circulación se restableció sin incidentes y las femorales comenzaron a latir.

El tiempo total de operación fue de siete horas. Lo realizamos con dos equipos. Es decir un equipo que opera y otro que, al final, revisa el campo abdominal, comprueba la vitalidad del colon, del intestino, etc., y cierra el abdomen. El enfermo toleró bien la intervención, salvo un incidente en el momento del pinzamiento de la aorta, de enorme hipertensión que se resolvió fácilmente con hipotensores.

Se recuperó bien en el postoperatorio inmediato. La diuresis fue normal en los tres días de supervivencia: 600 c.c. diarios, con una densidad de 1.020.

El segundo día aparecieron edemas discretos en las dos piernas y manchas equimóticas, pero las femorales continuaban con buen latido. El enfermo se encontraba bastante recuperado cuando, el tercer día, sufrió un accidente agudo de embolia pulmonar y falleció en pocos minutos.

La familia no autorizó la autopsia. Sin embargo, por la exploración que pudimos hacer a través de la laparotomía, comprobamos que el injerto estaba permeable y no sangraba.

DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

Hoy día pueden operarse con buen éxito los aneurismas de la aorta abdominal, con una cifra de mortalidad inferior a la que tiene el mismo aneurisma si se deja evolucionar sin tratamiento quirúrgico. Es sabido que una vez diagnosticado el aneurisma abdominal, la posibilidad de supervivencia más allá de cinco años es casi nula. Por el contrario, se conocen ya numerosos casos operados con más de diez años de supervivencia. Recordemos el primer caso operado con éxito por CH. DUBOST, en 1951. En la literatura médica se cuentan por cientos las operados con supervivencia de más de cinco años. De aquí el interés en reconocer y tratar quirúrgicamente los aneurismas abdominales.

Es cierto que las fístulas por ruptura del aneurisma son excepcionales, pero aún así conviene que el médico las diagnostique para su curación quirúrgica. Aún con una cifra de mortalidad elevada, es el único método capaz de curarlos.

El diagnóstico es sencillo si se conoce su existencia. Y se hace con la simple exploración clínica, sin necesidad de exploraciones espectaculares ni aparatosas.

Los elementos para formular un diagnóstico de fístula arteriovenosa entre la aorta abdominal y la cava o las ilíacas se hace con tres datos: a) el dolor brusco en un enfermo que no había tenido antes ninguna otra sintomatología; b) la existencia, por palpación, de una masa abdominal tensa y pulsátil; c) hallazgo, por auscultación, de un ruido continuo, un soplo rudo, sobre el área de la masa palpable o en general en la zona más próxima a la fístula. El diagnóstico se hace, por tanto, con signos físicos perfectamente perceptibles.

Es necesario señalar que en este enfermo no encontramos dilataciones venosas en abdomen ni en extremidades inferiores, ni vasos pulsátiles, ni

varices ni edemas, signos que algunos autores señalan como acompañantes de las fistulas arteriovenosas abdominales.

Para objetivar con más rigor el diagnóstico de la fístula pueden practicarse arteriografías y determinaciones oscilométricas. Pero insistimos en que no es necesario. En cuanto a la aortografía translumbar, nos puede exponer a peligros muy graves, sobre todo en casos de aneurisma aórtico. Por ello nosotros preferimos la visualización vascular con la técnica de Seldinger.

Es necesario recordar que las fistulas arteriovenosas de la aorta abdominal se toleran muy mal y por poco tiempo. Sucede lo contrario a las fistulas situadas cranealmente al corazón —por ejemplo, un ductus persistente— que pueden tolerarse durante años. Las fistulas situadas caudalmente al corazón sólo se toleran durante pocos meses, y por ello hay que operarlas.

Las fistulas arteriovenosas aorto-cava o ilíacas pueden aparecer como consecuencia de traumas, intervenciones quirúrgicas desafortunadas (operaciones para extirpar una hernia de disco por vía posterior) o bien, como en este caso, por la ruptura de la pared de un aneurisma aórtico arterioscleroso.

La existencia clínica de un aneurisma de la aorta abdominal sólo se hace evidente en el curso de una exploración sistemática de un enfermo de edad, o bien por un accidente agudo, ruptura parcial del aneurisma o crecimiento brusco. El aneurisma cursa con mucha frecuencia sin síntomas. Y así el primer síntoma revelador de su existencia puede ser brusco, demostrativo dolor, que acompaña a su parcial ruptura.

En este enfermo así ocurrió. No hay en su historia clínica ningún dato que pudiera hacer pensar en la existencia de un gran aneurisma de la aorta abdominal. El primer episodio que lo descubre es un súbito dolor que coincide con la abertura del saco, por un pequeño orificio, sobre la vena cava. El segundo episodio doloroso, hora y media después del primero, debe atribuirse a un aumento en el calibre de la fístula, que se abrió más. No hubo hemorragia fuera del saco aneurismático, pues no encontramos vestigios de sangre en la intervención.

Dos posibilidades quirúrgicas pueden tenerse en consideración. La primera es el cierre de la fístula con sutura de la pared venosa. La segunda es el cierre de la fístula seguido de resección del saco y sustitución por injerto plástico. En este enfermo fuimos forzados a la segunda técnica por el estado del saco aneurismático. Pero tal vez lo aconsejable, si es técnicamente posible, es cerrar en un primer tiempo la fístula y, uno o dos meses más tarde, resecar el saco y restablecer la continuidad vascular.

RESUMEN

Se describe un caso de fístula aorto-cava consecutiva a la ruptura de la pared del saco del aneurisma en la vena cava, con la consiguiente formación de una fístula arteriovenosa. En la intervención se cerró la fístula, se reseco el saco aneurismático y se restableció la continuidad arterial con injerto de Dacron. El enfermo falleció a los tres días, de embolia pulmonar.

SUMMARY

A case of aortocaval fistula following the rupture of an abdominal aortic aneurysm into the vena cava is described. The fistula was closed, the sac resected, and the artery restored with a Dacron prosthesis. The patient died of pulmonary embolism on the third day.

BIBLIOGRAFÍA

- DE BAKEY, M. E.; COOLEY, D. A.; MORRIS, G. C.; COLLINS, H. — *Arteriovenous fistula involving the abdominal aorta*. "Ann. Surg.", 147:646; 1958.
- HUFNAGEL, CH. A.; CONRAD, P. — *Abdominal arteriovenous fistulas*. "Surg. Gyn. Obst.", 114:470; 1962.
- EISEMAN, B.; HUGHES, R. H. — *Repair of an abdominal aortic vena cava fistula caused by rupture of an atherosclerotic aneurysm*. "Surgery", 39:498; 1956.
- DE SAUSSURE, R. L. — *Vascular injury coincident to disc injury*. "J. Neurosurg.", 16:222; 1959.

SOBRE EL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA ARTERIAL ATEROSCLEROTICA *

J. ALSINA-BOFILL

*Instituto Policlínico de Barcelona
(España)*

La aterosclerosis no pasaría de ser una enfermedad anatómica si no redujera la irrigación de los parénquimas. La anemia que ello determina va a constituir la expresión clínica de la afección, a veces en forma brusca y dramática por la trombosis de una rama arterial, cuyas consecuencias serán más o menos trascendentes según su rasgo anatómico y la especificidad del territorio que irriga; otras veces, indudablemente las más, por la reducción del calibre arterial que ocasionará una isquemia relativa de la zona tisular irrigada.

La consecuencia lejana de esta isquemia es la degeneración parenquimatosa en pequeños focos. Pero, antes de que se establezcan estas lesiones irreversibles, transcurrirá un periodo funcional caracterizado por los síntomas que la anoxia arrancará de ciertos parénquimas especialmente sensibles. Estos síntomas conjugan el lenguaje clínico de la insuficiencia arterial. Su común trastorno fundamental (el síndrome de isquemia o anoxia) es la «claudicación irrigatoria intermitente» que engloba la clásica claudicación de las extremidades inferiores durante la marcha, la crisis de esteñecardia y los cuadros de anoxia cerebral fugaz.

La trascendencia del tratamiento de esta insuficiencia arterial, cuya problemática vamos a plantear hoy ante Vds. es obvia. Su objetivo próximo es corregir los enojosos signos de isquemia parenquimatosa; y su objetivo lejano, prevenir la trombosis de la arteria insuficiente o, cuando ésta no se produzca, las consecuencias de la anoxia crónica que, en el miocardio, serán focos de esclerosis más o menos extensos y numerosos que conducirán a la asistolia progresiva, en el cerebro, el estado cribrados o lacunar a los pequeños reblandecimientos pseudoquísticos con los trastornos neurológicos y psíquicos subsiguientes y, en las extremidades, las lesiones tróficas cuya gama y eventual gravedad son de todos conocidas.

Para combatir la insuficiencia arterial disponemos de una serie de medidas, higiénico-diatéticas unas, medicamentosas otras, cuya acción con-

* Conferencia pronunciada en el Colegio de Médicos de Tarragona. Symposium sobre «Aterosclerosis», organizado por la Asociación de Cardiología y Angiología de la Academia de Ciencias Médicas de Barcelona, 1962.

cierte a uno de los dos aspectos de la dinámica circulatoria que son susceptibles de modificación: 1.º el tránsito a través de la arteria insuficiente, y 2.º el grado de dilatación de las arterias colaterales.

Consideremos en primer lugar las medidas generales.

MEDIDAS HIGIÉNICAS Y DIATÉTICAS

Entre éstas figuran la *corrección de la dislipemia*. Aparte de las posibles relaciones entre hiperlipemia y aterogénesis, un buen número de investigadores han observado aumento de la coagulabilidad y viscosidad de la sangre total, apetonamiento de los hematíes y aglutinación y adherencia de los elementos sanguíneos a la pared arterial al compás del aumento de la lipemia. A través de estos fenómenos la hiperlipemia puede agravar los síntomas y signos de la insuficiencia arterial. En enfermos aterosclerosos la lipemia postprandial suele ser anormalmente elevada y prolongada y no es imposible que ello influya en las crisis de angor postprandiales. Todo ello aboga por la prescripción de aquellos medios diatéticos y medicamentosos que pueden reducir la lipemia en todos los enfermos de insuficiencia arterial, aun cuando no tengan cifras elevadas de colesterol ni lipidogramas patológicos (Kuo). Y no dejar de recordarles que un exceso gastronómico ocasional puede ser causa de un trastorno serio en un individuo susceptible.

Es muy importante la ordenación del *régimen de trabajo y descanso* y de la vida emocional de estos pacientes. La emoción continuada da lugar a una exagerada liberación de catecolaminas. Sus consecuencias son, en primer lugar, un aumento del trabajo cardíaco y del consumo de oxígeno, que puede exceder las posibilidades de arriba a través de una coronaria insuficiente; y, en segundo lugar, una constricción general de las arterias cerebrales, especialmente sensibles a las aminas biógenas. Reglamentar un buen horario de descanso y de ejercicio físico es esencial, porque la escasez de uno y de otro pueden ser igualmente nocivas. En Inglaterra se han publicado estadísticas muy curiosas que establecen una relación entre el aumento de casos de aterosclerosis coronaria con el uso del automóvil y de los aparatos de televisión. FULLERTON piensa que el ejercicio muscular disminuye la lipemia postprandial por el efecto lipolítico y activa el poder fibrinolítico del plasma (Citado por FLÓREZ-TASCÓN).

No hay que decir que el médico ha de ser muy cauto al prescribir una mejor ordenación del régimen de vida del enfermo cuyas posibilidades y cuyos deberes indeclinables en el aspecto social y profesional deben ser sosegadamente aquilatados, pues algunas prescripciones, sin duda justificadas, engendran a veces un mayor «stress» psíquico que el que intentan corregir.

No hay punto más discutido que el del papel del *tabaco* en la génesis de la aterosclerosis y en la agravación de los trastornos isquémicos. Puede contribuir a aquélla por el aumento del colesterol y de las lipoproteínas del suero (GOFMAN y colaboradores) y por aumento de la permeabilidad de la íntima. La insuficiencia arterial será agravada de modo inmediato por reac-

ciones angiospásticas y a la larga por la aceleración que el tabaco imprime al curso de la aterosclerosis (FERRERO). Una excelente referencia estadística es la confeccionada por la Sociedad Americana de Cardiología, en 1959, de la cual se desprende que el tabaco acentúa las manifestaciones de la insuficiencia coronaria, la claudicación intermitente y la tromboangieítis.

Aceptada en líneas generales la nocividad de tabaco en los enfermos de insuficiencia arterial es indudable que la cuantía de su efecto ofrece amplias variaciones; es decir que hay individuos en extremo sensibles al tabaco y otros muy poco. HARKAVY (citado por JIMÉNEZ-DÍAZ) ha obtenido no sólo cutirreacciones positivas sino también la transferencia pasiva de la sensibilidad. Independientemente de esta sensibilidad, STEWART y colaboradores hallaron que la reducción del flujo periférico por la acción del tabaco era menos acusada en los ateroscleróticos seniles; embotamiento debido sin duda a la menor elasticidad arterial de estos pacientes.

Donde más claramente se acusan los beneficios de la supresión del tabaco es en la insuficiencia arterial de las extremidades y del cerebro. En la insuficiencia coronaria los afectos inmediatos son muy variables, a menudo escasos, sin que esto invalide la legitimidad de su prohibición.

Tanto la *anemia* como la *policitemia* agravan las consecuencias de la insuficiencia arterial. La primera por el deficiente aporte de oxígeno; la segunda por la hiperviscosidad. Ambas deben ser corregidas. Si la desviación es acusada y se logra suprimirla, tanto la insuficiencia cerebral como la coronaria pueden experimentar una elocuente mejoría.

La *hipertensión arterial* merece ser tratada con especial mesura en estos enfermos. La hipertensión juega un papel predisponente en el desarrollo de la aterosclerosis (LENÈGRE y colaboradores); determina hipertrofia del miocardio con el consiguiente aumento del consumo de oxígeno y agrava las consecuencias de la insuficiencia aterosclerótica cuando a ésta se añade la arteriolosclerosis que la hipertensión engendra inexorablemente. Debe, pues, ser corregida. Pero no de cualquier manera, porque una caída tensional puede ocasionar graves lesiones isquémicas del cerebro o del corazón si las arterias de estos órganos tienen su calibre reducido. Los hipotensores de acción brusca están, pues, formalmente contraindicados y la normalización ideal de las cifras tensionales no siempre es deseable, y cuando lo sea deberá alcanzarse con gran parsimonia.

