

MODIFICACIONES HEMODINAMICAS EN EL TERRITORIO CAROTIDEO EN PRESENCIA DE FISTULAS ARTERIOVENOSAS CONGENITAS O TRAUMATICAS DE LA REGION CEFALICA*

A. MARTELLI

R. CARAMAZZA

F. LÜTTICHAU

Istituto di Clinica Chirurgica Generale e Terapia Chirurgica dell'Università di Bologna (Prof. G. Placitelli), Istituto di Clinica Oculistica dell'Università di Modena (Prof. G. Cristini).

(Italia)

«C'est une vérité très certaine que, lorsqu'il n'est pas en notre pouvoir de discerner les plus vraies opinions, nous devons suivre les plus probables».

R. DESCARTES (Discours de la méthode)

Las modificaciones hemodinámicas que se instauran en el territorio vascular correspondiente a una fístula arteriovenosa congénita o traumática son en la actualidad universalmente conocidas a partir de las extensas contribuciones experimentales y clínicas dedicadas al tema.

Las clásicas investigaciones de HOLMAN y de otros muchos han hecho evidente que, en presencia de una comunicación arteriovenosa anormal, como consecuencia de la disminución de resistencia a nivel de la fístula se produce un aumento del flujo de sangre arterial al territorio venoso; y subsiguientemente, profundos trastornos hemodinámicos y modificaciones a cargo de los vasos arteriales y venosos interesados. Una tal fuga de sangre determina, además de otros fenómenos bien conocidos, una disminución del flujo hemático hacia el territorio arterial situado por debajo de la lesión, con la consiguiente isquemia y reducción del calibre de la arteria eferente.

* Traducido del original en italiano por la Redacción.

El trazado oscilográfico comprueba tales modificaciones, demostrando un aumento del índice oscilométrico por encima de la fístula y una disminución hacia abajo del territorio interesado.

Paralelamente a los estudios sobre fístulas arteriovenosas congénitas, en estos últimos años se ha desarrollado un nuevo campo de investigación respecto a la patología de la regulación derivadora arteriovenosa normal, es decir las alteraciones que se instauran a nivel de las pequeñas comunicaciones arteriovenosas descritas por SUCQUET, las cuales ante particulares exigencias favorecen el paso de la sangre del sector arterial al venoso sorteando el lecho capilar.

Tales estudios, iniciados por PIULACHS y VIDAL-BARRAQUER en 1952 y ampliados por FONTAINE en 1954, no sólo han centrado la atención de los investigadores sobre la importante función de tales conductos de derivación arteriovenosa en ciertas afecciones vasculares, como las varices y el síndrome postflebítico, sino que del conjunto de estas investigaciones ha resultado que tal patología va a veces acompañada de fenómenos isquémicos del miembro.

Corresponde a MALAN haber demostrado, en 1954, cómo en los casos en los cuales esta pérdida arteriovenosa se localiza en la planta del pie puede aparecer un síndrome clínico caracterizado por una isquemia relativa de una de las arterias terminales de la poplítea: el aumento de flujo sanguíneo que tiene lugar en la región vascular de la planta del pie sede de una comunicación arteriovenosa anormal determina en algunos casos un aumento del flujo en la arteria aferente a la fístula y un empobrecimiento en el territorio irrigado por la arteria contigua. Esta permuta hemática entre dos arterias que parten de un tronco común, cuando se hallan aumentadas las exigencias en el territorio irrigado por uno de los dos vasos, ha sido ya descrita por DE BAKEY, en 1948, con el término de hemometacinesia.

Ante tales hechos hemodinámicos, LANZARA (1958) establecía el concepto de «Síndromes pseudoobstructivo» a propósito de pacientes que no obstante presentar una isquemia periférica relativa no demostraban alteraciones trombóticas del árbol arterial o venoso.

En el mismo año, PRATESI, estudiando un enfermo de claudicación intermitente, demostraba por arteriografía la presencia de un cortocircuito arteriovenoso a nivel del muslo, y definía el cuadro bajo el nombre de «hiperstomía arteriovenosa del muslo». Sucesivamente este autor, transportando estos conceptos fisiopatológicos de los miembros inferiores al encéfalo, demostraba mediante investigaciones farmacológicas, reográficas y arteriográficas, en sujetos normales y patológicos, que también en el territorio carotídeo pueden desarrollarse situaciones análogas de concurrencia entre las dos ramas de la carótida común merced a las cuales en la región arterial parasitada se instaura una disminución del flujo sanguíneo con la consiguiente insuficiencia circulatoria.

Partiendo de tales premisas, hemos estudiado algunos casos de fístula arteriovenosa congénita del encéfalo y del cuero cabelludo y un caso de fístula carótido-cavernosa postraumática, con el propósito de poner en evi-

dencia las eventuales modificaciones hemodinámicas que se establecen a nivel de las carótidas ante una tal patología.

Estas investigaciones se han hecho posibles gracias a la aplicación en nuestros pacientes del método oscilográfico ideado por HAGER, en 1958, que ya fue objeto de publicación por uno de nosotros (CARAMAZZA); método que nos ha permitido obtener gráficamente las pulsaciones de la arteria oftálmica, para el estudio de la carótida interna, y de la arteria temporal superficial, para el de la externa, obteniendo de la valoración comparativa de los trazados conseguidos bilateralmente resultados que a pesar de lo exiguo de esta casuística clínica inicial nos parecen dignos de interés.

MÉTODO DE ESTUDIO

El sistema de registro puede ser comparado, hasta cierto punto, a un manómetro de Riva Rocci (fig. 1).

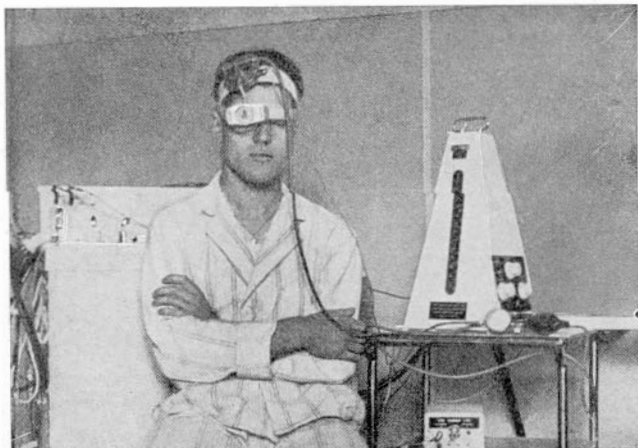


Fig. 1. — Método de registro seguido en las investigaciones presentadas.

En lugar del manguito inextensible, el conjunto se halla constituido por un recipiente de plexiglas, cuyo reborde se halla revestido por medio de goma pluma; en su interior se halla un balón de goma muy sutil. Este recipiente queda adaptado y fijado al borde óseo de la órbita mediante una cincha que contornea la cabeza del paciente.

Se determina entonces la expansión del balón de goma mediante la introducción de aire por medio de una vulgar bomba de goma análoga a la de Riva Rocci. Las variaciones de presión del balón, equilibrada con la presión determinada en el sistema mensurador representado por un manómetro de mercurio, se transmiten a través de un sistema receptor electrónico a un canal TD del Cardioscript «S» de la Casa Schwarzer. Este sistema receptor viene representado por una caja presora «Infraton» que recibe

las variaciones de presión del balón a través de un tubo de plástico corto y rígido; fijando el conjunto frontalmente por medio de una segunda cincha. Con una llave puede regularse la caída de presión que se produce en todo el sistema y que viene paralelamente registrada por medio de un segundo canal TF del Cardioscript.

De esta manera se registran simultáneamente las pulsaciones de todas las ramas de la arteria oftálmica, es decir de todos los vasos situados en la región arterial de la órbita. Desviando la cápsula sobre la región temporal, un centímetro delante del trago, se registraron las pulsaciones de la arteria temporal superficial.

Oscilograma normal.

La figura 2 demuestra un trazado oscilográfico de la arteria oftálmica de un sujeto sano de 25 años de edad. Es evidente que a presiones eleva-

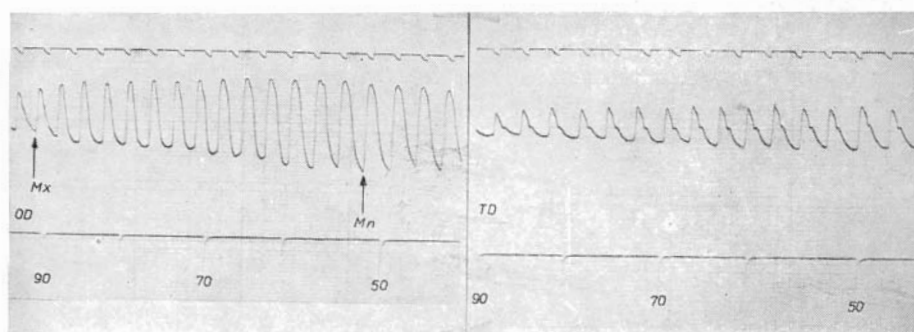


Fig. 2. — Oscilograma carotideo (OD) y temporal (TD) en un sujeto normal. Las flechas indican las presiones máxima y mínima.

das del sistema sólo se observaron muy pequeñas pulsaciones. Entre 110 y 100 mm./Hg. las oscilaciones aumentan de amplitud. A partir de los 90 mm./Hg. existe, en la figura, un agrandamiento notable de la amplitud, tanto hacia arriba como, sobre todo, hacia abajo: en este momento son observadas oftalmoscópicamente por HAGER las primeras claras pulsaciones de los vasos de la papila. Esta variación del trazado corresponde a la presión arterial *sistólica*.