LA TERAPÉUTICA ANTICOAGULANTE

Tratar este tema desde sus fundamentos hasta su técnica y efectos secundarios requeriría un tiempo muchas veces superior al reglamentario. Lo que aquí interesa es matizar sus indicaciones y registrar sus resultados dentro de lo que esto es factible.

Ninguna insuficiencia arterial, cualquiera que sea el sector afectado, escapa a la conveniencia del tratamiento anticoagulante. Pero la variabilidad de sus efectos impone también una distinta valoración de la necesidad de esta terapéutica, que no deja de tener importantes inconvenientes prácticos y aun peligros.

A tenor de su sensibilidad a la terapéutica anticoagulante, las principales localizaciones de la insuficiencia arterial pueden escalonarse así: 1.ª territorio cerebral, 2.ª coronarias y 3.ª arterias periféricas.

La insuficiencia de los sistemas vértebro-basilar y carotídeo constituye una indicación taxativa de los anticoagulantes, porque los resultados han sido convincentes, sobre todo cuando el déficit arterial recae en el sistema vascular posterior (CARTER). Las investigaciones de KEPINSKY y colaboradores han demostrado que el descenso de la tasa de protrombina no tiene ningún efecto vasodilatador del territorio cerebral. Por tanto, el beneficio debe ser cargado a cuenta de la disminución de la viscosidad y de la aposición celular sobre las paredes arteriales y de la eventual fibrinólisis.

Como balance de resultados es muy solvente el de SIEKERT y colaboradores, entre un grupo de 230 casos observados de uno a cinco años (algunos, más). De aquéllos, 115 estuvieron en tratamiento continuo con agentes anticoagulantes, 75 habían sido tratados anteriormente durante 3-12 meses, 40 no recibieron este tratamiento. La distribución por edades, sexo y duración del periodo de observación fue poco más o menos igual en todos los grupos. En 80 % de los pacientes del primer grupo, en 32 % del segundo y en 25 % del tercero, no se registraron crisis de insuficiencia arterial u otros síntomas angiocerebrales. Infarto cerebral no mortal ocurrió en 3, 20 y 33 %, respectivamente. La frecuencia del infarto mortal fue de 1, 12 y 8 %.

Aunque el terreno de observación es tantísimo más reducido que no permite en modo alguno deducciones estadísticas, la impresión personal sobre el efecto de los anticoagulantes en la insuficiencia arterial del cerebro es netamente favorable, no sólo en cuanto a la prevención de nuevos accesos isquémicos sino en la frecuente corrección de los síntomas de isquemia crónica que esbozan el preludio de la presbifrenia.

Tres objetivos persiguen los anticoagulantes en el tratamiento de la insuficiencia coronaria: 1.º disminuir la frecuencia de las crisis de estenocardia, 2.º evitar la aparición de trombosis y 3.º prevenir las recidivas de la última.

Sobre el primer punto es relativamente fácil forjarse una opinión propia, sobre todo cuando se ha podido seguir de cerca un grupo algo nutrido de enfermos con angor pectoris severo, en los que las crisis aparecen una o más veces cada día, por pequeñas provocaciones o sin ellas, a menudo al acostarse o durante el sueño. En una proporción que no exceda del 50 % de estos casos se alcanza una clara mejoría clínica y en algunos la reversión de algunos signos electrocardiográficos de isquemia. Nadie pretende que estos beneficios sean imputables por entero a los anticoagulantes. Antes del uso de estos preparados, el descanso, las medidas dietéticas y los vasodilatadores también lograban mejorar un número apreciable de anginosos; pero es indudable que la adición de los anticoagulantes ha aumentado su proporción.

Resulta mucho más difícil valorar la eficacia de esta terapéutica en la prevención del infarto y de sus recidivas. Las estadísticas mandan. Y

hay que reconocer que estas estadísticas para ser válidas tienen que ser muy extensas y confeccionadas sobre observaciones muy prolongadas. Por esto las opiniones son tan divergentes. Al lado del optimismo de BORCH-GREVINK y de OWREN y NICOLS leemos la cautela de TAMCHÈS y de BICKEL y el franco pesimismo de McMICHAEL y PARRY.

Pero, a pesar de las dudas que actualmente existen, nadie puede negar la indicación de los anticoagulantes en todos los enfermos con insuficiencia coronaria severa.

En la insuficiencia de las arterias periféricas la terapéutica anticoagulante deberá ensayarse en todos los casos graves y rebeldes en los cuales los vasodilatadores, junto con los preparados encaminados a modificar la pared arterial, no alcanzasen la mejoría deseable. Y que su eficacia está fuera de dudas es opinión de todos los que tienen alguna experiencia (GARCÍA-ZOZAYA, ENGERLBERG y colaboradores).

Todas las indicaciones de los anticoagulantes vienen mediatizadas por los inconvenientes que rodean esta terapéutica. El medicamento princeps, la heparina, insustituible en las curas de ataque, exige un horario de administración que le invalida para las curas a largo plazo. Los demás medicamentos de que hoy disponemos, cuyo común denominador es su antagonismo ante la vitamina K, son muy fáciles de administrar, pero la gran variabilidad de su efecto y la necesidad de que la modificación de la coagulabilidad permanezca dentro de un estrecho margen obliga a frecuentes comprobaciones de laboratorio que a medida que el enfermo deja de advertir los síntomas de su enfermedad son más difícilmente aceptadas. Las consecuencias son las hemorragias, que no suelen plantear graves problemas aunque sí pueden hacerlo (PASTOR y colaboradores), o la discontinuidad de la medicación, por lo menos en la dosis realmente útil. Y entonces nos enfrentamos con el peligro que se ha dado en llamar del «rebote», o sea la aparición acelerada de todos los signos de la afección arterial y aún de la trombosis, atribuida a la hipercoagulabilidad que se produciría al suspender el anticoagulante. Aunque este «rebote» no ha sido demostrado, sus supuestas consecuencias son indudables y probablemente debidas a la progresión de la aterosclerosis que no ha sido modificada sino simplemente encubierta por los anticoagulantes (NEAD y WRIGHT).

Estos hechos conceden gran interés a otro de los problemas de esta terapéutica: el tiempo que debe ser mantenida. Como la insulina en los diabéticos que la requieren, el anticoagulante debería ser administrado indefinidamente a todo enfermo con insuficiencia arterial. Así lo sostienen BALAGUER-VINTRÓ y colaboradores y OWREN, entre otros. Opinión indiscutiblemente lógica y que será sin duda general cuando se disponga del anticoagulante ideal que elimine los engorrosos problemas de los actuales. Interin, no puede ser reprochable suspender la medicación con toda la cautela cuando se ha logrado una mejoría substancial de la enfermedad o cuando se haya alcanzado el convencimiento de su ineficacia.

Pero, este anticoagulante ideal ¿será el tratamiento ideal de la aterosclerosis? Indudablemente no, si no se añade a su actividad sobre la coagulación un efecto modificador sobre las paredes arteriales.

HEPARINOIDES Y FIBRINOLÍTICOS

Además de su efecto sobre la coagulación, la heparina disuelve los depósitos fibrinosos de la íntima y los coágulos parietales que se forman sobre las lesiones ateromatosas y modifica la dislipemia por un descenso de las B-lipoproteínas, con lo cual evita que se depositen nuevas moléculas lipoproteicas sobre las paredes vasculares. Estos efectos de la heparina quizá se alcanzan con dosis mínimas, exentas de acción anticoagulante. El tratamiento con pequeñas dosis de heparina, administradas dos o tres veces por semana, quedaría así justificado y explicados los buenos resultados alcanzados por ENGELBERG y colaboradores en la insuficiencia coronaria y la periférica. El convencimiento llegará con el tiempo y el número de observaciones. Para ello es conveniente prodigar la heparina porque no existe argumento alguno que contradiga su utilidad. Los heparinoides, polisacáridos hemisintéticos, poseen una acción muy parecida a la de la heparina sin ningún efecto anticoagulante. De los que actualmente se encuentran en el mercado, el Thrombocid y el Fibrocid reúnen estas condiciones. La extensa experiencia llevada a cabo con el último nos permite confirmar su eficacia frente las arteriopatías ateroscleróticas periféricas y cerebrales. En la insuficiencia coronaria rebelde no hemos alcanzado mejores efectos que con los anticoagulantes.

Especialmente satisfactoria es la siguiente observación:

Caso demostrativo. A. P., de 86 años de edad. En marzo de 1961 sufre trombosis de la arteria axilar derecha. La isquemia del antebrazo y brazo es alarmante. Cura heparínica enérgica durante una semana. No se produce ningún trastorno trófico, pero persiste la obstrucción arterial y una incapacidad motora casi absoluta.

Se instituye tratamiento con Fibrocid intramuscular diario. A los tres meses reaparecen pequeñas oscilaciones en el brazo y un mes más tarde pulso radial. La presión en el brazo derecho es de 8 cm. Hg contra 14 en el izquierdo. Paulatinamente la permeabilidad arterial aumenta y la presión llega a 11 cm. Hg.

En diciembre 1961 se reproduce la obstrucción arterial. Con el mismo tratamiento de heparinoide recupera en dos meses el pulso radial y la tensión humeral alcanza 9 cm. Hg.

Dos antidiabéticos orales presumen también de acción heparinoide, la tolbutamida y la cloropropamida. SINGH y BRARA y SINGH y BARDAN han empleado la primera en insuficiencia coronaria y periférica con resultados que estiman como muy alentadores. CLARKE y TAYLOR la han usado en la claudicación intermitente con efectos esencialmente iguales a los de un placebo. La experiencia personal es tan poco favorable como la de estos últimos observadores.

LOS VASODILATADORES

Nada más lógico que su empleo en todos los casos de insuficiencia arterial y nada más cierto que la isquemia parenquimatosa puede ser contrarrestada por la vasodilatación medicamentosa. Aquí está para demos-

trarlo el espectacular cese de la crisis estenocárdica al inhalar nitrito de amilo o al masticar una pastilla de trinitrina.

Trinitrina y nitrito de amilo, clásicos remedios desde hace tantos años, conservan toda su validez terapéutica, pero conservan también un grave defecto: la fugacidad de su acción. Por esto han aparecido y siguen apareciendo tantos nuevos preparados que aspiran a sustituirlos gracias a reunir la intensidad y la persistencia de su efecto vasodilatador. Esta misma multiplicidad medicamentosa indica ya que el vasodilatador ideal no ha sido alcanzado a pesar de los relumbrantes gráficos de experimentación con que vienen respaldados. Falta de paralelismo entre los resultados experimentales y los clínicos que no puede ser más lógica porque el trabajo farmacológico experimental se lleva a cabo sobre circulación arterial normal, mientras que en el enfermo las arterias están muy alteradas. Para que las condiciones de experimentación fueran equiparables sería preciso disponer de animales con lesiones arteriales y cardíacas similares a las de los enfermos y que además se hubiesen producido de manera lenta y progresiva, porque en las arteriopatías esclerosas crónicas se desarrollan anastomosis más o menos importantes que modifican las condiciones de respuesta a los vasodilatadores.

Una condición previa debe exigirse a toda medicación vasodilatadora, que no produzca una excesiva caída tensional o, lo que es lo mismo, que sea fácil de llegar a una dosis suficiente para ampliar el lecho arteriolar sin que determine un descenso incontrolable de la tensión arterial; porque esta hipotensión no sólo malograría el buen efecto de la vasodilatación sino que constituiría un grave peligro de agravación del problema isquémico. Por este motivo de principio hay que descartar en los enfermos que nos ocupamos una medicación tan eficaz como es la gangliopléjica.

Con sus defectos, limitaciones y posibles inconvenientes, la medicación vasodilatadora sigue siendo vigente en cualquier tipo de insuficiencia arterial. En la del *campo coronario*, los medicamentos que pueden englobarse bajo el nombre de nitritos siguen ocupando el primer lugar y, de ellos, la nitroglicerina continúa siendo, después de tantos años, el medicamento básico por la facilidad de una rápida administración y por la intensidad de su efecto. La inhalación de nitrito de amilo o de octilo se emplea menos que la nitroglicerina, por sus desagradables efectos de congestión cefálica, pulsación intracraneal y náuseas. No hay que olvidar que una sobredosificación de cualquiera de estos vasodilatadores puede tener un efecto paradójico y aun ocasionar un infarto. Esto ocurriría cuando la acción sobre capilares y vénulas disminuyese el volumen de sangre que llega al corazón y redujese subsiguientemente el flujo coronario. El tetranitrato de eritrol y el pentaeritrol (Peritrate) tienen un efecto menos enérgico pero más sostenido; son además eficaces por vía oral. Fuera de los nitritos, la lista de vasodilatadores disponibles crece de día en día, sin que haya aparecido todavía la droga deseada, de efecto enérgico y prolongado.

La terapéutica vasodilatadora mantiene una indiscutible primacía en la insuficiencia coronaria, porque en ella los resultados clínicos son indiscu-

tibles en una gran proporción de casos. Pero no en todos. Sigue existiendo el angor rebelde y frente a él las medidas higiénico-dietéticas antes descritas, junto al descanso, la oportuna regulación tensional, los cardiotónicos y diuréticos para corregir una insuficiencia miocárdica muchas veces sólo sospechada, constituyen el mejor tratamiento aun siendo inespecífico, porque coincide en disminuir las exigencias miocárdicas y en aumentar el rendimiento cardíaco. El éxito de los placebos en una gran proporción de casos lo confirma.

Nada ha sido más discutido que la acción de los vasodilatadores en la *insuficiencia de las arterias cerebrales*, porque nada lo ha sido tanto como el papel del vasoespasmo en la patología vascular encefálica. Y todavía sigue siéndolo. Pero, aunque sea a título provisional, hay que fijar el concepto que en la actualidad preside esta patología. La demostración anatómica de fibras nerviosas en las arterias cerebrales con capa muscular y la observación de constricciones localizadas y pasajeras durante las arteriografías, han convencido a fisiólogos y clínicos de que la circulación cerebral experimenta variaciones activas y no sólo las dependientes de las condiciones hidrostáticas generales. Pero, la inmensa mayoría de ellos, no admiten el espasmo arterial como origen de los accidentes isquémicos transitorios, tan frecuentes en clínica, y los consideran consecuencia de la insuficiencia arterial. Siguiendo estas ideas, los vasodilatadores no actuarían sobre el mecanismo patogénico del síndrome sino que coadyuvarían a su remedio, mejorando la circulación colateral. La validez de sus indicaciones subsiste, pues, íntegramente.

El mejor vasodilatador cerebral es sin duda el CO₂. Durante su inhalación se producen aumentos del 50 al 75 % en el flujo cerebral de los individuos normales; en arteriosclerosos son menores, pero significativos (KETY y SCHMIDT, FAZEKAS, etc.). Sin embargo, MILLIKAN, SIEKÉRT y WHISHNANT han administrado CO₂ durante crisis de insuficiencia arteriocerebral y no han visto que su curso se modificara. Una vez más la experimentación y la clínica no concuerdan.

El bloqueo del ganglios estrellado por infiltración ha caído en desuso, porque no se han confirmado los beneficios que pregonaban las publicaciones iniciales.

Entre los medicamentos propiamente dichos, la papaverina es el vasodilatador más electivo, porque aumenta la irrigación cerebral sin reducir demasiado la tensión arterial. La aminofilina posee también una acción vasodilatadora cerebral sin acción periférica. En cambio, a la acetilcolina se le atribuye la posibilidad de provocar un descenso de la irrigación cerebral por caída tensional excesiva; su uso, pues, sólo estará justificado en los hipertensos.

Al ácido nicotínico se le ha concedido un primer papel en el tratamiento de la insuficiencia vascular, especialmente del territorio cerebral, porque a su acción vasodilatadora —que se ejerce sobre los capilares y sobre las arteriolas— se añade una intervención en el metabolismo de los lípidos, cuya consecuencia es el descenso de la tasa de colesterol y de su conjuga-

ción con las betalipoproteínas. Tiene también cierta acción fibrinolítica, pero aumenta la coagulabilidad sanguínea. El asociar al ácido nicotínico la vitamina B₆ es altamente recomendable, porque esta última es indispensable para la descarboxilación del 5-hidroxitriptófano, fuente de la serotonina, cuya degradación imperfecta engendra espasmo arterial. Las dosis adecuadas son 50 a 80 mg. de ácido nicotínico y 75 a 120 mg. de vitamina B₆. El uso prolongado del primero no deja de tener inconvenientes, por que puede originar alteraciones hepáticas traducidas en la tasa de transaminasas y en la retención de bromosulfotaleína, aunque su pronta reversibilidad hace pensar más en un trastorno de las reacciones enzimáticas que en una lesión de las células hepáticas (PARSONS).

En el tratamiento de la *insuficiencia de las arterias periféricas* los vasodilatadores juegan un preponderante papel en proporción al preponderante papel que juega el espasmo arterial en el cuadro fisiopatológico. Algunas veces todo el conflicto vascular queda reducido a un espasmo arterial, sin motivo conocido en unos casos y en otros originado por una costilla cervical, por la hipertrofia del escaleno o de una apófisis transversa. En estos casos la nitroglicerina dará cuenta con rapidez de la oclusión arterial, y aun cuando su efecto sea fugaz habrá sentado el diagnóstico exacto sin lugar a dudas. Pero en los casos de arteriopatía esclerosa el espasmo sobreañadido, que la arteriografía demuestra inequívocamente, juega un papel considerable en la agravación del trastorno isquémico. Muchos son los medicamentos que en el curso de las cuatro últimas décadas han aparecido en el campo que nos ocupa. Sería prolijo enumerarlos todos. Sólo mencionaremos los que realmente nos parecen útiles: papaverina, ácido nicotínico, extractos esplénicos (Esplenhormón) y pancreático (Depropanex), Priscol, Hydergina sola o asociada al Pantésin, cloruro de metacolina (Mecolil) aplicado en iontoforesis. Entre los recientes, el Duvadilán y el Cyclospasmol son especialmente aconsejables. Con el primero, A. MARTORELL llevó a cabo una convincente experiencia. En cambio, los gangliopléjicos, capaces en teoría de lograr la simpatectomía «médica», no han resultado eficaces.

Ultimamente, KRAMER ha intentado reducir los depósitos calcáreos de la pared arterial esclerosada mediante la infusión intraarterial de 3 a 5 g. de edatamil disódico disueltos en 500 c.c. de solución de glucosa al 5 % en suero salino. Se administra a diario durante 15 días consecutivos. Deben excluirse del tratamiento los enfermos con nefritis y con tuberculosis activas. El método queda pendiente de adecuada experiencia.

Todas estas medicaciones y las que vayan enriqueciendo en el futuro nuestro arsenal terapéutico no deben hacernos olvidar unas pocas medidas elementales cuyos beneficios son indudables: la limpieza y buen acondicionamiento del miembro enfermo, el cuidado de las lesiones que puedan existir, el baño general caliente que produce una notable vasodilatación general. A las que se añadirán siempre que sea posible los ejercicios de Buerger y la gimnasia vascular por los cambios de presión positiva-negativa.

RESUMEN

El autor expone una visión general sobre el tratamiento de la insuficiencia en sus varias localizaciones. Consideraciones sobre los aspectos higiénico-dietéticos del manejo se hacen. Anticoagulante, fibrinolítico y vasodilatante se describen.

SUMMARY

A general survey on the treatment of atherosclerotic arterial insufficiency in its various locations is presented. Considerations upon the hygienic-dietetic aspects of the management are made. Anticoagulant, fibrinolytic and vasodilating therapy is described.

BIBLIOGRAFÍA

- BARRAQUER BORDAS, L. — *Terapéutica anticoagulante en la patología vascular encefálica*. "Medicina Clínica", 37:296; 1961.
- BICKEL, G. — *El tratamiento anticoagulante del infarto de miocardio y de la angina de pecho*. "Medicina e Higiene", 1962.
- BORCHGREVINK, C. F. — *Long-term anticoagulant therapy in angina pectoris*. "Lancet", I:449; 1962.
- CARTER, A. B. — *Anticoagulant treatment in progressive stroke*. "British Medical Journal", 2:70; 1961.
- CLARKE, S. D. y TAYLOR, F. D. — *Effect of tolbutamide on peripheral arterial disease*. "Lancet", 2:1.327; 1961.
- CODINA-ALTÉS, J.; PIJOÁN DE BERISTAIN, C.; CASARES POTAU, R. — *Claudicación intermitente del sistema arterial cerebral*. "Actas Instituto Policlínico", 13:94; 1959.
- CHARLIER, H. — *Coronary vasodilators*. Pergamo Press. Oxford, 1961.
- ENGLBERG, H.; MASSELL, T. B. — *Heparin in treatment of advanced peripheral atherosclerosis*. "American Journ. Med. Sc.", 225:14; 1953.
- FERRERO, C. — *Tabaco y afecciones cardiovasculares*. "Medicina e Higiene", 25 marzo 1962.
- FLÓREZ TASCÓN, M. — *La arteriosclerosis: su profilaxis y tratamiento*.
- FAZEKAS, J. F.; ALMAN, R. W.; BURS, R. A.; EHRENREICG, D. L. — *Cerebral vascular diseases*. "Circulation", 25:408; 1962.
- GARCÍA-ZOZAYA, R. — *Arteriosclerosis obliterante de las extremidades: tratamiento quirúrgico y heparínico*. "Angiología", 11:395; 1959.
- JIMÉNEZ DÍAZ, C. — *Le traitement de l'artériosclérose*. Rapport au XXXIII Congrès Français de Médecine, 1961. Pág. 143.
- KEPINSKY y colaboradores. — *Anticoagulants and cerebral hemodynamics*. "Arch. Neurology", 5:275; 1961.
- KUO, P. T. — *Blood-Cholesterol and other lipids - Their association with atherosclerosis*. "Med. Clin. North Amer.", 44:1.635; 1960.
- KREAMER, W. — *Peripheral vascular disorders. Office management*. "Med. Clin. North Amer.", 45: 1.427; 1961.
- MARTORELL, A. — *Duvadilan: Nuevo vasodilatador periférico*. "Angiología", 11: 241; 1959.

- MEAD, A. W.; WRIGHT, I. S. — *Anticoagulant therapy today*. "Med. Clin. North. Amer.", 45:907; 1961.
- McMICHAEL, J.; PARRY, E. H. O. — *Prognosis and anticoagulant prophylaxis after coronary occlusion*. "Lancet", 2; nov. 1960.
- MILLIKAN, C. H.; SIEKERT, R. G.; WHISNANT, J. P. — *The medical therapy of occlusive cerebrovascular disease*. "Med. Clin. North. Amer.", 44:861; 1960.
- MILLIKAN, C. H.; SIEKERT, R. G.; WHISNANT, J. P. — *Considerations of factors influencing cerebral blood flow*. "Med. Clin. North. Amer.", 44:917; 1960.
- PARSONS, W. B. — *Effects of nicotinic acide*. "Arch. Int. Med.", 107:653; 1961.
- SINGH, I.; BRARA, N. S. — *Effects of tolbutamide on thromboangiitis*. "Lancet", 2: 625; 1960.
- TAMGHÉS, A. — *L'héparine dans le traitement des accidents artériels cérébraux*. "Presse Médical", 70:1.133; 1962.
- WAHL, M. — *Acide nicotinique et associations au cours des évolutions de l'athérose*. "Presse Médical", 70:122; 1962.

LINFANGIOMATOSIS DE LA EXTREMIDAD INFERIOR

F. MARTORELL

*Departamento de Angiología del Instituto Policlínico de
Barcelona (España)*

Entre las enfermedades que ocasionan un aumento de volumen congénito de una extremidad, cabe distinguir el linfedema congénito, la heman-giectasia hipertrófica de Parkes-Weber o Síndrome de Klippel-Trenaunay, la hemangiomasia osteolítica y la linfangiomasia. Vamos a describir un caso de esta última enfermedad.

CASO CLÍNICO

El 20-XI-59 acude a nuestra clínica una niña de 10 meses que presenta una pierna mucho mayor que la otra. Relatan sus familiares que este aumento de tamaño de la pierna se manifestó desde el nacimiento, y que lentamente fue acentuándose la diferencia de grosor entre la pierna enferma y la sana a la vez que aparecían tumoraciones en distintos lugares de la extremidad. El estado general de la niña fue siempre bueno. No tenía dolor ni fiebre, ni trastornos al andar.

El examen clínico mostraba un aumento de grosor de toda la extremidad inferior derecha con masas tumorales a diferentes niveles, particularmente una muy dura en dorso del pie y dos más blandas a nivel del maléolo interno y en el tercio superior y cara posterior de la pantorrilla (fig. 1). No existía aumento de longitud, manchas névicas ni anomalías venosas. La radiografía mostraba ausencia de lesiones esqueléticas. No existía edema y el tamaño de la extremidad no se reducía por compresión ni por reposo en cama con la extremidad elevada.

Se mantiene a la enferma en observación hasta el 17-V-61 en que se extirpan las masas tumorales de mayor tamaño. Estas están constituidas por un tejido fibroso duro íntimamente fusionado a la piel y a la aponeurosis. La tumoración de la cara posterior de la pantorrilla es menos consistente y contiene pequeñas cavidades de aspecto linfangiomatoso.

COMENTARIO

La ausencia de lesiones esqueléticas permite descartar el síndrome de Maffucci. La igualdad de longitud de las piernas, el síndrome de Klippel-Trenaunay. La irreductibilidad de tamaño, el linfedema congénito. El curso

benigno, el fibrosarcoma. La aparición desde el nacimiento, la ausencia de dolor y recidiva no permite catalogar este caso al lado de los descritos por CALVET, BUSSEY y DAVY como fibromas recidivantes de la extremidad. Existe un cierto parecido con la fibromatosis juvenil. «Fibromatosis juvenil» es un término sugerido por STOUT para designar la proliferación tumoral, infiltrante, proliferativa del tejido fibroblástico en niños por debajo de los 16 años. Esta fibromatosis juvenil se comporta como una neoplasia be-

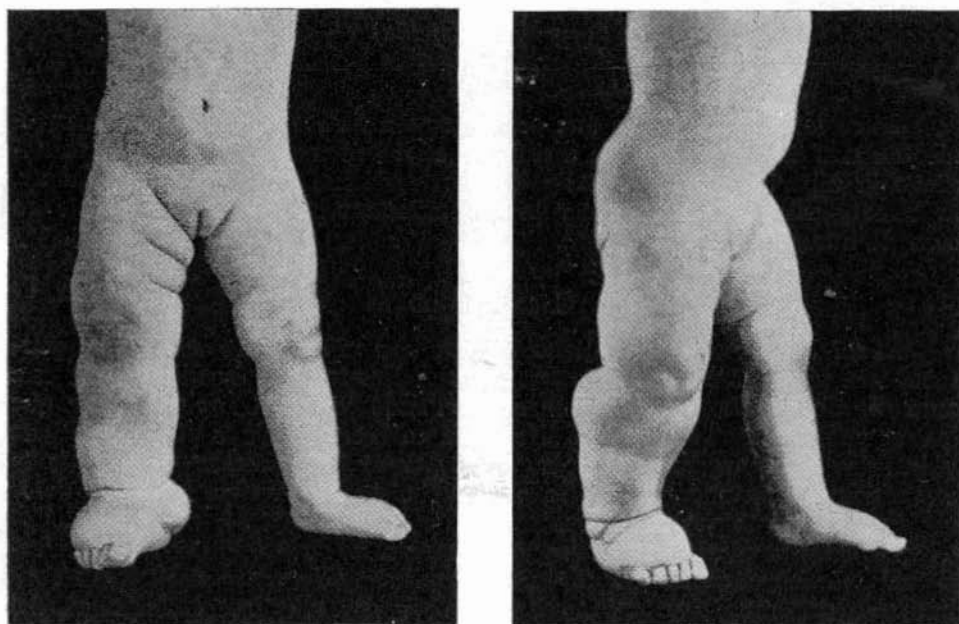


Fig. 1. — Linfangiomatosis de la extremidad inferior derecha.

nigna, a pesar de su carácter infiltrativo. Se han descrito numerosas localizaciones más o menos circunscritas. Recientemente SULLIVAN, VAN HOUSE y SOULE, de la Clínica Mayo, han presentado un caso en la extremidad superior. Tampoco puede catalogarse de hemangiomatosis osteolítica, por faltar acortamiento del miembro, angiolitos y osteólisis.

El examen histológico mostró ausencia de elementos malignos y existencia de zonas fibromatosas rodeando lagunas linfáticas.

Cabe catalogar este caso de Linfangiomatosis de la extremidad inferior. La extirpación de las masas tumorales más prominentes ha permitido disminuir el tamaño del miembro, si bien éste sigue más voluminoso que el miembro izquierdo normal.

RESUMEN

El autor presenta un caso de linfangiomatosis de la extremidad inferior en una niña de diez meses, tratada por extirpación de las masas tumorales de mayor tamaño.

SUMMARY

A case of lymphangiomas of the lower extremity in a ten-month-old girl is reported. Surgical excision of the larger tumors was performed as treatment.