A medida que la presión en el sistema disminuye, las pulsaciones aumentan en amplitud, hasta obtenerse, cerca de los 50 mm./Hg. sobre el punto más bajo de la onda esfígmica, una modificación morfológica que —según VON RECKLINGHAUSEN— está considerada como indicación de la presión *diastólica*: es decir la base de la onda, plana o redondeada hasta este nivel, se transforma en aguda. A este fenómeno se asocia la mayoría de las veces una clara disminución de la amplitud de la onda que va gradualmente debilitándose en las sucesivas pulsaciones.

En el gráfico obtenido de esta manera es posible leer, además de las presiones sistólica y diastólica, el valor de la presión *media* correspondiente al punto de mayor amplitud del oscilograma, que a su vez representa el llamado *Índice oscilométrico*.

CASUÍSTICA

Nuestra casuística comprende dos casos de fístula arteriovenosa congénita del cuero cabelludo, tres de angioma arteriovenoso cerebral y uno de fístula carótido-cavernosa postraumática.

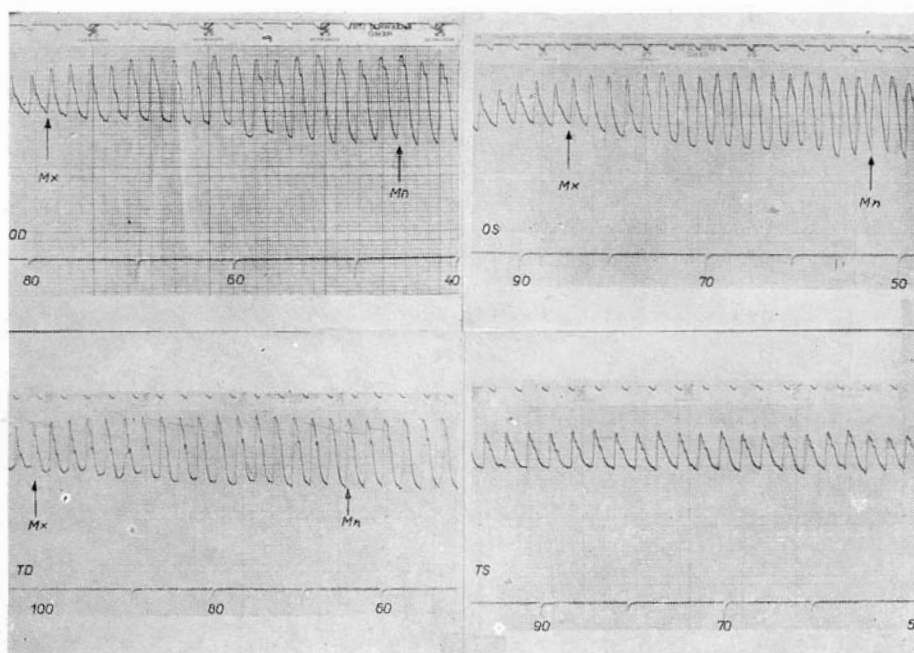


Fig. 3. — Oscilogramas obtenidos en un enfermo portador de una fístula arteriovenosa del cuero cabelludo en el lado derecho. Arriba, los trazados de las oftálmicas de los dos lados; abajo, los de las temporales. Es evidente el aumento presor y del índice oscilométrico de la TD en relación a la TI (TS en el gráfico), a lo cual corresponde una disminución de los mismos valores de OD respecto a OI (OS en el gráfico).

De cada grupo se ha escogido el paciente con datos más significativos; del que presentamos los gráficos completos obtenidos mediante los registros efectuados.

Los trazados son, por otro lado, superponibles en cada uno de los pacientes de todos los grupos de enfermedad, salvo escasas diferencias.

Fístula arteriovenosa del cuero cabelludo:

Desde hace nueve años presenta una formación situada en la mitad derecha de la frente, pulsátil, que ha venido aumentando de volumen sin ocasionar trastornos subjetivos particulares.

Examen objetivo: Tumefacción pulsátil situada en la mitad derecha, alimentada preferentemente por la arteria temporal superficial, que aparece dilatada y serpiginosa. En correspondencia con tal tumefacción se aprecia un aumento de la temperatura superficial y un frémito prolongado sincrónico con el pulso carotídeo. La compresión manual de la carótida derecha en el cuello hace desaparecer el frémito de la malformación.

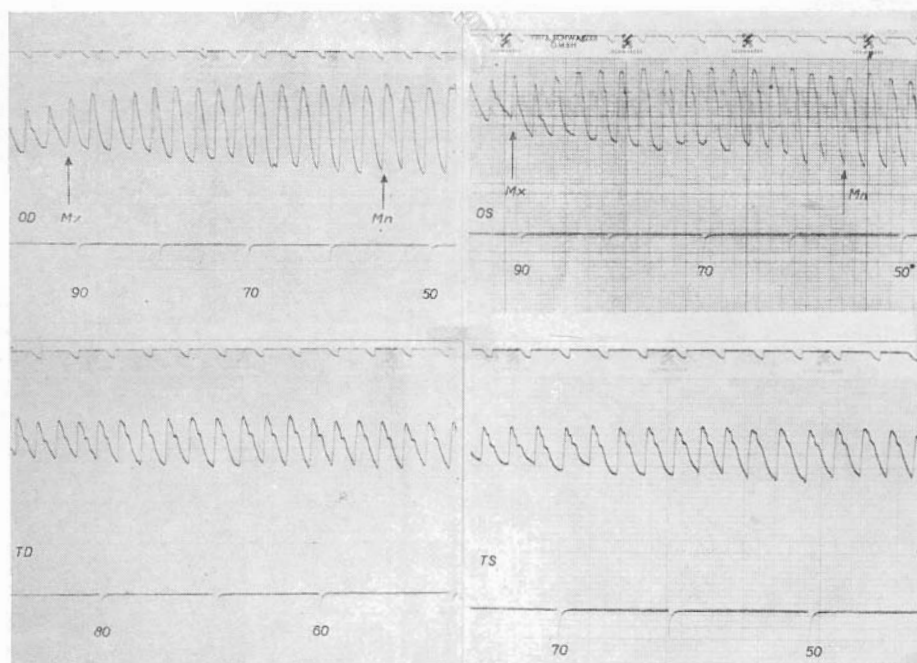


Fig. 4. — Angioma arteriovenoso cerebral izquierdo. Los trazados demuestran una disminución de los valores a cargo de OI (OS en el gráfico) y de TI (TS en el gráfico) respecto a los contralaterales.

La *oscilografía de la arteria temporal derecha* demuestra un notable aumento presor del índice oscilométrico respecto a la arteria contralateral. La *oscilografía de la oftálmica derecha* demuestra valores presores e índice oscilométrico menor que la contralateral (fig. 3).

Tras la resección quirúrgica de la fístula, los citados valores vuelven a la normalidad (fig. 4).

Angioma arteriovenoso cerebral:

T. G., 35 años de edad. Desde los 24 años presenta accesos tónico clónicos de tipo jacksoniano en la hemicara y espalda derecha con trastornos de la palabra. Tal sintomatología se repite cada cuatro o cinco días con las mismas características.

Examen objetivo: déficit del VII, a la derecha: hipoestesia corneal derecha. Hiperreflexia de discreto grado en los miembros a la derecha.

Arteriografía cerebral izquierda: Angioma arteriovenoso del tamaño de un huevo en la región rolándica, alimentado por la arteria cerebral media, con amplio vaciado venoso en el seno longitudinal superior.

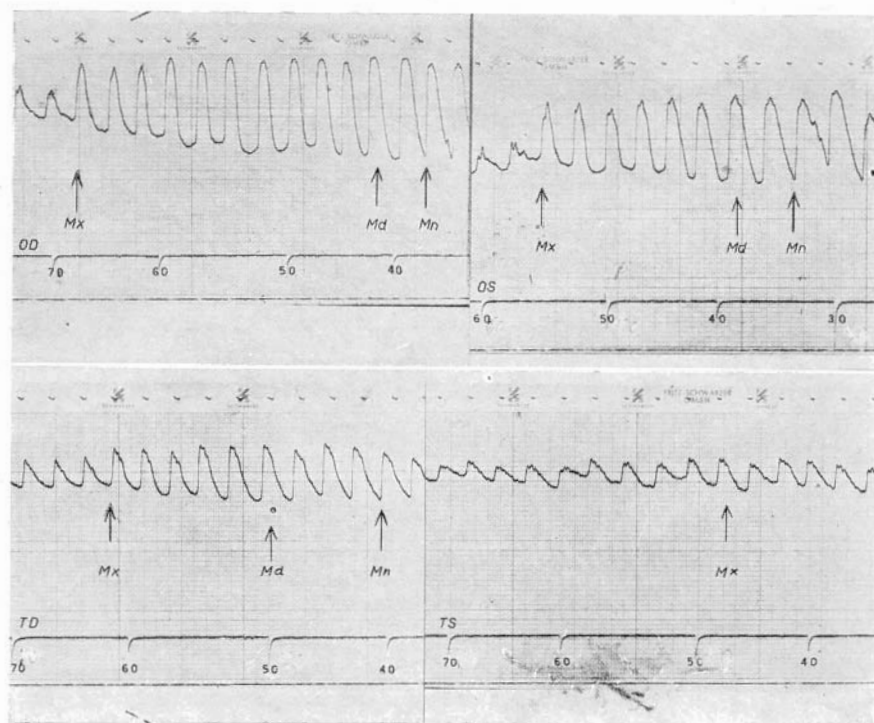


Fig. 5. — Fístula carótido-cavernosa derecha. Obsérvese la notable hiposígmia del trazado correspondiente a la arteria oftálmica del lado sano.