PARALELISMO ENTRE LA ARTERIOGRAFIA Y LA CLINICA EN LA ARTERIOSCLEROSIS OBLITERANTE DE LOS MIEMBROS INFERIORES

J. PALOU

*Del Departamento de Angiología del Instituto Policlínico (Barcelona)
Cirujano vascular de la Obra 18 de Julio (Barcelona)
(España)*

El enfermo con arteriosclerosis obliterante de los miembros inferiores, acude a la visita la mayor parte de las veces por una claudicación intermitente de la pantorrilla.

Esta claudicación intermitente traduce simplemente una isquemia muscular, correspondiendo a la fase inicial de la enfermedad arterial oclusiva, fase en la que hallamos una oclusión segmentaria.

Se entiende por oclusión segmentaria la obliteración más o menos extensa de una parte del árbol arterial troncular, siempre y cuando se reinyecte su sector distal.

El diagnóstico de la misma es fácil. Por ser formas precisamente de comienzo, clínicamente se traducen por escasa sintomatología: una claudicación intermitente y nada más. Claudicación intermitente a nivel de la pantorrilla en la oclusión segmentaria de la femoral superficial y claudicación de muslo en la oclusión de iliaca. La más frecuente es la oclusión de la femoral superficial y a ella nos referiremos en este trabajo.

Hablamos de oclusión segmentaria en la arteriosclerosis de los miembros inferiores y no de arteriosclerosis segmentarias, por entender que este último concepto no es el más adecuado, ya que la arteriosclerosis no es localizada sino generalizada y el hecho de que se descubra una oclusión segmentaria en un arteriosclerosis no quiere decir que el resto de su sistema arterial esté indemne. Por lo tanto a nuestro entender, creemos que lo más apropiado es denominarlas oclusiones segmentarias.

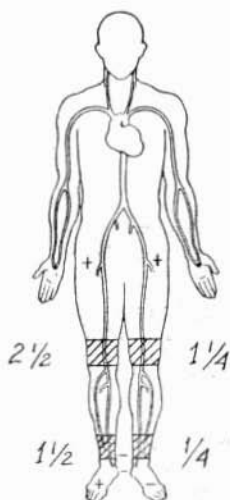
LERICHE, FONTAINE y FRIEH, apoyándose en el estudio de numerosos casos de arteriosclerosis de los miembros inferiores llegaron a afirmar que estas oclusiones segmentarias son más frecuentes que las distales.

REBOUL considera, asimismo, que en la mayor parte de los casos las lesiones obliterantes son segmentarias.

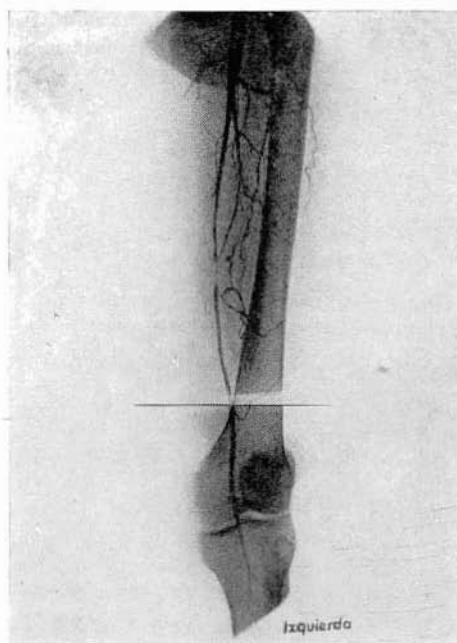
A veces éstas llegan a ser tan bien toleradas por parte del enfermo que ni de enfermo puede hablarse ya que su descubrimiento se hace con motivo de una exploración generalizada, no aquejando el paciente ni siquiera una

claudicación intermitente. Esta buena tolerancia depende sobre todo del desarrollo de la circulación colateral. Como dice muy bien MARTORELL estas oclusiones segmentarias responden bien a cualquier terapéutica, ya sea médica ya quirúrgica; por lo tanto es lógico emplear la más sencilla.

Si exploramos a estos enfermos nos encontramos con los siguientes datos (figs. 1 y 2):



A) Examen clínico.



B) Arteriografía.

Fig. 1. — A) Examen clínico: Obsérvese la disminución de la oscilometría en muslo y sobre todo en pierna izquierdos y la ausencia de pulsatilidad en pedia y tibial posterior del mismo lado, pero sin trastornos tróficos. B) Arteriografía: En la arteriografía se confirma la oclusión segmentaria de la femoral superficial por encima del conducto de Hunter, reinyectándose la femoral superficial distal a expensas de la femoral profunda.

— Oscilometría positiva en muslo aunque disminuida y negativa o casi negativa en pierna.

— Pulsatilidad presente en femoral común y ausente en poplítea, pedia y tibial posterior, o bien presente pero muy débil.

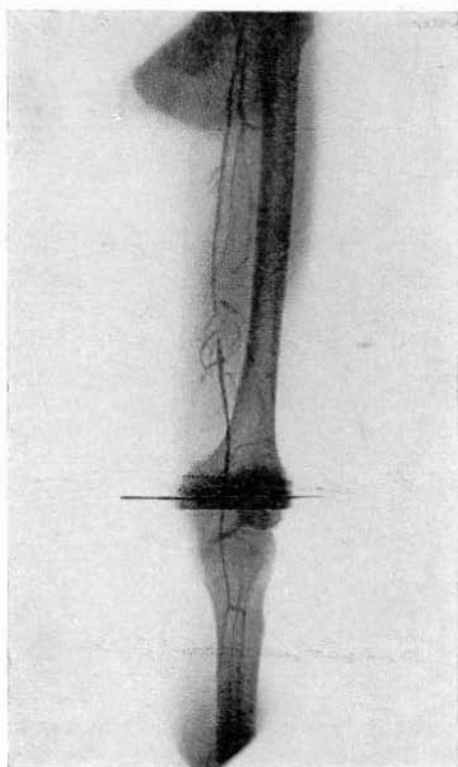
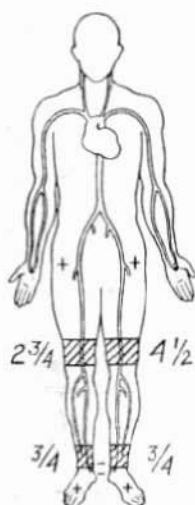
— Un dato muy importante cual es la ausencia de trastornos tróficos.

Un enfermo que presente tales datos a la exploración nos hará sospechar la presencia de una oclusión segmentaria.

Con la clínica podemos pues diagnosticar la existencia de una oclusión segmentaria e incluso la localización de la misma, el estado de la

circulación colateral, pero no la extensión de la oclusión, el estado de la pared arterial, el calibre de la luz etc., datos que pueden ser muy importantes con vistas a la intervención. Dichos datos los obtendremos con la arteriografía, la cual nos precisará estos detalles, confirmándonos lo que ya sospechábamos.

Existe pues un paralelismo indudable entre la arteriografía y la clínica en la arteriosclerosis obliterante de los miembros inferiores.



A) Examen clínico.

B) Arteriografía.

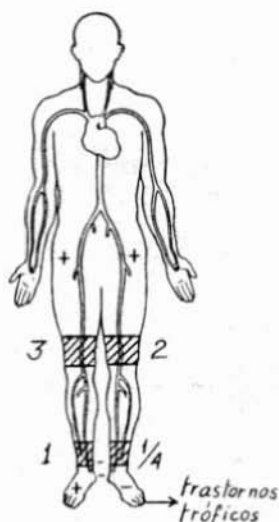
Fig. 2. — A) Examen clínico: Disminución de la oscilometría en piernas con desaparición del pulso en las tibiales posteriores, pero presente en las pedias, aunque más débil de lo normal. Ausencia de trastornos tróficos. B) Arteriografía: En la arteriografía se observa una oclusión segmentaria de la femoral superficial en su tercio medio, reinyectándose la femoral superficial distal a expensas de la femoral profunda.

En otro grupo de enfermos nos encontraremos a la exploración los siguientes datos (figs. 3 y 4):

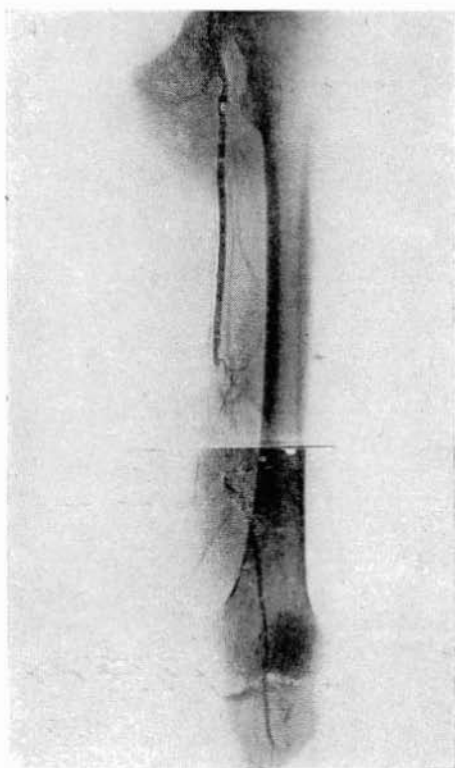
— Oscilometría presente en muslo, más o menos disminuida, y negativa en la pierna.

- Pulsatilidad presente en la femoral común y ausente por debajo.
- Trastornos tróficos distales en forma de úlcera o necrosis.

Se tratará de enfermos con oclusiones segmentarias a las que se ha sumado una oclusión distal o bien enfermos en los que se halla inicialmente una oclusión segmentaria y ésta con el tiempo se convierte en total propagándose en sentido distal y proximal. Cuanto más distal sea la oclusión



A) Examen clínico.



B) Arteriografía.

Fig. 3. — A) Examen clínico: Oscilometría prácticamente normal en los muslos. Desaparición de la pulsatilidad, con apenas oscilometría y presencia de trastornos tróficos en el pie izquierdo. B) Arteriografía: En la arteriografía se observa una oclusión segmentaria del tercio inferior de la femoral superficial izquierda, con oclusiones distales en la pierna.

mucho peor, ya que no tiene probabilidad de crear una buena circulación colateral, abocando pues a la necrosis.

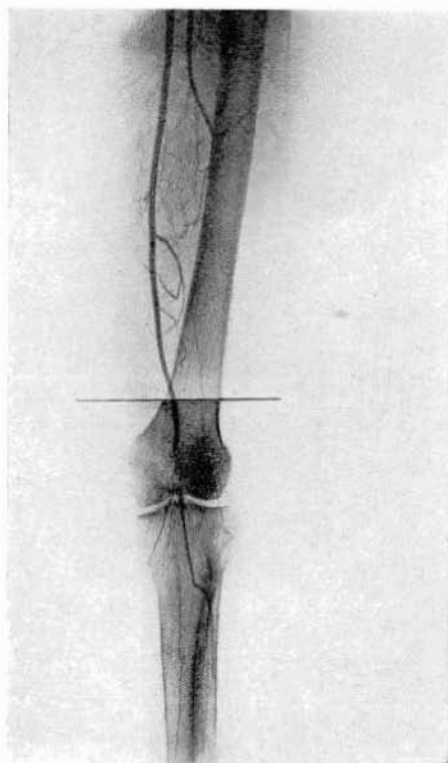
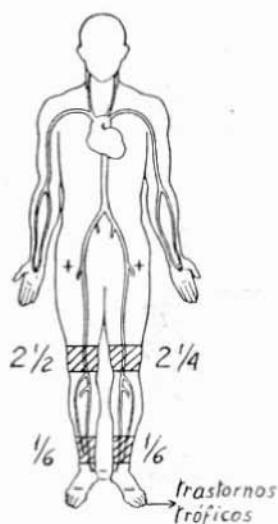
Arteriográficamente se confirman todos estos datos.

El tercer grupo de enfermos está constituido por pacientes que presentan (figs. 5 y 6):

— Oscilometría y pulsatilidad positiva en todo el miembro, aunque disminuida distalmente.

— Un soplo intermitente sistólico, que puede acompañarse o no de frémito.

Estos pacientes pueden presentar tanto una oscilometría y pulsatilidad positiva en todo el miembro, aunque disminuida distalmente, como un cuadro típico de arteriosclerosis obliterante.



A) Examen clínico.

B) Arteriografía.

Fig. 4. — A) Examen clínico: Disminución de la oscilometría en ambas piernas, desaparición del pulso en pedias y tibiales posteriores, trastornos tróficos en pie izquierdo, donde existe cianosis y dolor nocturno. B) Arteriografía: En la arteriografía de la extremidad inferior izquierda se observa una oclusión segmentaria de la poplítea y una oclusión distal de la tibial posterior.

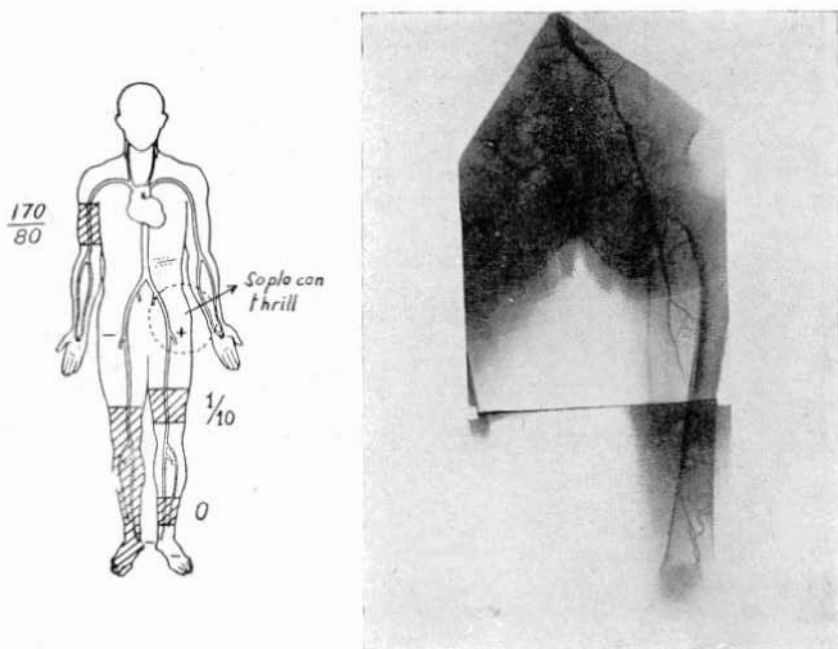
El soplo se presenta cuando la corriente sanguínea debe franquear una estrechez brusca en su trayecto y ésto lo hallamos con relativa frecuencia en enfermos arteriales que presentan una estenosis incompleta de la luz

arterial, debida a la presencia de placas calcáreas.