La *oscilografía de la arteria temporal izquierda*, cuyos valores no son calculables, es notablemente hiposígmica respecto a la del otro lado.

La *oscilografía de la arteria oftálmica izquierda* presenta valores presores e índice oscilométrico menores que la contralateral (fig. 5).

Examen oscilométrico

	Derecha	Izquierda
Arteria humeral	115/70	115/70
Arteria oftálmica	68/38	55/35
Arteria temporal	60/40	incalculable

Indice oscilométrico

Arterias oftálmicas: Derecha mayor que la izquierda en 22,2 %
 Arterias temporales: Derecha mayor que la izquierda en 47,8 %

Fístula carótido-cavernosa derecha:

P. G. de 17 años de edad. Un mes antes de su ingreso, tras un percance en la calle, refiere traumatismo craneal seguido de pérdida de la conciencia. A las pocas horas aparece una tumefacción en OD con imponente equímosis conjuntival.

Examen objetivo: Exoftalmo pulsátil derecho. Equímosis e hiperemia conjuntival intensa. Oculomotilidad, normal; medios dióptricos, transparentes.

Arteriografía cerebral derecha: Fístula arteriovenosa entre la carótida y el seno cavernoso del mismo lado con escasísima opacificación de la circulación colateral cerebral.

La *oscilografía de la arteria oftálmica izquierda*, es decir del *lado sano*, se muestra notablemente hiposfígmica respecto a la contralateral, cuyos valores están levemente disminuidos en relación a lo normal (fig. 6).

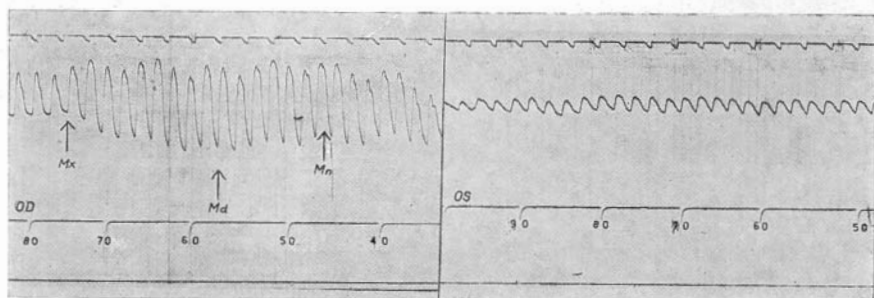


Fig. 6. — Fístula carótido-cavernosa derecha. Oscilografía de la oftálmica izquierda, lado sano, notablemente hiposfígmica respecto a la contralateral, cuyos valores están levemente disminuidos respecto a lo normal.

Examen oscilométrico

	Derecha	Izquierda
Arteria humeral	130/75	135/80
Arteria oftálmica	75/47	incalculable

Indice oscilométrico

Arterias oftálmicas: Derecha mayor que la izquierda en 78,1 %

CONSIDERACIONES

La oscilografía de las arterias oftálmica y temporal superficial de los pacientes estudiados demuestra que se establecen notables modificaciones hemodinámicas en presencia de una fístula arteriovenosa congénita o traumática localizada en los territorios de la carótida interna o externa. Aun considerando la influencia ejercida por la circulación arterial contralateral en los tres grupos de enfermos, podemos resaltar lo siguiente:

1) *Fístulas arteriovenosas del cuero cabelludo*: La arteria temporal superficial que alimenta la fístula presenta un fuerte aumento del índice oscilométrico en el lado afecto. Lo cual confirma los datos obtenidos por otros autores en las fístulas arteriovenosas de los miembros.

El aumento del flujo sanguíneo en el territorio de la carótida externa ocasiona una disminución del flujo en el territorio de la carótida in-

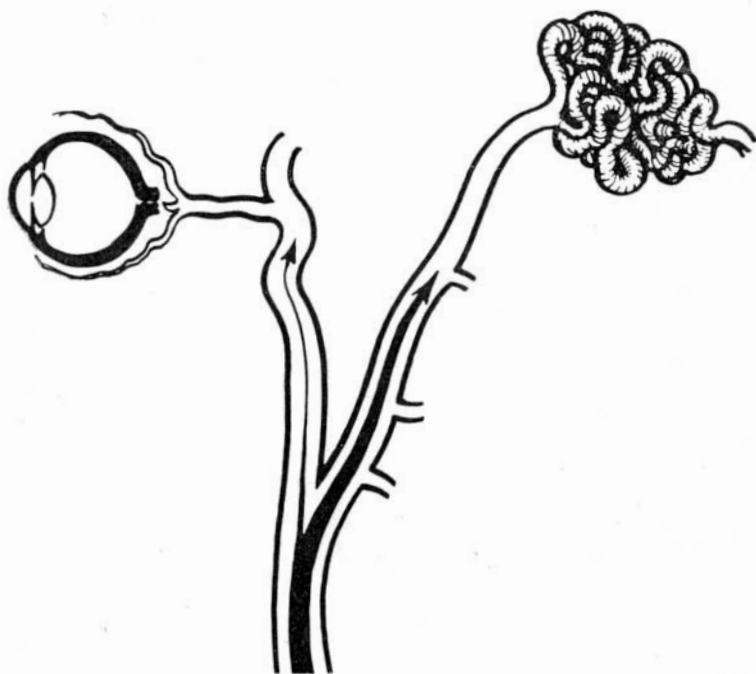


Fig. 7. — Fístula arteriovenosa del cuero cabelludo. El aumento del flujo hacia la carótida interna del mismo lado.

terna del mismo lado, como se demuestra por el hecho de que los valores presores y el índice oscilométrico obtenidos a nivel de la arteria oftálmica del lado enfermo son menores que en el lado contralateral (fig. 7).

Después de la resección de la fístula, los citados valores retornan a la normalidad.

2) *Angiomas arteriovenosos cerebrales*: Situación análoga se obtiene cuando la fístula está alimentada por la arteria carótida interna. El aumento del flujo sanguíneo en los puntos de menor resistencia, constituidos por el angioma, empobrecen tanto la arteria oftálmica como la temporal superficial del lado afecto. Esto viene comprobado por la disminución de los valores presores y del índice oscilométrico de la parte lesionada respecto a la contralateral (fig. 8).

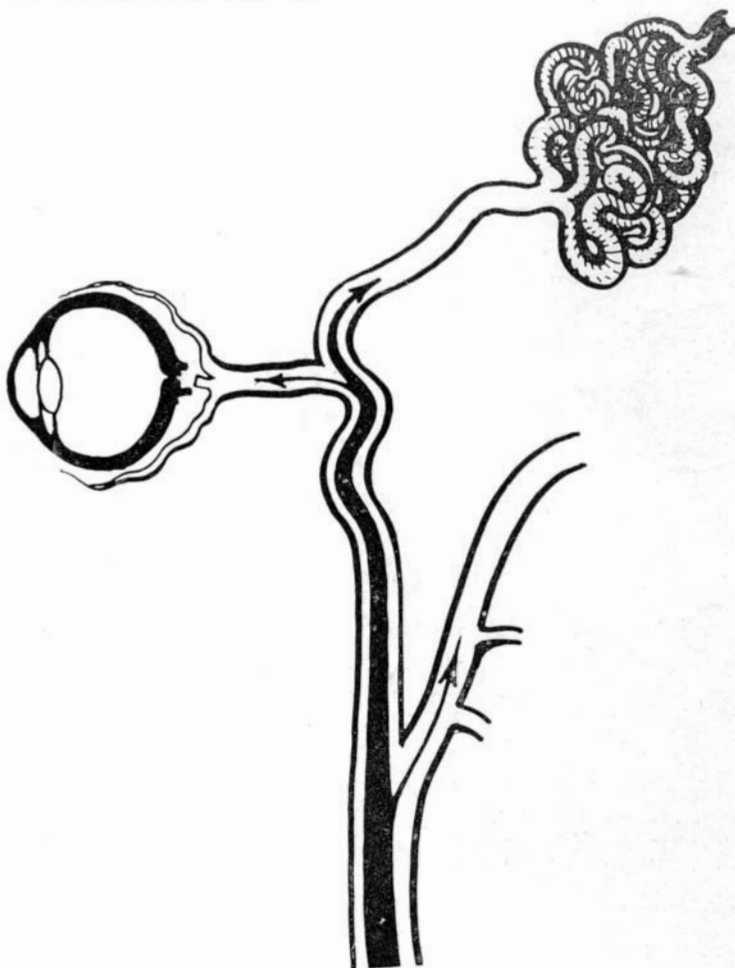


Fig. 8. — Angioma arteriovenoso cerebral. El aumento del flujo sanguíneo hacia el punto de menor resistencia —el angioma— empobrece el flujo hacia la oftálmica y la temporal superficial del mismo lado.

3) *Fístulas carótido-cavernosas postraumáticas*: Este caso demuestra las mayores modificaciones hemodinámicas. El trazado oscilográfico de la arteria oftálmica del lado fistuloso no muestra alteraciones particulares, en tanto que el de la parte contralateral, sana, se observa notablemente hiposfígmico. Esto se debe, a nuestro parecer, el hecho de que la sangre arterial del lado sano viene desviada a través especialmente de las co-

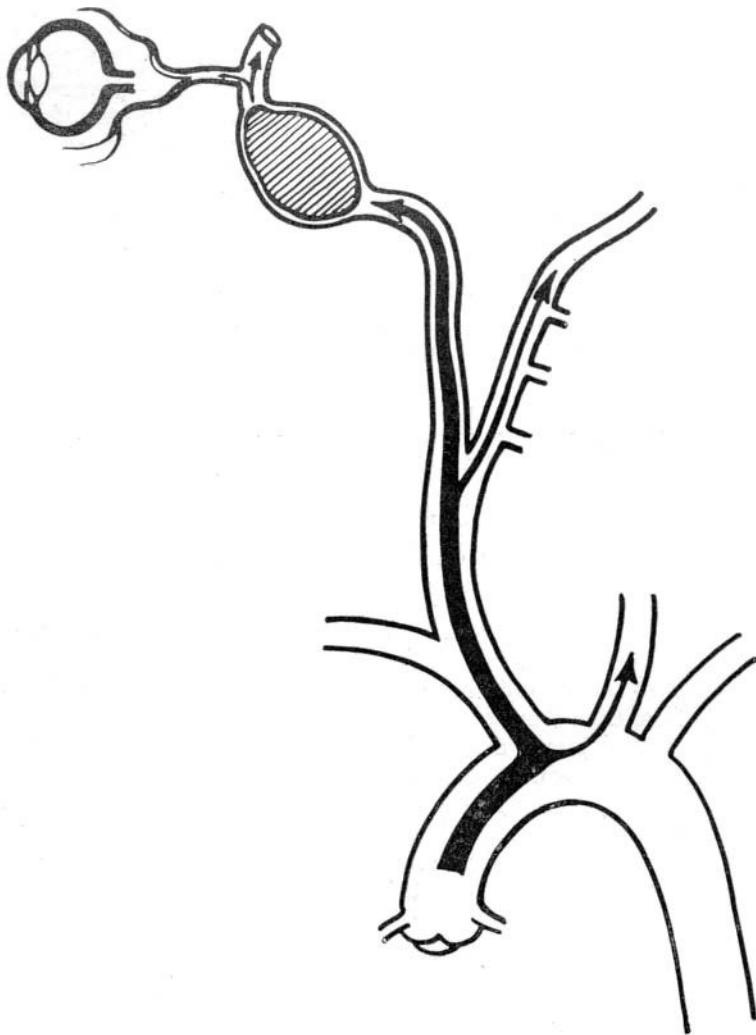


Fig. 9. — Fístula carótido-cavernos apostraumática. Es posible que la sangre del arco aórtico aboque con preferencia hacia la arteria que alimenta la fístula (tronco braquiocéfálico en nuestro caso), disminuyendo el aporte al lado sano.

municantes anteriores hacia la región donde las resistencias periféricas están disminuidas por la presencia de la fístula arteriovenosa. Otra hipótesis, menos probable, es que la sangre del arco aórtico desemboque de preferencia en la arteria que alimenta la fístula (en este caso el tronco braquiocefálico) más que en la carótida contralateral, según el esquema de la figura 9.

La joven edad del enfermo y la ausencia de alteraciones del fondo permiten excluir la posibilidad de que otras afecciones hayan interferido sobre los datos obtenidos.

Aunque consideremos exigua la casuística estudiada, parece poderse concluir que también en el territorio cerebral, como ya lo señaló PRATESI en otras condiciones patológicas, tienen lugar fenómenos de competencia entre las dos ramas de la carótida común. Las investigaciones presentadas tienen, en nuestro concepto, un mayor valor que el de la reografía, con la cual es prácticamente imposible el estudio por separado de las dos arterias, y que el de la arteriografía, con la cual tales modificaciones son difícilmente apreciables. En nuestros enfermos no hemos hallado alteraciones neurológicas que hagan presumir una isquemia cerebral de un lado, como ocurre en ocasión de fenómenos análogos hemometacinéuticos de los miembros inferiores o del encéfalo. Ello queda explicado por la presencia de una eficiente circulación colateral contralateral que anula, desde el punto de vista funcional, en todos los pacientes estudiados la desviación de la circulación en el lado afecto.

Por último es interesante remarcar que las modificaciones más notables se han obtenido en presencia de la fístula carótido-cavernosa postraumática, en la cual es presumible que los fenómenos de compensación sean bastante menores que en los casos congénitos.

RESUMEN

Trazados oscilográficos obtenidos a nivel de las arterias oftálmicas y temporales superficiales, según el método de Hager, en enfermos con fístulas arteriovenosas del cuero cabelludo o con angiomas arteriovenosos cerebrales, han demostrado que —como sucede en otras regiones— también a nivel de las carótidas tienen lugar notables modificaciones hemodinámicas caracterizadas por un aumento del flujo sanguíneo hacia la arteria que alimenta la fístula, con la consiguiente disminución a cargo de la arteria contigua. En los casos de fístula carótido-cavernosa postraumática derecha, tal desviación de la circulación arterial hacia el tronco braquiocefálico ocasionaba una ausencia casi completa del pulso esfígmico en el territorio de la carótida izquierda.

SUMMARY

Oscillometric studies performed at the level of the ophthalmic and superficial temporal arteries, according to Hager's procedure, in patients with arterio-venous fistulas of the scalp or with cerebral arterio-venous angio-

mas, proved that also at the level of the carotid arteries, as in other areas, considerable hemodynamic changes occur. These are characterised by an increase in the flow towards the artery supplying the fistula, and by a decrease towards the other branch. Demonstrative cases are presented.

BIBLIOGRAFÍA

1. CARAMAZZA, R. y FRASCA, G. — *Registrazione elettrografica dei valori pressori dell'arteria oftalmica*. "Riv. Oto-Neuro-Oftalm.", 36:14:1961.
2. DE BAKEY, M. E. y colaboradores. — *Hemometakinesia: Therapeutic application to peripheral vascular disease*. "J. Mich. Med. Soc.", 47:636:1948.
3. FONTAINE, R.; WARTHER, P.; KIM, M.; KIENT, R.; WINNISDOERFER, B. — *Du rôle pluriopathologique des canaux de dérivation artéro-veineuses, dits de Sucquet, dans certaines affections vasculaires*. "Lyon Chir.", 49:806:1954.
4. HAGER, H. — *Objektive elektrische Dynamometrie mit Hilfe des Bulbus-Orbita-Pulses*. XVIII Conc. Ophthalm. Belgica, 1958.
5. HOLMAN, E. — *The Physiology of Arteriovenous Fistula*. "Arch. Surg.", 7:64:1923.
6. HOLMAN, E. — *Anatomic and Physiologic Effects of Arteriovenous fistula*. "Surgery", 8:362:1950.
7. LANZARA, A. — *Sindromi circolatorie pseudo-ostruttive degli arti inferiori*. Atti I Conv. Med. e Soc. ONPI, Roma 1958, pág. 339.
8. MALAN, E. — *Syndrome fonctionnel de l'artère tibiale antérieure du à une dérivation sanguigne à travers les communications artéro-veineuses du talon*. "Presse Méd.", 62:1.447:1954.
9. PIULACHS, P. y VIDAL-BARRAQUER, F. — *Considérations pathogéniques sur les varices de la grossesse*. "Lyon Chir.", 47:236:1952.
10. PRATESI, F. — *Il sistema anastomotico artero-venoso della coscia e la possibilità di nuove sindromi vascolari*. "Folia Angiologica", 4:1:1957.
11. PRATESI, F.; NUTI, A.; SCIAGRÀ, A.; BECUCCI, V. — *Emodinamica di due nuove sindromi vascolari dell'arto inferiore*. "Riv. Critica di Clin. Med.", 57:416:1957.
12. PRATESI, F.; BARTOLI, V.; NUTI, A. — *Il regime di concorrenza tra distretti arteriosi quale fattore patogenetico nelle vasculopatie cerebrali*. Atti XXI Congr. Soc. Ital. Cardiol. 2:353:1959.

HEMANGIECTASIA BRAQUIAL POR FISTULAS ARTERIOVENOSAS CONGENITAS

J. FRANCINO GRAU y F. MATILLA INIESTA

*Servicio Nacional de Cirugía Cardio-Vascular del S.O.E.
(Director: Prof. A. Muñoz-Calero)*

Madrid (España)

Constituyen las fístulas arteriovenosas de la extremidad superior una afección poco frecuente no sólo para el cirujano general sino, incluso, para el vascular. Considerada esta afección desde el punto de vista terapéutico, entraña su resolución grandes dificultades técnicas. No es de extrañar, por tanto, lo poco que se ha avanzado en el tratamiento de este proceso; y que desde el criterio abstencionista, en los casos leves, a la cirugía radical, en los casos avanzados, sean las normas de conducta en muchos cirujanos.

Ya, en 1958, GROSS, LIMONE y OLDEMBURG, en una revisión de conjunto sobre fístulas arteriovenosas congénitas, indicaban que el número total de casos publicados en la literatura médica mundial era de 200 solamente.