En la mayor parte de estos enfermos dichas estenosis se toleran perfectamente bien.

Con los datos antedichos podremos afirmar la existencia de las mismas; con la arteriografía se confirmarán.

Sin embargo no en todas las estenosis arteriales se ausculta dicho soplo.



A) Examen clínico.

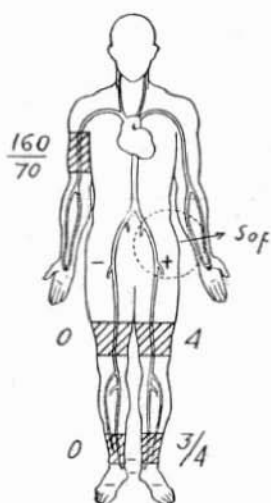
B) Aortografía.

Fig. 5. — A) Examen clínico: Amputación muslo derecho. Simpatectomía lumbar izquierda. Soplo y «thrill» acusados en iliofemoral izquierda. Ausencia de pulso periférico y oscilometría en miembro inferior izquierdo. B) Aortografía: La aortografía demuestra una estenosis de la ilíaca izquierda, con ateromatosis. Femoral superficial de este lado filiforme, con oclusión en su tercio inferior.

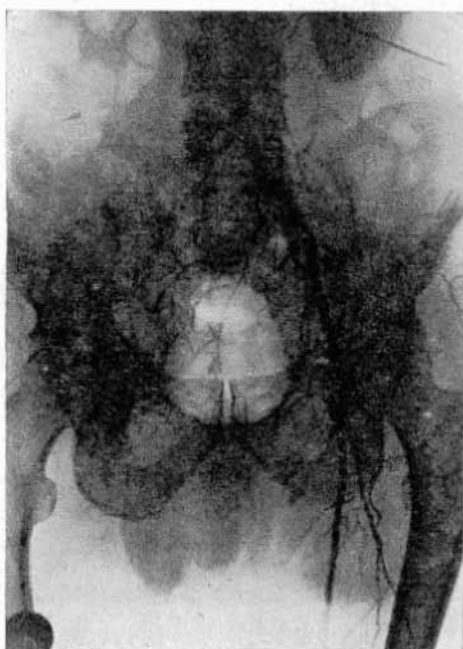
POPKIN, en 1950, publicó un interesante artículo sobre el significado del soplo sistólico en las enfermedades vasculares periféricas, señalando que la estenosis incompleta por sí sola no es suficiente para alterar la circulación hasta el extremo de dar un soplo. Pero si existe una estenosis completa más distal, la circulación se altera lo suficiente para dar lugar al soplo.

Con MARTORELL hemos publicado un par de casos demostrativos de esta teoría y en los que la estenosis se comprobó por operación y por aortografía.

Es difícil explicar el mecanismo por el cual se dan las condiciones hidrodinámicas necesarias para que se produzca el soplo y por qué la aparición de éste parece favorecida por una oclusión total más distal. Pero es lo cierto que si se ausculta sistemáticamente el trayecto arterial en los arteriosclerosos, con bastante frecuencia se percibe un soplo aislado o asociado a un «thrill». En estos casos suele existir una estenosis incompleta.



A) Examen clínico.



B) Aortografía

Fig. 6. — A) Examen clínico: Ausencia de pulso y oscilometría en todo el miembro inferior derecho. Soplo iliofemoral izquierdo, con disminución de la oscilometría en pierna y pulso distal negativo. B) Aortografía: La aortografía demuestra una oclusión arterial iliofemoral derecha. Estenosis marcada de la iliaca externa izquierda; ateromatosis difusa de la femoral superficial.

O sea, siempre que auscultemos un soplo podemos afirmar que existe una estenosis arterial, pero no en todas las estenosis arteriales existe un soplo.

Resumiendo, podemos decir que existe un indudable paralelismo entre la clínica y la arteriografía en las arteriosclerosis obliterantes de los miembros inferiores.

Con los datos clínicos (pulsatilidad, oscilometría, presencia o ausencia de trastornos tróficos, etc.) sin arteriografía, puede sospecharse el tipo

de lesión que encontraremos, si una oclusión segmentaria, si una oclusión distal o bien una simple estenosis arterial. Hay que tener en cuenta la posibilidad de que todos estos tipos de lesiones arteriales pueden coincidir en el mismo enfermo. La arteriografía confirmará todos estos datos.

RESUMEN

Se resalta el paralelismo que existe entre la clínica y la arteriografía en la arteriosclerosis obliterante de los miembros inferiores, presentando varios casos demostrativos.

SUMMARY

The author emphasizes the parallelism existing between the clinic and arteriographic findings in reference to the arteriosclerosis obliterans of the lower limbs. Demonstrative cases are shown.

BIBLIOGRAFÍA

1. LERICHE, R.; FONTAINE, H.; FRIEH, P. — *Indications et résultats de l'artériographie dans les artérites*. "Presse Médicale". 1.100; 12 julio 1933.
2. REBOUL, H. — "L'artériographie des membres et de l'aorte abdominale. Etude critique". Masson et Cie. 1935.
3. GILFILLAN, R.; STEINFELD, J. L.; y LEEDS, F. H. — *The syndrome of peripheral arterial insufficiency with partial occlusion of the iliac artery. A study of nine cases*. "Surgery", 35:598; 1954.
4. POPKIN, R. J. — *A systolic murmur heard over the lower abdominal aorta: Its significance in peripheral vascular disease*. "Angiology", 1:244; 1950.
5. MARTORELL, F. y PALOU, J. — *El síndrome de oclusión parcial de la arteria iliaca*. "Actas del Instituto Policlínico", XIII:171; 1959.
6. MARTORELL, F. — *El injerto arterial en la arteriosclerosis obliterante*. "Angiología", X: 333; 1958.
7. MARTORELL, A. — *Arteriosclerosis obliterante de los miembros inferiores. Diagnóstico de sus formas. ¿Es necesaria la arteriografía?* "Angiología", XIV:304; 1962.

SUTURA CON EXITO DE UNA COMUNICACION INTERVENTRICULAR TRAUMATICA

MIGUEL TRÍAS y ALBERTO VEJARANO

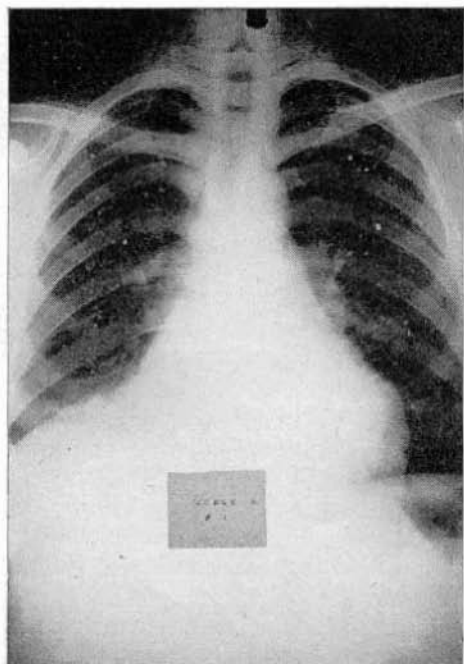
*Departamento Quirúrgico de la Fundación A. Shaio, Bogotá
(Colombia)*

Una comunicación interventricular traumática constituye una rareza, y más cuando el caso ha podido ser operado con éxito. Este caso constituye la base del presente informe.

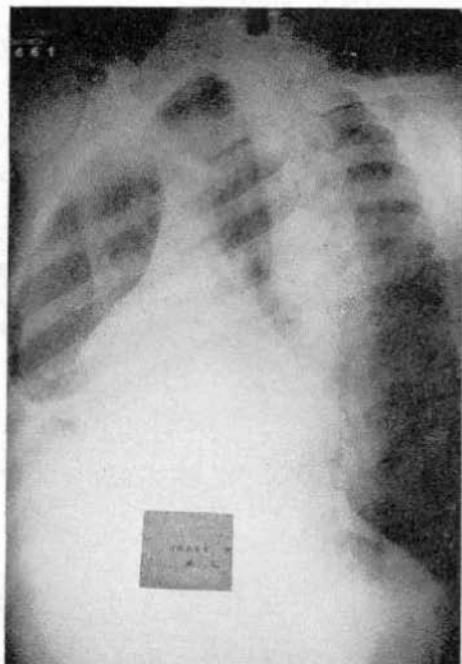
HISTORIA CLINICA

Hombre de 29 años, que recibió una herida corto-punzante en el VI espacio intercostal izquierdo, inmediatamente por fuera del borde esternal.

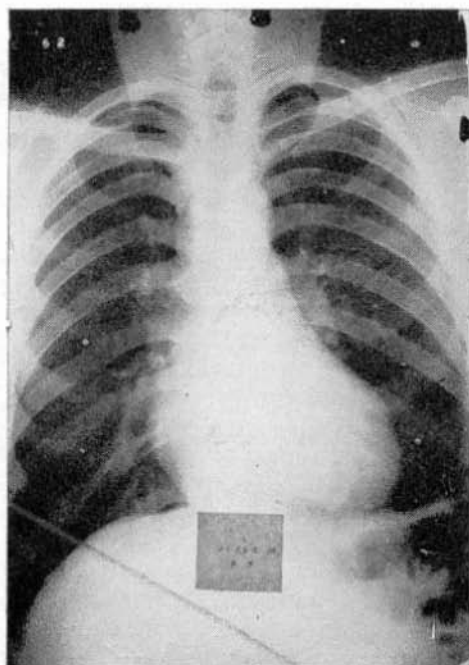
Al examen clínico, una hora después de la herida, el enfermo estaba en «shock» refractario a transfusiones repetidas. Por lo tanto se le intervino de emergencia a través de una toracotomía posterolateral izquierda, evacuándose un gran hemotórax. Al abrir el saco pericárdico, que se veía distendido por sangre, recomenzó una profusa hemorragia a través de una herida de 2 cm. aproximadamente, situada en las cercanías del ápex del corazón, sobre el ventrículo derecho. Tanto por la abundancia de la hemorragia como por la pobre visibilidad obtenida por esta vía, fue necesaria para poder suturar la herida dislocar el corazón fuera del pericardio y, sosteniéndolo en esta posición con la mano izquierda, colocar cinco suturas de seda lo más rápidamente posible. El miocardio principió a fibrilar, pero inmediatamente que se volvió a colocar en su posición normal reasumió el ritmo sinusal. La detención circulatoria no había excedido los tres minutos. La hemorragia había cesado por completo. El postoperatorio fue normal. Apareció precozmente un soplo pansistólico, grado 3 (sobre 4), de mayor intensidad en el IV espacio intercostal izquierdo, que el principio se interpretó como de insuficiencia tricuspídea por probable sección de alguna cuerda tendinosa. Más tarde, sin embargo, se consideró que correspondía a un soplo típico de comunicación interventricular. Con este diagnóstico se pasó a cateterismo (tres semanas después de la intervención), examen que confirmó el diagnóstico de presencia de una comunicación interventricular al poner de manifiesto una diferencia de 2 vol. % de oxígeno entre aurícula y ventrículo derechos.



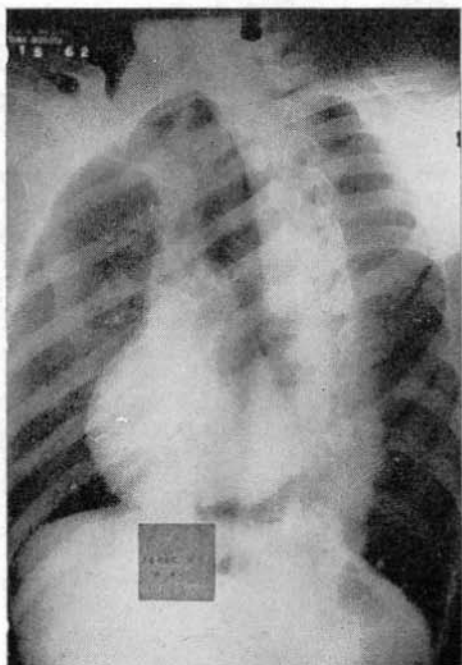
A



B



C



D

Fig. 1. — Obsérvese el aumento manifiesto del tamaño del corazón en el curso de seis meses, en un enfermo afecto de una comunicación interventricular traumática: Noviembre 1960, A) posteroanterior, B) lateral; Mayo 1962, C) posteroanterior, D) lateral.

El paciente fue mantenido en observación por un período de seis meses, tiempo en el que se pudo comprobar un aumento manifiesto en el tamaño del corazón (compárense las figuras 1, A, B, C y D).

La corrección completa de la lesión se llevó a cabo el 25-V-61, bajo circulación extracorpórea con ayuda del oxigenador de Kay-Croos, de discos. Siguiendo la técnica habitual en las comunicaciones interventriculares congénitas, se practicó una ventriculotomía derecha en el sentido paralelo al tronco de salida, resultando todas las maniobras dificultadas por las densas adherencias creadas después de la primera intervención. Finalmente se identificó una comunicación interventricular de un centímetro aproximadamente de diámetro, situada inmediatamente de la cresta supraventricular y parcialmente oculta por el músculo papilar del cono, de forma ovalada con bordes gruesos y fibrosos. Su aspecto era muy parecido al usual en las comunicaciones congénitas. Se pudo cerrar con cuatro puntos de seda 4-0. El postoperatorio fue normal. Persistió, sin embargo, un soplo sistólico, grado 2 (sobre 4), hallazgo frecuente en las comunicaciones interventriculares operadas, por probable deformación y rugosidad en el tracto de salida, con producción de flujo turbulento responsable del soplo residual.

El enfermo, controlado dos años después de cirugía, se encuentra en perfectas condiciones, aunque persiste su soplo sin modificación. Por razones geográficas no ha sido posible someterlo a un cateterismo de control.

COMENTARIO

Aun cuando es relativamente frecuente la producción de comunicaciones interventriculares adquiridas, después de infartos miocárdicos que hayan afectado al tabique, las de etiología traumática son muy raras y son pocos los casos descritos en la literatura que hayan sido operados con buen resultado. Por lo general, los publicados corresponden a defectos situados más abajo, en el tabique, en su porción muscular. No puede caber la menor duda acerca de la etiología del caso que reportamos a pesar de su localización y aspectos tan similares a los defectos congénitos. En efecto, la aparición postoperatoria inmediata del gran soplo en un enfermo en quien repetidas investigaciones médicas de rutina no habían demostrado nada, así como el rápido crecimiento de la imagen cardíaca en pocos meses a partir de la creación de la lesión, son hechos más que concluyentes.