GASPARINI y MAYALL, en 1959, con motivo de una comunicación presentada sobre un caso de fístula arteriovenosa congénita de la mano, establecían en el número de 50 la cifra total de casos comunicados hasta entonces de tal afección.

En el mismo año, TRIFAUD publica un caso de fístula arteriovenosa congénita del pulgar asociada a fístula intraósea del metacarpiano; y MARTORELL y PALOU, tres aneurismas cirsoideos por comunicación intraósea.

Más recientemente, en 1960, CASTRO-FARIÑAS y RIVERA-LÓPEZ presentan dos casos de fístulas arteriovenosas congénitas de la mano tratadas quirúrgicamente con recuperación total, señalando la necesidad del tratamiento quirúrgico precoz como única forma de acabar con los tratamientos tróficos que en grado avanzado conducirían hasta la amputación del miembro.

Finalmente, estos mismos autores presentaron, en 1961, un nuevo caso de aneurisma cirsoideo de la mano por fístula arteriovenosa intraósea a nivel de la falange proximal del índice, tratada quirúrgicamente con trepanación e injerto óseo.

Basándonos en la relativa rareza del caso que comentamos es por lo que hemos estimado oportuno presentar esta comunicación que se refiere a un caso de fístulas arteriovenosas múltiples del miembro superior derecho y más concretamente de antebrazo y mano.

HISTORIA CLÍNICA. — Enfermo S. S. B., de 26 años.

Antecedentes familiares sin interés. Enfermedades de la infancia.

Enfermedad actual: Desde el nacimiento ha oído comentar a sus padres que tenía dilataciones venosas en antebrazo y dorso de la mano derechos. Estas dilataciones han estado estacionarias sin haber observado nunca aumento de tamaño. Nunca le han producido molestias subjetivas; algunas veces cree recordar que nota cierta sensación de hormigueo, cosa que no le ocurre en la extremidad opuesta. No dolor ni pesadez. No ha observado cambios notables en la coloración. Hace diez o doce días sufrió un traumatismo en brazo derecho que le obligó a ir al médico, el cual le remite a nuestra consulta.

Recuento por aparatos, sin interés.

Exploración: Constitución asténica. Normal coloración en facies y mucosas. Buen estado de nutrición. No dolor a la salida de los pares craneales. Pupilas isocrónicas y normoreactivas. Lengua y faringe normal. Cuello normal.

Tórax: Pulmón y corazón, normales. A la exploración radiológica de tórax no se aprecia aumento de la silueta cardíaca. E.C.G., normal.

Extremidades inferiores sin alteraciones vasculares: ausencia de varices, latidos arteriales normales.

T. A. brazo derecho 140/95; brazo izquierdo 120/100.

Extremidad superior derecha: Se aprecian grandes paquetes varicosos en tercio inferior del brazo, cara externa del antebrazo y dorso falange proximal dedos pulgar, medio y anular. Estas dilataciones venosas son saculares a partir del tercio medio del antebrazo, siendo en el resto tortuosas. La coloración del antebrazo es por zonas redondeadas que corresponden a la dilatación de color rojo vinoso discreto, apareciendo en falange proximal de dedo medio una coloración rojo violácea. No hay alteraciones en la piel ni en las uñas.

GRAFICO I

MIEMBRO SUPERIOR

SECTOR	Oscilometría		Termometría C°	
	Derecho	Izquierdo	Derecho	Izquierdo
Brazo	3	1.75	32.°	28.°5
Antebrazo	1.25	1	33.°	29.°5
Muñeca	0.50	0.50	33.°5	30.°
Mano			31.°	30.°
Pulgar			29.°5	28.°
Índice			28.°	28.°
Medio			27.°8	28.°2
Anular			27.°5	28.°5
Meñique.			27.°2	28.°7

No hay dolor por palpación en las extremidades. Las dilataciones son blandas, depresibles, sin sensación de trombos ni pulsatilidad en las mismas. La temperatura por tacto es igual a la del otro miembro. No se observa la existencia de «thrill» ni se auscultan soplos. El signo bradicárdico de Branham ha resultado negativo.

Al elevar el miembro y ponerlo en la vertical desaparecen las dilataciones cuando, al mismo tiempo, se realizan maniobras de expresión. No se observa ingurgitación de las flebetasias al comprimir el sistema venoso superficial en la raíz del miembro.



Fig. 1

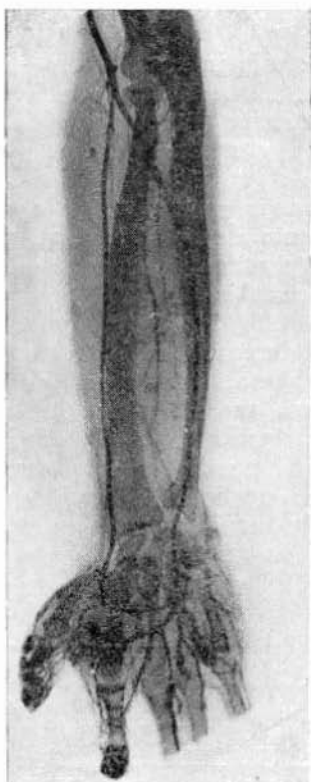


Fig. 2

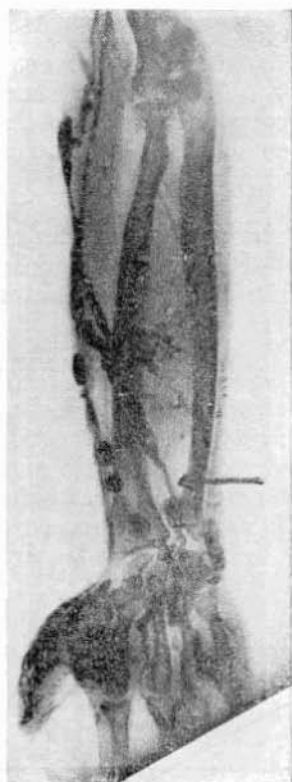


Fig. 3

Fig. 1. Radiografía 1, sin substancia de contraste. Se observan flebolitos de diferente tamaño a lo largo del antebrazo. No se observan deformaciones ni proceso osteolítico alguno. — Fig. 2. Radiografía 2, donde se observa la repleción total del árbol arterial a partir de la arteria braquial, con un esbozo de repleción capilar en los dedos pulgar e índice y presencia de contraste a nivel de flebetasias de la mano, con amplias anastomosis a nivel de las interóseas. — Fig. 3. Radiografía 3, donde se observa relleno de las flebetasias del antebrazo y mano, con restos aún de contraste correspondiente a las arterias humeral y radial. Desaparición del mismo en el sistema de la cubital, lo que nos hace pensar en cortocircuitos arteriovenosos múltiples a este nivel.

Exploración neurológica y arterial, normal. 80 pulsaciones por minuto. Desarrollo muscular y capacidad articular, normales.

Estudio oscilométrico y termométrico expresado en el Gráfico I.

Determinaciones oximétricas: Sangre venosa 37.5 Hb., O₂ 4. Corresponde 12 % de O₂ con 47 % de saturación. Sangre obtenida de las varices 30 Hb., O₂ 23. Corresponde 21.5 volúmenes % de O₂ con 87,5 % de saturación. Sangre arterial 24 volúmenes % de O₂ con 96 % de saturación.

Estudio analítico: Hematíes 4.100.000; leucocitos 10.800; eosinófilos 10; segmentados 61; linfocitos 15; monocitos 7. V.S.G., 2-6, Índice 2.5.

Tiempo de coagulación 7". Tiempo de hemorragia 30".

Urea en sangre 0.28; glucemia 0.79.

Arterioflebografía: Estudio radiográfico seriado con 20 c.c. de Triopaque 400, realizado percutáneamente a través de la arteria humeral: I) Placa obtenida a los 4" de comenzar la inyección, II) placa obtenida a los 6", III) placa obtenida a los 10". Radiografía 1.ª (fig. 1): presencia de flebolitos de diferente tamaño a lo largo del antebrazo. No se observan deformaciones ni proceso osteolítico alguno. Se trata de una radiografía simple. Radiografía 2.ª (fig. 2): Se observa repleción total del árbol arterial a partir de la arteria braquial, esbozándose el relleno de la red capilar de los dedos pulgar e índice con presencia de contraste a nivel de flebectasias de la mano, con amplias anastomosis a nivel de las interóseas. Radiografía 3.ª (fig. 3): Se observa relleno de las flebectasias del antebrazo y de la mano, con restos aún de contraste correspondiente a las arterias humeral y radial y desaparición del mismo en el sistema de la cubital, lo que nos hace pensar en cortocircuitos arteriovenosos múltiples a este nivel.

COMENTARIOS

El presente caso por nosotros estudiado nos sitúa en el terreno de las angiodisplasias o malformaciones congénitas vasculares del miembro superior.

Pudiéramos pensar que este caso fuera el señalado por SERVELLE y TRINQUECOSTE con la designación de Angioma venoso que, revisado por MARTORELL y SALLERAS, recibe el nombre más apropiado de Hemangiomatosis braquial osteolítica, en la que coinciden con una hemangiectasia monomélica de miembro superior atrofia ósea, acortamiento del miembro y flebolitos.

Nuestro caso únicamente presenta como hecho destacable la hemangiectasia y los flebolitos pero no el resto sintomático que individualiza tal afección.

Tampoco lo encajamos dentro del aneurisma cirsoideo o angioma racemoso arterial, por cuanto su sintomatología típica no coincide al no existir pulsatilidad venosa, soplo o «thrill» que indicase su existencia.

Podemos descartar asimismo el Síndrome de Klippel-Trenaunay del miembro superior al no existir hipertrofia y alargamiento del miembro ni comprobarse nevus.

Por lo tanto, encuadramos el caso que nos ocupa tal vez en el angioma venoso o angioma racemoso venoso, que constituye una de las variantes de hemangiectasia de tipo congénito por múltiples fístulas arteriovenosas, en que la tumoración está constituida por el alargamiento, flexuosidad y dilatación de las venas en un determinado territorio con amplio drenaje a través del sistema venoso del miembro, correspondiente asimismo a una forma difusa y no localizada de angioma racemoso que nos recuerda exactamente las formas varicosas del miembro superior.

RESUMEN

Se presenta un caso de hemangiectasia braquial por fístulas arteriovenosas congénitas.

SUMMARY

A case of braquial hemangiectasis due to arterio-venous fistulae is presented.

TRASTORNOS ARTERIALES DE LOS MIEMBROS EN LOS DIABÉTICOS

FERNANDO MARTORELL y AGUSTÍN VALLS-ROVIRA

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

Es un hecho conocido que los trastornos vasculares son muy frecuentes en los enfermos diabéticos desde que su vida ha podido prolongarse mediante la insulina y los antibióticos. Hoy en día, es muy raro que el diabético muera de coma o de infección. La mayoría muere por trastornos arteriales. Los trastornos arteriales de los diabéticos ofrecen las siguientes características:

1.^a Afectan por igual a los hombres y a las mujeres, a diferencia de la arteriosclerosis no diabética que predomina en el hombre. En nuestra Clínica Vascul ar la arteriosclerosis no diabética de los miembros se presenta en las mujeres sólo en un 10 % del total de arteriosclerosos. Si examinamos el porcentaje de los diabéticos con arteriosclerosis de los miembros, se presenta en las mujeres en un 50 %.

2.^a La lesión arterial aparece más precozmente cuanto más precoz fue la aparición de la diabetes. La observación de calcinosis arterial o arteriosclerosis obliterante es frecuente en jóvenes si la diabetes se inició en la niñez o en la juventud. Tales casos no deben catalogarse —fundándose en la edad— de arteritis juvenil o tromboangeítis. El diabético joven se vuelve arterioscleroso en plena juventud.

En la figura 1 mostramos la arteriografía de una joven de 33 años, diabética desde los 13 años, que sufría claudicación intermitente desde los 32 años. La radiografía muestra una estenosis circunscrita de la femoral superficial. La claudicación desapareció después de practicarle una simpatectomía lumbar. En la figura 2 mostramos la arteriografía de un enfermo de 35 años, diabético desde los 20 años, con claudicación intermitente desde cinco meses antes de acudir a la consulta. Presenta oclusión completa del tronco tibioperoneo. La simpatectomía lumbar curó la claudicación intermitente.

3.^a Las lesiones arteriolares son predominantes. Así se comprende la gravedad de los trastornos isquémicos en el diabético. Es una ley de Patología Vascul ar que la oclusión arterial es tanto menos gangrenante cuanto más próxima al corazón se halla (coartación de aorta, por ejemplo) y tanto más gangrenante cuanto más distal al corazón (arteritis digital, por ejemplo). Por otra parte, estas lesiones arteriolares no existen sólo en los miembros. Se presentan también en las vísceras, de preferencia en la re-

tina, riñón y cerebro. Se comprende así que las lesiones isquémicas del diabético no sólo sean más precoces sino también más graves y más diseminadas.

4.^a Otros factores de gravedad en los trastornos arteriales de los diabéticos son la facilidad para la infección microbiana y para su diseminación, así como la coexistencia con trastornos neurotróficos, inexistentes en la arteriosclerosis no diabética.

Vamos a describir a continuación los trastornos circulatorios de los diabéticos, de preferencia en las extremidades inferiores, y su terapéutica. Nos ocuparemos sucesivamente de:

- 1.^o La oclusión arterial. Arteriosclerosis obliterante.
- 2.^o La calcinosis de Moenckeberg.
- 3.^o La arteriopatía diabética específica.
- 4.^o La infección. Gangrena diabética.
- 5.^o La neuropatía diabética. Úlcera neurotrófica.

OCCLUSIÓN ARTERIAL. ARTERIOSCLEROSIS OBLITERANTE

Los enfermos que presentan arteriosclerosis obliterante de los miembros son diabéticos en la proporción de un 20 %. Bajo el punto de vista anatomopatológico no existe diferencia entre la arteriosclerosis de los diabéticos y la arteriosclerosis de los que no lo son: las lesiones son idénticas. Puede afirmarse que no existe para las grandes arterias una angiopatía diabética específica.

Bajo el punto de vista clínico, la evolución es parecida, teniendo en cuenta los factores de mayor gravedad que hemos descrito antes.

La oclusión segmentaria de los grandes troncos determina isquemia muscular, que se manifiesta por claudicación intermitente. La oclusión terminal, muy frecuente, determina isquemia cutánea y necrosis que se infecta con facilidad.

En los casos de oclusión arterial sin infección ni trastornos neurotróficos la terapéutica del trastorno isquémico será parecida a la del arterioscleroso no diabético. En la fase de claudicación intermitente simple, el tratamiento conservador es suficiente. Si aparecen trastornos cutáneos, la simpatectomía lumbar es eficaz si es precoz (figs. 1 y 2). La simpatectomía puede ser también útil en casos de necrosis (fig. 3). Rara vez está indicada una endarteriectomía o un injerto.

En los casos de oclusión arterial completa con gangrena isquémica, la amputación es necesaria. En algunos casos puede dar buen resultado la amputación de un dedo o una amputación transmetatarsal.

El 23-II-1949 ingresa en nuestra Clínica Vascular una enferma diabética de 45 años, con antecedentes de claudicación intermitente y crisis de angina de pecho que datan de cuatro años. Tiene una úlcera extraordinariamente dolorosa en el borde interno del dedo gordo del pie izquierdo. En los dos miembros sólo está conservado el pulso de las femorales. En las piernas no hay oscilaciones. En el muslo el índice oscilométrico es casi nulo.

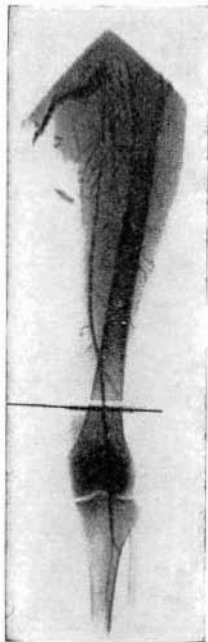


Fig. 1

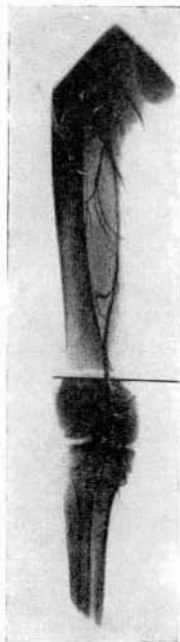


Fig. 2



A)



B)

Fig. 3

Fig. 1. — El diabético joven se vuelve arterioscleroso en plena juventud. Arteriografía de una joven de 33 años, diabética desde los 13 años, con claudicación intermitente desde hacía un año. Estenosis circunscrita de la femoral superficial. Desaparición de la claudicación después de una simpatectomía lumbar.

Fig. 2. — Arteriografía de otro enfermo joven, de 35 años de edad, con diabetes conocida desde los 20 años y claudicación intermitente desde cinco meses antes de acudir a la consulta. Se observa oclusión completa del tronco tibioperoneo. Desaparición de la claudicación intermitente después de la simpatectomía lumbar.

Fig. 3. — En la fase de claudicación intermitente simple, el tratamiento conservador es suficiente. Pero si aparecen trastornos cutáneos está indicada la simpatectomía lumbar precoz. Esta operación puede ser útil incluso en casos de necrosis: A). Curación después de la simpatectomía lumbar: B).

Al día siguiente, una neurectomía del tibial posterior suprime los dolores y mejora el aspecto de la lesión. Alta a los pocos días.

Un año después reingresa. De nuevo presenta dolor en el pie izquierdo, pero esta vez no se trata de una simple úlcera: los cinco dedos están fríos, cianóticos, y el dedo gordo en franca gangrena. Ausencia absoluta de signos de infección. El problema es puramente isquémico.

Simpatectomía lumbar izquierda el 2-II-1950. En pocos días la gangrena se limita a los dedos. Buena temperatura y buen aspecto del resto del

pie. El dolor disminuye con rapidez. Poca insulina e inyecciones de Vas-hormón.

El 14-III-1950 amputación trasmetatarsal abierta, extirpando el sector necrosado a nivel del surco de eliminación. A los pocos días la herida grana perfectamente. Curación (fig. 4).

Un año después, aunque el muñón sigue bien, se inicia una retracción muscular en flexión de la rodilla. Se practica tenotomía de los flexores de la rodilla y del tendón de Aquiles (5-IV-1951). La retracción de su pierna mejora de forma ostensible.

Pasó dos años bien. El 30-IX-1953 falleció de infarto de miocardio.