RESUMEN

Paciente de 29 años de edad, quien sufrió una herida penetrante del tórax que le interesó la pared anterior del ventrículo derecho y el tabique interventricular. En una primera operación —de urgencia— se le suturó la pared anterior del ventrículo y, seis meses después —comprobado por cateterismo el diagnóstico de comunicación interventricular traumática—, se le cerró ésta con éxito mediante el uso de circulación extracor-

pórea. El enfermo se encuentra bien, un año después de la segunda intervención.

SUMMARY

A case of penetrating wound of the thorax is reported. The anterior wall of the right ventricle and the ventricular septus were injured. Emergency operation: suture of the anterior wall of the ventricle. Six months later the interventricular communication was closed using extracorporeal circulation. The patient was cured.

UN CASO DE INDICACION ABSOLUTA DE REVASCULARIZACION DE LA ARTERIA FEMORAL PROFUNDA

J. M. CAPDEVILA MIRABET y A. RODRÍGUEZ-ARIAS
Unidad de Estudios Angiológicos, Barcelona (España)

Recientemente uno de nosotros (1), en su Tesis Doctoral, ha hecho un estudio anatómico, anatomopatológico, angiográfico y clínico-terapéutico sobre la revascularización de los miembros isquémicos a expensas de la arteria femoral profunda. Anteriormente, en una nota previa (2), hicimos una revisión de los conceptos actuales sobre la importancia quirúrgica de dicha arteria, haciéndonos eco de los trabajos de OUDOT y colaboradores (3), MORRIS y colaboradores (4), LEEDS y colaboradores (5) y NATALI (6).

En nuestra práctica quirúrgica diaria hemos aprendido a valorar adecuadamente la importancia fisiopatológica y clínico-terapéutica que tiene la encrucijada de la arteria femoral profunda para el mantenimiento de aporte sanguíneo suficiente para la integridad anatómica y funcional de la extremidad inferior.

Hemos aprendido, también, que su abordaje quirúrgico, ya sea para revascularizar exclusivamente la arteria femoral a través de dicha encrucijada, ya sea para incluirla en el circuito de una derivación arterial aorto o iliofemoral, tipo «by-pass», tiene una serie de indicaciones, absolutas o relativas, que siempre hay que tener en cuenta.

El objeto de este trabajo es publicar la descripción de un caso clínico, cuyo estudio consideramos muy interesante y demostrativo.

CASO CLÍNICO

Paciente de 56 años, asistido en la Residencia Sanitaria Francisco Franco, del S.O.E. de Barcelona, al que hace algunos años le había sido amputada la extremidad inferior izquierda por gangrena de origen arterioscleroso.

Hace tres años inicia un síndrome de obliteración arterial crónica de la otra extremidad, con claudicación intermitente grave; posteriormente apareció dolor intenso nocturno y necrosis interdigital del pie derecho. Practicado tratamiento médico por diversos especialistas, se le somete finalmente a la práctica de una gangliectomía lumbar derecha. A pesar de las citadas medidas terapéuticas, el síndrome clínico de isquemia crónica



Fig. 1



Fig. 2



Fig. 3

Figs. 1, 2 y 3. — Aortografía seriada. Obliteración arterial troncular iliofemoral izquierda (lado amputado). Estenosis difusa de la arteria iliaca común y obliteración completa de la iliaca externa y femoral superficial del lado derecho. La femoral profunda de este lado se llena a través de ramas de la hipogástrica; la poplítea, a través de la femoral profunda, por la anastomótica magna.

grave de la única extremidad inferior que le quedaba a este paciente no mejoró en absoluto.

Ante la evolución maligna de su arteriopatía, el paciente ingresa en la Residencia con la indicación de practicar la amputación de la extremidad que le queda. Tal indicación extrema era debida a la progresión de las lesiones necróticas y al intenso dolor nocturno que le impide dormir desde hace mucho tiempo.

Exploración clínica vascular:

Paciente de hábito asténico con facies de sufrimiento y sumamente desmoralizado por el intenso dolor en reposo y por la falta de descanso. Muñón



Fig. 4. — Diseción de la encrucijada de la arteria femoral profunda, para comprobar su permeabilidad y calibre.

de amputación de su extremidad inferior izquierda en perfecto estado de cicatrización. Pie derecho pálido, intensamente frío y con ulceraciones necróticas interdigitales. No se aprecia pulso femoral palpable en los pliegues inguinales, en la poplítea, en la tibial posterior ni en la pedía del pie derecho. La oscilometría es nula en dicha extremidad.

Aortografía seriada (figuras 1-2-3).

Obliteración arterial troncular ilio-femoral del lado izquierdo, que co-

rrponde a la pierna anteriormente amputada. En la iliaca primitiva derecha se visualiza marcada estenosis difusa. La iliaca externa se encuentra completamente obliterada. Existe asimismo obliteración de la femoral superficial.

Del estudio de las vías de circulación colateral anastomótica se desprende que la femoral profunda se rellena a partir de las ramas de la hipogástrica, a través de la circunfleja femoral lateral. La poplítea se rellena a partir de la femoral profunda, a través de la anastomótica magna.

Indicación de tratamiento:

Se trata de un paciente que posee una sola extremidad inferior y en condiciones circulatorias muy precarias: síndrome de isquemia crónica grave de su único pie. *El resultado nulo de la terapéutica médica y de la gangliectomía lumbar derecha aconsejan un intento quirúrgico de revascularización del miembro isquémico por aporte sanguíneo troncular a la femoral profunda, antes de practicar la amputación del único miembro inferior que le resta al paciente.*

Intervención quirúrgica:

1. — Disección de la encrucijada de la arteria femoral profunda (figura 4) para comprobar su permeabilidad y visualizar macroscópicamente el calibre de la arteria femoral profunda. La exploración es positiva, en el sentido de que dicha arteria no presenta lesiones y tiene un calibre adecuado.

2. — Laparatomía media, supra e infraumbilical. Abordaje de la bifurcación aortoiliaca y de la bifurcación de la ilíaca interna. Se comprueban operativamente las lesiones puestas en evidencia por la aortografía. Arteriotomía en la porción final de la ilíaca primitiva derecha a nivel de la bifurcación hipogástrica. A través de esta arteriotomía se practica *endarteriec:omía proximal* hasta llegar a la bifurcación aórtica.

3. — A nivel de la arteriotomía practicada se coloca una *prótesis artificial de Teflon*, mediante anastomosis lateroterminal. Seguidamente se pasa la prótesis por vía retroperitoneal y por debajo del arco crural hasta llegar a nivel de la bifurcación femoral.

4. — Arteriotomía a nivel de la femoral común (se comprueba intenso reflujó sanguíneo procedente de la femoral profunda) y anastomosis del cabo distal de la prótesis mediante sutura terminolateral.

Curso postoperatorio normal.

Ver esquema de la intervención practicada en la figura 5.

Ver dos detalles operatorios en las figuras 6 y 7.

Resultado clínico de la intervención practicada:

Inmediatamente después de la intervención, desaparece el dolor nocturno y el pie recobra temperatura y color; el paciente puede descansar tranquilo.

Las lesiones necróticas interdigitales cicatrizan progresivamente, después de eliminar los esfacelos necróticos.

A los 12 días el paciente es dado de alta, sin ninguna molestia subjetiva.

En la actualidad, el paciente hace vida absolutamente normal, se ha incorporado al trabajo y han cicatrizado por completo las lesiones necróticas del pie.

Han transcurrido 7 meses desde la intervención descrita.

COMENTARIO

1. — La isquemia periférica grave, debida muchas veces a lesiones arteriosclerosas obliterantes *asociadas* de los sectores aortoiliacos y femo-

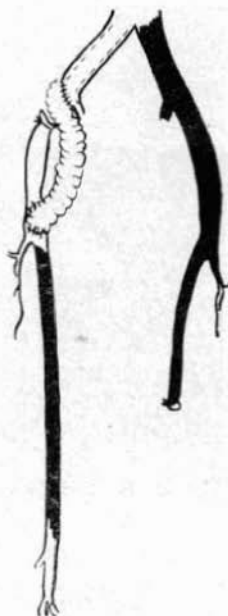


Fig. 5. — Esquema de la intervención practicada: «By-pass» ilíaca común-femoral común justo en su bifurcación, aprovechando la femoral profunda como vía de revascularización distal.

ropoplíteo, plantea a menudo problemas terapéuticos importantes que hay que valorar antes de recurrir a la amputación.

2. — En estas asociaciones lesionales, no siempre la terapéutica médica ni la cirugía hiperemiante, solas o combinadas, proporcionan resultados aceptables tanto en el aspecto de integridad anatómica como en el funcional.



Fig. 6. — Detalle de la intervención: Anastomosis de la prótesis en la parte proximal (ilíaca común). «By-pass» de Teflon.



Fig. 7. — Detalle de la intervención: Anastomosis de la prótesis en la parte distal (femoral común, justo en su bifurcación). Compárese el tamaño de la femoral profunda, aquí dilatada por el aumento de caudal sanguíneo al funcionar el «by-pass», con el que tenía antes de la colocación de la prótesis (fig. 4).

3. — Del estudio clínico y angiográfico de estos enfermos puede desprenderse la indicación absoluta o relativa de *revascularización del miembro a través de la femoral profunda*.

4. — La revascularización directa de dicha arteria está la mayoría de veces justificada por dos motivos fundamentales.

a) Esta arteria se ve invadida sólo en casos excepcionales por las lesiones arteriosclerosas.

b) Si *derivamos o desobstruimos* las lesiones aortoiliacas, consiguiendo con ello hacer llegar la suficiente sangre arterial a dicha arteria a través de la misma y de su rica red de circulación colateral, obtendremos la suficiente oxigenación periférica, impidiendo con ello la isquemia necrotizante de la extremidad.

5. — El estudio de este caso clínico y su magnífico estado actual nos enseña que, antes de amputar una pierna, el cirujano vascular *puede y debe intentar la práctica de la revascularización directa de la arteria femoral profunda*.

RESUMEN

Se presenta un caso de obliteración arteriosclerótica iliofemoral derecha con grave isquemia, en un amputado de la extremidad inferior izquierda. Ante el fracaso de toda otra terapéutica, se practicó con éxito un «by-pass» iliaca común-femoral común, utilizando la femoral profunda como vía de revascularización distal.

SUMMARY

Report on a right iliofemoral arteriosclerotic occlusion and ischemic ulcer. The deep femoral artery remained patent. This patient had formerly undergone amputation of the left leg. Successfully treated with a by-pass graft inserted from common iliac to common femoral artery. Development of distal collateral circulation was provided through deep femoral artery.

BIBLIOGRAFÍA

1. CAPDEVILA MIRABET, J. M. — "Tesis Doctoral". Universidad de Barcelona, 1962.
2. CAPDEVILA MIRABET, J. M.; RODRÍGUEZ-ARIAS, A.; CASAJÚS LAJARA, J. — *Importancia quirúrgica de la femoral profunda*. "Anales del I. Corachán", XV, 2, p. 25, 1962.
3. OUDOT, J.; CORMIER, J. M. — *Traitement des oblitérations chroniques de la fémorale superficielle au cours des artérites*. "La Presse Médicale", 61, 74, p. 1.512, 1953.
4. MORIIS, G. C.; EDWARDS, W.; COOLEY, D. A.; CRAWFORD, E. S.; DE BAKEY, M. E. — *Surgical importance of the profunda femoris artery*. "A. of Surgery", 82, 1, p. 32, 1961.
5. LEEDS, F. H.; GILFILLAN, R. S. — *Revascularization of the ischemic limb* "A. of Surgery", 82, 1, p. 25, 1961.
6. NATALI, J. — *Les pontages utilisant l'artère fémorale profonde* "Journal de Chirurgie", 83, 4, p. 565, 1962.

EXTRACTOS

ENFERMEDAD SIN PULSO Y COARTACION DE AORTA ATIPICA CON ESPECIAL REFERENCIA A SU GENESIS (*Pulseless disease and atypical coarctation of the aorta with special reference to their genesis*).—INADA, KIYOSHI; SHIMIZU, HIROSHI; YOKOYAMA, TARO. «Surgery», vol. 52, n.º 3, pág. 433; septiembre 1962.

Mientras la enfermedad sin pulso es relativamente común en el Japón, la coartación de aorta es rara. También es interesante señalar que en este país las formas atípicas de coartación son más frecuentes que las típicas.

En escrito anterior hemos relatado 6 casos de enfermedad sin pulso, en 3 de los cuales coexistía una coartación de aorta abdominal. Desde entonces hemos visto otros 6 casos de aquella enfermedad, de los cuales 4 presentaban a la vez una coartación de aorta.

Nuestro propósito aquí es describir casos representativos y discutir su génesis y su tratamiento quirúrgico.

RELACION DE CASOS. Vamos a describir aquellos cuatro nuevos casos.

Caso 7. — S. T., varón de 43 años. Se nos remite por hipertensión y diferencias en el pulso de los miembros superiores. Hace dos años se descubre hipertensión (260 mm. Hg.). Un año y medio antes, se fatigaba con facilidad, presentó cefaleas, vértigo, trastornos visuales, a veces síncope. Entonces se observó una diferencia en la tensión arterial de ambos brazos. Estas molestias persistieron hasta ahora, sin que le imposibilitaran trabajar. Poco antes de su ingreso, frialdad y torpeza en su mano derecha; también vértigos y palpitaciones siempre que elevaba la cara.

Estado nutricional moderado. Pulso radial derecho débil; izquierdo, lleno y más fuerte que lo normal. Pulso humeral igual al de las radiales. Pulso carotídeo bueno en ambos lados; carótida izquierda dilatada, del tamaño de un pulgar, donde se palpa un «thrill». Soplo sistólico, grado 4, en las carótidas de ambos lados. Pulsos femorales buenos en los dos lados. Soplo sistólico, grado 4, en precordio. Sobre epigastrio, a tres traveses de dedo del ombligo, «thrill» y soplo sistólico, grado 4. Tensión arterial en brazo derecho 120/80, en brazo izquierdo 230/120, en pierna derecha 196/120 y en pierna izquierda 166/100.

Orina 450 c.c. por día, con una densidad de 1.032. Resto de datos de Laboratorio, sin interés.

Fondo de ojo, sin interés. ECG; marcada hipertrofia ventricular izquierda con sobrecarga sistólica. Rayos X: calcificación parietal de la aorta descendente, extendiéndose desde la séptima vértebra torácica hasta por debajo del diafragma. La arteria subclavia derecha no se visualiza, pero la carótida del mismo lado se ve muy dilatada y tortuosa. Existía una dilatación aneurismática y una estenosis de la carótida izquierda. Subclavia izquierda, normal. Además se observó una brusca caída de cerca 100 mm. Hg. entre arriba y abajo de la estrictura aórtica.