En los casos de isquemia absoluta es aconsejable la amputación a nivel del tercio inferior del muslo. El muñón suturado y sin drenaje cura, como regla, por primera intención y se termina de una vez con el sufrimiento del enfermo, evitando las amputaciones sucesivas.

En los casos de oclusión arterial sin infección, el control de la diabetes debe realizarse con el mínimo necesario de insulina.

CALCINOSIS DE MOENCKEBERG

Los diabéticos desarrollan con frecuencia un tipo especial de esclerosis vascular en los miembros, la llamada Calcinosis de Moenckeborg. Aparece a menudo en los diabéticos en plena juventud. Tiene características particulares que la diferencian de la forma ordinaria de arteriosclerosis. Fue descrita por primera vez por MOENCKEBERG, en 1905, y en su opinión se trataba de una forma del todo diferente de la habitual. Los dos tipos de lesiones se presentan, sin embargo, con tanta frecuencia simultáneamente en un mismo individuo y en tan estrecha relación topográfica que cuesta trabajo separar ambos procesos.

La esclerosis o calcinosis de Moenckeborg consiste en una necrosis primaria de la túnica media, seguida de una calcificación uniforme y difusa que no es necesario vaya acompañada de lesiones endarteriales. Este tipo de calcificación es completamente diferente de la calcificación observada en la aterosclerosis, tanto por su localización como por su apariencia microscópica. La calcificación convierte las arterias en tubos rígidos que tienen aspecto de tráquea de pollo a causa de la disposición en anillos superpuestos del material calcáreo.

Es todavía dudoso de si se trata de formas diferentes de una misma enfermedad o si poseen una etiología distinta. En apoyo de esta última suposición cabe señalar que en la producción experimental de lesiones arteriosclerosas en el conejo se produce una u otra forma según el método que se emplee. Así, mientras el cebamiento colesterínico origina lesiones aterosclerosas, las inyecciones de adrenalina determinan calcificación de la media.

En los diabéticos la calcinosis arterial puede conllevarse durante años. Pero con frecuencia una oclusión arteriolar distal da lugar a la aparición de trastornos necróticos en los dedos.

ARTERIOLOPATÍA DIABÉTICA ESPECÍFICA

Las alteraciones vasculares específicas de la diabetes se presentan en las arteriolas. Con carácter preferente en la retina (retinopatía diabética), en el riñón (nefropatía diabética) y en las extremidades (enfermedad vascular periférica no ateromatosa de los diabéticos). En este último caso, aunque en las grandes arterias existen lesiones ateromatosas, las pequeñas arteriolas muestran oclusión por hialinosis y depósito en forma reticular de una substancia que se colorea por el ácido peryódico de Schiff (material PAS positivo).

Estas lesiones, según GOLDENBERG y colaboradores, se hallarían en los vasa vasorum, vasa nervorum y arteriolas digitales de los arteriosclerosos diabéticos de los miembros, permitiendo diferenciar en más del 90 % de los casos si un miembro amputado procede o no de un diabético.

Las lesiones arteriolas y glomerulares del riñón consisten en el depósito intercapilar de una substancia hialina compuesta de mucopolisacáridos y otras substancias en forma difusa o nodular, constituyendo en este último caso la típica lesión en bola descrita por KIMMELSTIEL y WILSON.

INFECCIÓN. GANGRENA DIABÉTICA.

La infección de un pie bien irrigado o isquémico es fácil en los enfermos diabéticos. La puerta de entrada puede ser una herida, una epidermofitosis, la rozadura de un zapato, una úlcera neurotrófica. En cualquier caso la infección es grave por la especial receptividad infecciosa de los diabéticos, la fácil propagación de la sepsis debida a la particular morfología del pie y la escasa aptitud reparadora de los tejidos derivada de la isquemia, si existe.

La infección puede permanecer circunscrita, aunque sea profunda. Así, una osteoartritis interfalángica fistulizada es tolerada a veces largo tiempo, pero, casi siempre, la infección del pie en un diabético se vuelve gangrenante. Cuando así ocurre, la lesión cutánea toma rápidamente un tinte azulado y forma una ampolla. Si se incinde o rompe espontáneamente, sale un líquido amarillento o hemorrágico. Debajo, la piel tiene color grisáceo o verdoso. Si se incinde esta piel necrosada se halla pus. La supuración se propaga con facilidad por las vainas tendinosas e infecta las celdas plantares externa o interna o las dos a la vez. Puede sobrepasar el pie y alcanzar la celda de los tibiales anteriores, por dentro, o la de los peroneos, por fuera. Por la profundidad de la supuración, la piel puede ser normal en estos casos, y sólo el dolor a la presión indica que la infección se ha extendido por detrás del maléolo.

La especial configuración anatómica del pie dificulta el fácil drenaje de las supuraciones en el diabético. El desbridamiento debe ser amplio, colocando a plano la región infectada, sin dudar en amputar dedos o metatarsianos, reseca tendones y crear una gran pérdida de substancia. Dolor, fiebre e hiperglucemia resistente a la insulino-terapia son síntomas que indican que la infección no está agotada y que debe abrirse más la herida.

Los desbridamientos extensos, la insulino-terapia enérgica y sobre todo



Fig. 4

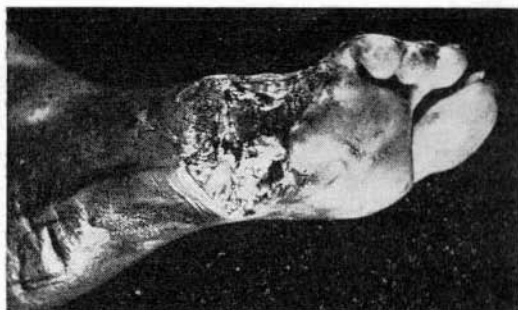


Fig. 5



Fig. 6

Fig. 4. — En los casos de oclusión arterial completa con gangrena isquémica se hace necesaria la amputación. En algunos casos puede dar buen resultado la amputación de un dedo o la transmetatarsal, como en este caso: Diabética de 45 años, con alteraciones puramente isquémicas. Simpatectomía, limitación de la necrosis. Amputación transmetatarsal, curación.

Fig. 5. — La infección de los diabéticos se combate con desbridamientos extensos, insulino-terapia enérgica y antibióticos a dosis altas. Enfermo de 51 años, grave infección de la articulación metatarso-falángica y de la celda plantar externa. Amputación del dedo y de la cabeza del metatarsiano, necrectomía, dejando la herida abierta.

Fig. 6. — El mismo enfermo de la figura anterior, después de una intensa terapéutica con antibióticos e insulina, junto a la intervención quirúrgica practicada, dejando ampliamente abierta la herida, salió dado de alta a los dos meses, curado de su lesión en el pie.

los antibióticos en gran cantidad permiten, por lo común, combatir con éxito la infección de los diabéticos. Obsérvese que mientras en la isquemia que no se acompaña de infección recomendamos el mínimo de insulina necesario, ante la infección grave es conveniente mantener el enfermo al borde de la hipoglucemia.

Un enfermo de 51 años, diabético, presentaba desde tres meses antes de su ingreso en nuestra Clínica Vasculuar una osteoartritis fistulizada del 5.º dedo del pie derecho. Aunque el estado circulatorio del pie era satisfac-

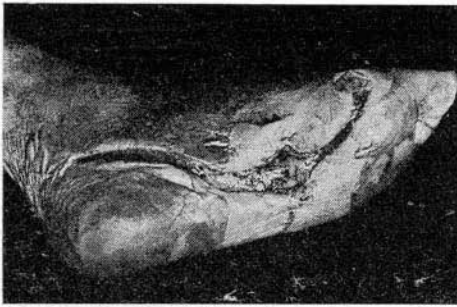


Fig. 7

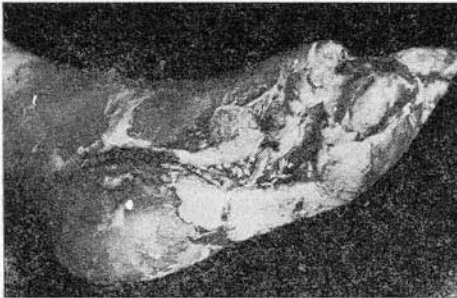


Fig. 8

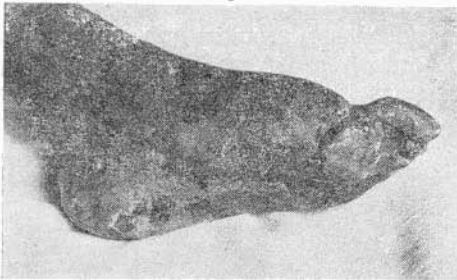


Fig. 9

Fig. 7. — Múltiples desbridamientos pueden curar, de forma sorprendente, una pierna isquémica e infectada en un diabético. Enfermo de 68 años, diabético, con grave isquemia e infección del pie izquierdo. Amplio desbridamiento de la celda plantar. — Fig. 8 El mismo enfermo de la figura anterior después de haber sufrido otro desbridamiento en la base del dedo gordo y cinco días más tarde la amputación del dedo gordo con decapitación del metatarsiano. — Fig. 9. El mismo enfermo de la figura anterior, una vez curado, después de haber tenido que practicarle aún otro desbridamiento en la pantorrilla, seguido de uno más a los 47 días.

torio. desde hacía diez días sufría una grave infección de la articulación metatarso-falángica, propagada a la celda plantar externa del pie. Se amputó el dedo y la cabeza del metatarsiano y se extirparon los tejidos necrosados, dejando una amplia herida abierta (fig. 5). Con antibióticos y control de su diabetes, salió curado a los dos meses (fig. 6).