Aortografía translumbar: estrechamiento difuso de la aorta abdominal.

Incisión toracoabdominal, exponiendo la aorta torácica y abdominal. Estenosis de unos 13 cm. de longitud, más evidente a nivel de D₁₀, donde el diámetro de la aorta sólo era de 1,3 cm. Cuatro centímetros por debajo de la primera estrictura existía otro estrechamiento. La parte superior de la aorta torácica descendente se hallaba moderadamente dilatada, con calcificación a lo largo de toda la pared aórtica. «By-pass» de Teflon aorto-aórtico, desde la parte superior a una pequeña dilatación aórtica abdominal a nivel de la emergencia del tronco celíaco.

Curso postoperatorio sin incidente. Previo un descenso de la tensión arterial en el brazo izquierdo después de la operación, dicha tensión se estabilizó en 140/90 en dicho brazo y en 170/90 en las dos piernas. La cantidad de orina por día aumentó a 1.000 c.c. Los síntomas subjetivos mejoraron de modo evidente. Una aortografía a los 43 días de la operación demostró la permeabilidad del injerto. Los bruscos cambios en la presión intratorácica por encima y debajo de la estenosis desaparecieron.

Caso 8. — M. Y., varón de 19 años. Ingresó por palpitaciones, disnea de esfuerzo, vértigos y cefaleas. La disnea apareció ya a los 10 años, pero nunca la trató. Los vértigos aparecieron cuatro meses antes del ingreso, cada vez que elevaba la cabeza; también se acentuaron las otras molestias. Diagnosticado de enfermedad mitral y enfermedad sin pulso, no observó mejoría bajo tratamiento médico.

Bien nutrido y desarrollado. Pulso radial regular a 72 por minuto, aunque débil y difícil de palpar en la derecha. Buen pulso humeral bilateral. Pulsos carotídeos débiles, con un soplo sistólico, grado 4, en los dos lados y «thrill» en el derecho. Soplo y «thrill» en las dos fosas supraclaviculares. Pulso femoral normal en los dos lados.

En corazón, soplo sistólico, grado 3. Notable soplo y «thrill» en epigastrio. Débil soplo en región lumbar izquierda.

Tensión arterial, 137/78 en brazo derecho, 183/72 en brazo izquierdo, 182/72 en pierna derecha y 118/68 en pierna izquierda.

Salvo una leve tendencia a la poliglobulia y una ligera V.S.G. acelerada, laboratorio sin interés.

Función renal y fondo de ojo, normales.

Rayos X: moderada hipertrofia cardíaca. Presión intraarterial en aorta torácica y abdominal 230/50 con brusca caída a 140/50 por debajo del diafragma.

Aortograma torácico: Carótida izquierda tortuosa e irregular, marcada estenosis en la unión de la subclavia y axilar izquierdas. Aorta torácica descendente estrechada de modo difuso con clara estenosis a nivel D₂.

Aortografía translumbar: coartación de aorta abdominal múltiple segmentaria.

Tratamiento con prednisona. La tensión arterial en el brazo derecho aumentó a 172/54 a las tres semanas de terapéutica y el pulso radial se hizo fácilmente palpable. El soplo y «thrill» del epigastrio disminuyeron de intensidad.

Caso 9. — K. M., mujer de 34 años. Ingresó la segunda vez por fiebre de un mes de duración, con artralgia y disnea de esfuerzo. La presente enfermedad se inició hace 20 años, con disnea de esfuerzo, adormecimiento de ambas piernas y claudicación intermitente. Ingresó por primera vez hace unos 6 años, hallando una tensión arterial de 168/52 en brazo derecho y 112/98 en el izquierdo; pulsos femorales bien palpables en ambos lados; soplo sistólico en la espalda y en epigastrio; soplo sistólico cardíaco. Diagnosticada de coartación de aorta de tipo preístmico, después de intensas investigaciones clínicas, salió del hospital sin tratamiento definitivo. Llevó una vida moderada y se casó. Dos años antes de ingresar de nuevo, tras un fallido embarazo, dolor en varias articulaciones que empeoró durante el tiempo de julio. Un mes antes de su ingreso, fiebre, que ocasionalmente se acompañaba de escalofríos, y eritema nodular en las extremidades inferiores.

En su segundo ingreso se observó: Delgadez relativa. Pulsos radiales palpables, más débil el izquierdo. Carótidas con pulso en relación con el radial. Soplo sistólico, grado 4, en ambos lados del cuello. Buenos pulsos femorales. Soplo sistólico en el área de la pulmonar, grado 4, y soplo sistólico en área aórtica, grado 2. Soplo sistólico, grado 4, en epigastrio. Soplo débil en región lumbar paravertebral. Algunas induraciones eritematosas en ambas piernas. Tensión arterial en brazo derecho 160/0, en brazo izquierdo 120/80, en pierna derecha 120/80 y en pierna izquierda 114/70.

Discretas anemia y leucopenia, con una hemoglobina de 56 %. Protrombina 64 %. Tromboelastograma sugestivo de trombofilia. Rumpel-Leede ++. V.S.G. 86 mm. en 1.^a hora y 128 2.^a hora. Resto de Laboratorio, sin interés.

Orina en 24 horas, 400-600 c.c., con densidad 1.025-1.060.

Fondo de ojo: leve arteriosclerosis. ECG, clara hipertrofia ventricular izquierda y sobrecarga sistólica.

Rayos X: hipertrofia ventricular izquierda y evidente calcificación parietal de la aorta.

Aortografía retrógrada vía femoral izquierda: marcada estenosis a nivel del borde superior de L₁. Presión intraaórtica: cambio al retirar el catéter de la aorta descendente a la aorta abdominal por debajo del diafragma. Claro descenso de la presión de 170/95 a 130/80 a nivel de L₂ y brusca caída a nivel de L₃.

Aortograma torácico: Marcada dilatación del arco y de la aorta ascendente y claro estrechamiento difuso en la descendente. Dilatación posiblemente aneurismática en el tronco innominado; no visualización de la sub-

clavia, orientando hacia enfermedad oclusiva. Arteriografía retrógrada vía humeral izquierda: oclusión del tronco de la subclavia de este lado y profusa circulación colateral.

La aortografía translumbar fracasó por dos veces.

Tratada con prednisona, completo alivio de los síntomas.

Caso 10. — E. I., mujer de 15 años. Hace un año fiebre y fatiga fácil, diagnosticada de fiebre reumática. Hace tres meses, fiebre, fatigabilidad de las extremidades y envaramiento de los hombros, observándose discrepancia en los pulsos radiales y diagnosticándose una sepsis lenta.

Pobre estado nutricional. Pulso radial derecho lleno y regular, mientras el izquierdo es claramente débil. Pulso carotídeo normal en ambos lados. Soplo sistólico, grado 4, en fosa supraclavicular izquierda y soplo sistólico, grado 4, en epigastrio dos dedos por encima del ombligo. Pulsos femorales palpables en ambos lados, pero débiles.

Tensión arterial: 110/80 en brazo derecho, 88/76 en brazo izquierdo, 80 sistólica en pierna derecha y 94 sistólica en pierna izquierda.

Hemograma normal. Proteínas plasma 7,4 g. Relación albúmina/globulina 0,39, globulinas 28 %, alfa₁ 19,8, alfa₂ 21,5, beta 18,5, albúminas 27,9. Resto de laboratorio, sin interés.

Fondo de ojo y ECG. normales.

Rayos X: discreto agrandamiento cardíaco con leve prominencia del cono pulmonar.

Aortografía retrógrada: marcada estenosis de la aorta abdominal.

Tratada con prednisona, tras fracasar los antibióticos, disminuyó la fiebre y mejoraron los síntomas subjetivos.

DISCUSIÓN

En los casos en que a la enfermedad sin pulso se asocia una coartación de aorta, el cateterismo intraarterial y la aortografía retrógrada ponen de manifiesto una clara estenosis en la aorta torácica y/o en la abdominal. La medida de la presión intraaórtica muestra variaciones de distinto grado que oscilan entre los 50 y 100 mm. Hg. por encima y debajo de la estenosis, aunque como en todos nuestros casos menos uno las femorales son claramente palpables.

Estos enfermos presentan interesantes problemas diagnósticos. Ante lesiones oclusivas de las arterias braquiocefálicas hay que considerar el diagnóstico de enfermedad sin pulso. Por otro lado, el diagnóstico de coartación atípica de la aorta parece pertinente si llevamos nuestra atención a las lesiones de la aorta.

No existe unanimidad sobre la génesis de la coartación atípica de la aorta, aunque la de tipo ístmico habitual se considera como de origen congénito.

La diferenciación ente típica y atípica ha sido establecida por varios autores. La típica se halla de modo predominante en varones, mientras la atípica se halla con mayor frecuencia en mujeres. En la típica la estenosis es corta y localizada, cuando es larga y difusa en la atípica. En ésta son

frecuentes los trastornos inflamatorios, como adherencias a los tejidos vecinos y engrosamiento de la pared vascular.

Por lo general, en la enfermedad sin pulso existe una hipertensión en los miembros inferiores, en tanto existe una hipotensión o imposibilidad de medir la tensión arterial en los superiores, por cuya razón se denomina a veces coartación paradójica. En los casos descritos antes hallamos hipertensión en los miembros superiores no afectados y tensión normal o algo elevada en los miembros inferiores, si bien más baja que en los superiores.

Enfermedad sin pulso y coartación atípica de aorta, que parecen dos enfermedades diferentes, serán mejor comprendidos si consideramos que sólo presentan síntomas diferentes dependientes del lugar comprometido. Su génesis es la misma, siendo al parecer la arteritis la causa más plausible de ambas.

Este concepto se apoya en la afectación de no sólo las ramas braquiocefálicas sino también de la aorta torácica y/o abdominal e incluso sus ramas y en casos de autopsia en la enfermedad sin pulso.

Si en los casos de enfermedad sin pulso se pusiera más atención en la mitad inferior del cuerpo, la citada asociación se hallaría con mayor frecuencia. No son necesarias investigaciones especiales. La presencia de un soplo vascular en el abdomen o espalda es suficiente para el diagnóstico. La creencia general de que en la coartación los pulsos femorales no son palpables debería ser corregida. La presión sanguínea en los miembros inferiores puede ser elevada o normal a pesar de graves estenosis de la aorta abdominal. En estos casos hay que considerar el factor renal como factor de hipertensión generalizada.

Los avances de la cirugía vascular han hecho posible tratar estos enfermos, antes sin tratamiento definido. Los resultados son alentadores. Existen pocos casos descritos de coartación atípica tratados quirúrgicamente con éxito. El tratamiento de elección es el «by-pass» o el «patch graft».

En la enfermedad sin pulso se han empleado con resultados diversos los esteroides. Los resultados lejanos no pueden ser valorados por el momento.

En resumen, hemos visto siete casos de asociación de enfermedad sin pulso y coartación de aorta abdominal y/o torácica, considerando dichas lesiones como una y la misma. Su etiología es en la mayoría probablemente arterítica. En conclusión, tras los hallazgos obtenidos podemos concluir que la coartación atípica de aorta es predominantemente de origen adquirido.

ATROFIA RENAL UNILATERAL CONSECUTIVA A ARTERIOGRAFIA RENAL (*Unilateral renal atrophy subsequent to renal arteriography*). — McCALLISTER, BEN D.; HUNT, JAMES C.; KINCAID, OWINGS W. «Proceedings Staff Meetings of Mayo Clinic», vol. 37, n.º 12, pág. 323; 6 junio 1962.

En 1938 LEADBETTER y BURKLAND publicaron un caso de hipertensión grave curada tras la extirpación de un riñón con obstrucción parcial de la arteria renal. En 1944 YUILE relacionó la hipertensión con lesiones obstructi-

vas de la arteria renal. Pero, hasta el empleo extenso de la aortografía, el diagnóstico antemortem de lesión de la arteria renal era raro. Las urografías pueden ser normales aunque existan lesiones estenosantes de las arterias renales.

Desde DOS SANTOS, la técnica de la aortografía se ha ido modificando y haciéndose necesaria, habiendo recibido un gran impulso a partir de un trabajo de POUTASSE en el que se remarca la importancia de la arteriografía renal para el diagnóstico de las lesiones estenóticas de las arterias renales. Cuando la hipertensión se socia a estas lesiones, la tromboendarteriectomía, la cirugía reparadora arterial, el «by-pass» aortorenal o la nefrectomía pueden conducir a una mejoría o incluso a la curación de la hipertensión. Son varios los autores cuyo criterio es seguir estas investigaciones. Nosotros consideramos que estos estudios especiales están autorizados cuando junto a la hipertensión concurren los siguientes factores. 1.º Enfermos que no sobrepasen los 30 años de edad. 2.º Naturaleza progresiva de la enfermedad con síntomas. 3.º Antecedentes de trauma o accidente vascular renal. 4.º Evidentes complicaciones cardíacas, renales o cerebrales. 5.º Inicio reciente con alteraciones angiospásticas de fondo de ojo. 6.º Brusca acentuación de una hipertensión crónica esencial. 7.º Soplo sistólico o continuo en el cuadrante superior del abdomen. Y 8.º disparidad en el tamaño o funcionalismo de los riñones en estudios urográficos.

En los pacientes con hipertensión secundaria a arteriopatía renal o a enfermedad del parénquima renal usamos, habitualmente, un renograma mediante isótopos. Si el renograma es anormal, practicamos una urografía descendente, una arteriografía renal o las dos a la vez. En algunos casos de renograma normal, si los antecedentes en conjunto sugieren una lesión obstructiva de las arterias renales, se puede practicar una arteriografía.

Aunque la arteriografía renal, en enfermos con hipertensión y presunta enfermedad de las arterias renales, es esencial, no se halla exenta de posibles complicaciones. Las de la aortografía abdominal ya han sido señaladas por diferentes autores, correspondiendo a MILLER y colaboradores advertir sobre las de la arteriografía renal. Las causas no han podido aún ser definidas.

El efecto tóxico sobre el parénquima, en casos de aortografía abdominal, condujeron a una insuficiencia renal, con la subsiguiente muerte o bien con recuperación sin atrofia renal.

Vamos a presentar un caso de atrofia renal a consecuencia de una arteriografía aortorenal retrógrada. No tenemos noticia de casos similares.

Observación. Mujer, de 19 años. Hipertensión conocida desde hace dos años, con motivo de su primera gestación. Aunque un mes antes era normotensa, la tensión se elevó de 160 a 210 mm. Hg. sistólica. Albuminuria y edema. Tras el parto la tensión arterial se redujo a cifras normales. Durante el primer trimestre de su segunda gestación de nuevo tensión elevada,

efectuándose un aborto terapéutico y ligadura de las trompas. Queda hipertensa.

Ultimamente, cefaleas matutinas occipital y retroorbitaria, con escotomas y visión borrosa. Ausencia de antecedentes de enfermedad renal o de hipertensión, tanto en ella como en la familia. Ligera obesidad. Tensión arterial 200/130. Alteraciones angiospástica en fondo de ojo. Soplo continuo en cuadrante superior derecho del abdomen. Pulsos periféricos, normales.

Laboratorio, normal, salvo albuminuria. Rayos X tórax, normal. ECG: ligera hipertrofia ventricular izquierda. Pielografía descendente: mayor concentración del contraste en lado izquierdo, siluetas renales de igual tamaño. Renograma mediante isótopos: función renal anormal, más pronunciada en el lado izquierdo.

Aortografía retrógrada vía femoral (catéter), inyectando 20 c.c. de sodio al 70 % (Urokon). No se visualizan las renales, por lo que se hace progresar hacia arriba el catéter y se inyectan otros 20 c.c. de contraste: buena visualización de las renales, estenosis del tercio medio de la renal izquierda muy estrechada, dilatación postestenótica distal del tronco principal y de la rama del polo superior; renal derecha con difuso estrechamiento de su parte distal y de varias de sus ramas. El retraso de excreción del contraste en el lado izquierdo se interpretó como debida a una disminución en el flujo sanguíneo del riñón de este lado. Diagnóstico: estenosis fibromuscular o fibrosa bilateral de las arterias renales.

A los siete días de la aortografía la urea en sangre se elevó a 2.12 por mil, alcanzando los 2.58 por mil tres días después y descendiendo gradualmente a 0.32 por mil a los doce días. En este período persistió la albuminuria, con una densidad de 1.005 y una mínima microhematuria. La diuresis no descendió nunca de los 1.000 c.c. por día, alcanzando los 3.200 c.c. al noveno día del aortograma. Renograma mediante isótopos, al onceavo día de la aortografía: intenso empeoramiento bilateral de la función renal. La enferma sigue mejorando y sale del hospital al mes de su ingreso, bajo tratamiento médico hipotensor.

Cuatro meses más tarde se hallaba asintomática, la tensión arterial era 174/120. Renograma radioisótopo. función renal mínima en lado derecho, normal en el izquierdo. Esto fue confirmado por cateterismo ureteral por separado. Rayos X abdominal: marcada disminución del tamaño del riñón derecho. Tratamiento hipotensor.

Seis meses más tarde, a pesar de un enérgico tratamiento antihipertensivo, las tensiones se mantienen igual; se observa un débil soplo continuo en el cuadrante superior izquierdo del abdomen. Pruebas funcionales semejantes. Urea 0.34 por mil.

Intervenida un mes más tarde, con objeto de ver si podía practicarse una operación reconstructiva arterial en la renal derecha. Renal izquierda con buena pulsatilidad. Riñón derecho pequeño, sin pulsatilidad más allá de unos milímetros del inicio y con una muy intensa estenosis en la porción distal de la arteria renal. Biopsia renal: alteraciones degenerativas vas-

culares y de los glomérulos, con leve pielonefritis. En consecuencia sólo fue posible una nefrectomía.

El riñón extirpado pesaba 50 g.; atrófico e isquémico, presentaba zonas de pielonefritis. Arteria renal y sus ramas. proliferación de la íntima con obstrucción casi total de su luz.

Curso postoperatorio sin incidentes. La tensión arterial persistió elevada (160/90-100).

Seis meses más tarde fue operada de nuevo, con la intención de reparar la arteria renal izquierda. Se confirmó una dilatación aneurismática de la rama principal del polo superior y fuerte estenosis en la mitad del tronco de la arteria renal. «Bypass» esplenorrenal distal a la estenosis fibrosa y reparación del aneurisma.

Dada de alta con una tensión arterial de 110/70 mm. Hg.

El caso que se presenta resulta interesante por haberse producido una atrofia renal unilateral debida a aortografía retrógrada y, tal vez, sobre todo por el hecho de que el riñón derecho lesionado era en principio el mejor desde el punto de vista funcional. No hubo inyección directa del contraste en las arterias renales. Es probable que el mejor funcionalismo del riñón derecho permitió una mayor concentración de contraste en los túbulos y en el parenquima. La disminución del flujo sanguíneo en el riñón izquierdo evitó, quizá, el contacto con excesiva cantidad de contraste.

La existencia de enfermedad renal previa a la práctica de una aortografía es factor causal importante de lesión renal tras dicha exploración. El riesgo es aún mayor si existe una disminución en el poder de concentración del riñón. La isquemia hace el riñón más susceptible a las injurias.

En nuestro caso concurrían dos de los más importantes factores de lesión renal tras aortografía: una indudable isquemia renal, quizá menor en el lado de la atrofia que en el otro, y la gran cantidad de contraste que alcanzó dicho riñón. El riñón izquierdo quedó protegido por la intensa estenosis de su arteria. La cantidad de contraste inyectada —dos veces 20 c.c.— fue mayor de lo que por lo común se utiliza en estos casos. Factor causal adicional pudiera ser la utilización de un catéter de extremo cerrado, colocado en tal posición que el medio de contraste que salía por los orificios laterales irrumpiera directamente en las arterias renales. Aunque este tipo de catéter es recomendable, cuando se emplea hay que reducir adecuadamente la cantidad de contraste.

En conclusión, antecedentes antiguos de lesión estenótica uni o bilateral de la arteria renal asociados a hipertensión e isquemia pueden aumentar los riesgos de la aortografía, por cuyo motivo hay que seleccionar muy bien los pacientes para dicha exploración. Técnicas menos nocivas, como el renograma radioisótopo y el «clearance» diferencial, hacen menos necesaria la arteriografía renal en la mayoría de hipertensos. No obstante, la visualización de los vasos renales sigue siendo de inmenso valor en el estudio de la hipertensión renovascular.

ESTUDIO HISTOQUIMICO DE LA ARTERITIS INESPECIFICA. — MONROY, GUILLERMO; GUERRERO, MIGUEL; BRAVO, LUZ M.^a «Archivos del Instituto de Cardiología de México», tomo 32, n.º 3, pág. 309; mayo-junio 1962.

A partir del primer caso de Síndrome del arco aórtico (SAVORY, 1856) hasta la fecha, el número de publicaciones sobre el tema ha sido enorme; no obstante, existe gran confusión sobre su naturaleza al enfocarlo según los varios criterios que resumimos a continuación:

a) Criterio embriológico: coartación invertida. b) Criterio sintomático: anisofigmia, enfermedad sin pulso, pulso incongruente, pulso diferente. c) Criterio sindrómico: Síndrome arterial estenosante con alteraciones oculares (enfermedad de Takayasu propiamente dicha); alteraciones hemodinámicas cefaloméricas: Síndrome de obstrucción subclavio-carotídeo de Martorell y Fabré; alteraciones hemodinámicas en otros territorios: mesentérica superior, arterias renales e ilíacas, principalmente. d) Criterio patogénico: 1. Factores degenerativos, aterosclerosis inespecífica, tromboarteritis obliterante; 2. Factores inflamatorios, arteritis subclavio-aórtica de Shimizu, arteritis obliterante braquiocefálica ¿Buerger?, arteritis específica (sifilítica); 3. Factores traumáticos (caso de BROADBENT).

Multitud de trabajos usan estos criterios enunciados. El sintomático es el menos útil, ya que los síntomas dependen de la topografía de las lesiones.

En el Instituto de Cardiología de México hemos estudiado dos casos de síndrome del arco aórtico por arteritis inespecífica en los que se practicó autopsia completa y de los que exponemos los hallazgos histopatológicos e histoquímicos.

MATERIAL Y MÉTODOS. Los fragmentos arteriales se fijaron en formol 10 % y se incluyeron en parafina. Se hicieron cortes de 10 micras de espesor y se tiñeron con hematoxilina y eosina, azul alciano y ácido periódico-Schiff, rojo congo-hematoxilina, técnicas de Gallego y de Reyes para láminas elásticas y hematoxilina fosfotúngstica de Mallory (PTAH).

RESULTADOS. *Hematoxilina-eosina.* La luz arterial suele estar estenosada u obliterada por tejido fibroso o por trombos; entonces suele haber canalización.

La íntima está muy engrosada, pudiendo observarse en ella una parte interna plexiforme y una externa fibrosa. La parte plexiforme se confunde con varias áreas de canalización cuyos espacios están a veces revestidos de endotelio y por ellos circula sangre; no suele estar infiltrada por células inflamatorias. En la parte externa fibrosa predominan los fibroblastos y hay infiltración difusa con linfocitos y polinucleares neutrófilos.

Las láminas elásticas de la capa media se separan en muchos sitios unas de otras y circunscriben espacios o planos de deslizamiento. En otros sitios estos espacios contienen células de aspecto reticular con citoplasma basófilo.

Parece ser que la túnica media se infiltra más tardíamente por linfocitos, neutrófilos y células de aspecto reticular y, cuando lo hace, las lá-

minas elásticas se desintegran irregularmente, pierden su orientación general y se disponen en forma caótica.

En la pared vascular hemos observado vasos neoformados cuyo diámetro externo mide tanto como el espesor de la túnica media, la cual cruzan oblicuamente interrumpiéndola. De modo similar cruzan e interrumpen la porción externa fibrosa de la íntima engrosada. Dichos vasos están formados defectuosamente, sin endotelio visible con claridad y sin distinguirse bien sus capas. En su pared hay fibroblastos y fibras musculares lisas. La adventicia del vaso afectado muestra con frecuencia importantes focos inflamatorios, sobre todo perivasculares (*vasa vasorum*); suele ser tanto o más gruesa que la íntima y bastante más que la túnica media; en ella predominan gruesos haces de fibras colágenas y algunos vasos musculares. La capa media resulta ser la menos alterada en su espesor.

Hematoxilina fosfotúngstica de Mallory. En la íntima sólo se observan en algunos cortes los núcleos de las células inflamatorias y una reticulación tenue teñida en tono rosado.

En la túnica media la gran mayoría de las láminas elásticas muestra un componente proteico laminar teñido en color morado, con frecuencia en fragmentación y a veces con vacuolas, vacuolización que afecta todo el espesor del componente, es moniliforme y desaparece en estadios más avanzados del padecimiento.

Cuando las láminas elásticas se desdoblán, lo que sucede con especial frecuencia en la más interna, de las dos partes resultantes la más externa y mejor formada retiene total o parcialmente el componente proteico laminar, mientras que la más interna, aparentemente espúrea, no lo tiene y sólo se observa su porción de elastomucina fragmentada o lobulada.

Rojo congo-hematoxilina. Con esta técnica destacan las láminas elásticas en amarillo anaranjado. Observamos que las láminas elásticas están, con frecuencia, fragmentadas y hay difuminación del material rojo congo positivo a los espacios interlaminares. En algunas láminas se observa vacuolización central. También es posible observar la defectuosa formación de una lámina elástica a partir del desdoblamiento de otra lámina.

Gallego y Reyes. Muestra la misma distribución y alteración en las láminas elásticas que con el rojo congo, pero no la difuminación de la elastomucina a los espacios interlaminares.

Azul alciano y ácido periódico-Schiff. En los lugares de reacción inflamatoria relativamente temprana, cuando hay destrucción de láminas elásticas con difusión del componente positivo al rojo congo, se observa positividad al azul alciano en inmediata vecindad a las láminas elásticas y entre las fibras colágenas y láminas elásticas de la media, donde se acumula tanto en forma difusa como fibrilar.

A veces las láminas elásticas son positivas al PAS, fenómeno que no presentan las normales.

Es notable que al disminuir la reacción inflamatoria y aumentar la cicatrizal desaparece el material positivo al azul alciano.

DISCUSIÓN. El estudio histológico e histoquímico en nuestros casos no es suficiente para dilucidar la etiología de la arteritis. Sólo podemos integrar, dentro de un cuadro relativamente congruente, los hallazgos histopatológicos e histoquímicos encontrados, a sabiendas de que, además de no ser un número de casos estadísticamente valioso, no hemos podido sorprender los estadios iniciales ni disponemos de un modelo experimental de arteritis inespecífica.

Nuestros hallazgos parecen indicar que la noxa, cual sea, ha provocado en los vasos afectados una intensa reacción inflamatoria en la que evolucionan con notable autonomía los tres componentes de la inflamación descritos por COSTERO.

1) El componente degenerativo se manifiesta fundamentalmente en las lesiones de las láminas elásticas y verosímilmente de las células elastogénicas.

Las láminas elásticas se fragmentan y pierden con frecuencia el componente proteico laminar, por lo que podemos suponer en la noxa un efecto proteolítico (¿una proteasa?), pudiendo ser la vacuolización la manifestación morfológica de tal proceso.

Hay además un efecto elastomucolítico, pues existe difusión de la elastomucina, que es el componente rojo congo positivo. Su difusión coincide con el depósito de mucopolisacáridos ácidos (material positivo al azul alciano). Entre ambos componentes hay identidad o relaciones de dependencia, pues su presencia o ausencia siempre coinciden. No obstante, los mucopolisacáridos se depositan en forma transitoria y son pronto aprovechados por el recambio metabólico, ya que desaparecen en etapas más avanzadas de la enfermedad.

2) Los fenómenos exudativo-infiltrativos se manifiestan por infiltración de la íntima y de la adventicia con leucocitos polinucleares, linfocitos y células de aspecto reticular. En la íntima la infiltración es difusa y suele afectar sólo la mitad externa. En la adventicia la infiltración es focal y perivascular.

La capa media parece ser más resistente a la infiltración con células inflamatorias y sólo cuando las láminas elásticas se disgregan los sitios de disgregación se infiltran focalmente con leucocitos neutrófilos y células de aspecto reticular.

3) Los fenómenos proliferativos son muy evidentes. La íntima y la adventicia se engruesan notablemente, con las características ya descritas. Sabemos que cuando hay liberación de mucopolisacáridos es la etapa siguiente.

Sin embargo, los procesos proliferativos más notables consisten en vascularización de todas las capas de la arteria afectada por conductos muy musculares y mal revestidos de endotelio que atraviesan oblicuamente la pared arterial y en la recanalización de la íntima, probablemente como un mecanismo que puede restablecer la circulación.