En ocasiones, de forma sorprendente, una pierna isquémica e infectada puede salvarse después de múltiples desbridamientos.

El 29-X-1946 ingresa en nuestra Clínica Vascular un sacerdote de 68 años, con oclusión arterial en las dos piernas, diabetes y grave isquemia del pie izquierdo. Su presión arterial es 200/90.

El mismo día se le practica un amplio desbridamiento de la celda plantar (fig. 7).

El 14-XI-1946, desbridamiento en la base del dedo gordo del pie.

El 19-XI-1946, se amputa el dedo gordo del pie izquierdo con decapitación del metatarsiano (figura 8).

El 7-XII-1946, se desbrida un absceso profundo de la pantorrilla.

El 23-I-1947, se practica otro desbridamiento.

Sale dado de alta en vías de curación. En marzo 1947 el pie está completamente curado (fig. 9).

NEUROPATÍA DIABÉTICA. ULCERA NEUROTRÓFICA.

Algunos diabéticos presentan úlceras a nivel de las articulaciones metatarso-falángicas o en el talón, que revisten las características del

mal. perforante plantar, esto es ser indoloras, crecer en profundidad y estar rodeadas de una zona de hiperqueratosis. Aunque pueden existir con alteraciones arteriales obliterantes, constituyen trastornos de orden neurotrófico más que isquémico. Las radiografías muestran invariablemente alteraciones óseas u osteoarticulares correspondientes al lecho de la úlcera. Con frecuencia estas úlceras sufren una grave infección y se convierten en la forma de gangrena diabética infectiva.

Estas úlceras neurotróficas no es raro que vayan precedidas de una alteración osteoarticular del pie, que se conoce con el nombre de Artropatía neuropática diabética. Aunque puede presentarse en todas las edades, es más frecuente en enfermos de edad avanzada con diabetes antigua mal cuidada. Esta alteración suele ser bilateral, localizándose en el tarso, metatarso y falanges. El pie se deforma, perdiendo longitud y ganando anchura; los dedos se desvían y apelonan. Por regla general, no hay dolor. Existen, por lo común, trastornos vasomotores, hiperhidrosis o anhidrosis, rubicundez, aumento de la temperatura local, eczema, etc. La radiografía muestra extensas lesiones osteoarticulares con osteólisis. Con el tiempo estas lesiones se abren al exterior y adquieren el aspecto del mal perforante plantar.

La biopsia de los nervios periféricos suele mostrar signos de degeneración con pérdida de la vaina mielínica y aumento del tejido conectivo.

La lesión osteoarticular convierte en incurable esta alteración. La amputación es necesaria y conveniente para evitar una infección difusa. El resultado es bueno.

El 28-III-1960 ingresa en nuestra Clínica Vascul ar una enferma de 60 años, diabética desde los 58 años. Desde hace un año sufre una úlcera en el dedo gordo del pie derecho, muy poco dolorosa, que supura constantemente. Existe osteoartritis matatarso-falángica. El dedo se ha ido deformando y acortando. En el momento de su ingreso tiene el aspecto de la figura 10. El 30-III-1960 se amputa el dedo y se decapita el metatarsiano. Curación. El 20-IV-1960 el pie tiene el aspecto que muestra la figura 11.

Dada la naturaleza neurotrófica de la alteración, con gran frecuencia la úlcera es bilateral, simultánea o sucesivamente.

El 21-I-1939 ingresa en nuestra Clínica Vascul ar un enfermo de 59 años, diabético desde los 50 años. Sufr e hallux valgus bilateral y úlcera en el dedo gordo del pie izquierdo desde hace ocho meses. Existe osteoartritis metatarso-falángica. Oscilometría y pulso periférico, normales. El 23-II-1959 se amputa el dedo, decapitando el metatarsiano. Curación.

El 2-I-1962 aparece una lesión idéntica y simétrica en el pie derecho. El 15-I-1962 se practica amputación del dedo, decapitando el metatarsiano (fig. 12). El 22-X-1962 sigue bien.

A menudo estas úlceras se presentan en el pie mejor irrigado.

Una enferma diabética de 58 años ingresó en nuestra Clínica Vascul ar el 6-X-1948. Presentaba lesiones necróticas del segundo dedo del pie de-

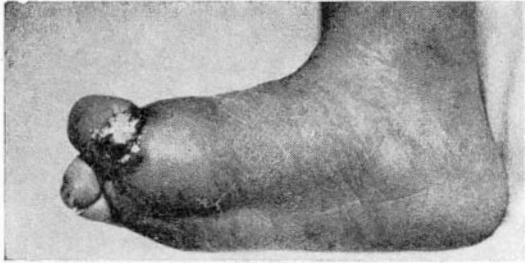


Fig. 10



Fig. 11



Fig. 12

Fig. 10. — Úlcera neurotrófica en el dedo gordo del pie derecho, dolorosa y supurante, con osteoartritis metatarso-falángica. Dedo deformado y acortado. Enferma diabética desde unos años antes de acudir a la consulta.

Fig. 11. — La misma enferma de la figura anterior, después de haber procedido a la amputación del dedo gordo y a la decapitación de la cabeza del primer metatarsiano, curada.

Fig. 12. — Enfermo diabético desde hacía nueve años que, tras sufrir úlceras en los dedos gordos de ambos pies y osteoartritis metatarso-falángica fue curado de su lesión por la amputación del dedo gordo y decapitación del primer metatarsiano en ambos lados.

recho, con destrucción ósea y osteoartritis metatarso-falángica. No existía oclusión arterial. La oscilometría y el pulso periférico eran menores en el lado sano. Se amputó el dedo y curó. Poco tiempo después reingresó por úlcera perforante plantar a nivel del primer metatarsiano (fig. 13). Se practicó amputación abierta con decapitación del metatarsiano. Curación.

Las úlceras neurotróficas del talón presentan un problema terapéutico de más difícil solución. Amputar representa sacrificar el pie o los pies, ya que la úlcera es con frecuencia bilateral.

El 29-XII-1953 vemos en nuestra Clínica Vascular un enfermo de 58 años, diabético desde 1941, que ha sufrido episodios de oclusión coronaria y presenta un síndrome hombro-mano. El 16-I-1962 le vemos de nuevo. Presenta una úlcera bilateral en el talón, con características neurotróficas. En los últimos años padecía claudicación intermitente en las piernas. Oscilaciones y pulso periférico, disminuidos, pero no existe isquemia inquietante. Con reposo en cama, Piridoxán y Esplenhormón, mejora. Cuando las



Fig. 13

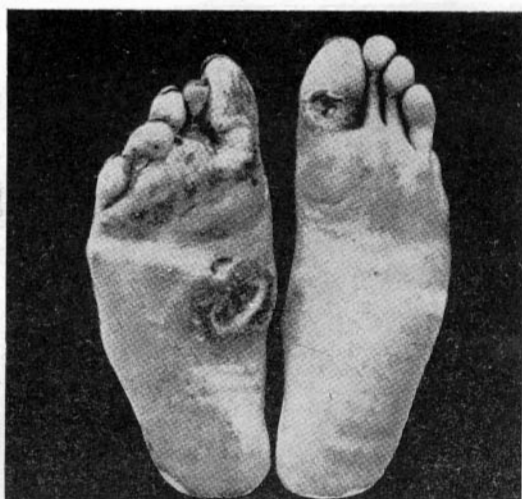


Fig. 14



Fig. 15

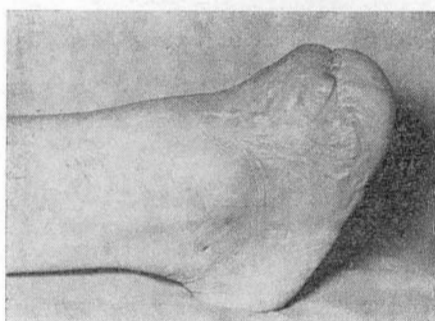


Fig. 16



Fig. 17



Fig. 18

úlceras están casi cerradas, fallece de infarto de miocardio en septiembre 1962.

Si bien la úlcera neurotrófica se localiza de preferencia en la cara plantar de la primera y quinta articulación metatarso-falángica y en el talón, en especiales circunstancias puede hacerlo en lugares atípicos.

El 28-IX-1942 ingresa en nuestra Clínica Vasculare un enfermo de 47 años, diabético, que sin signos ni síntomas de insuficiencia arterial en las piernas presenta, desde hace cuatro meses, úlceras indoloras en los dos pies. En el izquierdo la úlcera está localizada en la base del dedo gordo; en el derecho se halla situada en el centro de la planta del pie (fig. 14). Esta localización atípica se debe a un aplastamiento traumático del pie derecho que sufrió hace tres años, quedando con pie plano. En lugar de la excavación plantar existe una prominencia ósea a cuyo nivel se ha constituido la úlcera. En el momento de su ingreso existía una grave infección que obligó a amputar el segundo dedo y a practicar amplios desbridamientos de la celda plantar. Fue dado de alta el 18-XII-1942.

La amputación transmetatarsal halla su principal indicación en los arteriosclerosos diabéticos con lesiones en varios dedos.

El 31-X-1958 acude a nuestra clínica vascular una enferma de 75 años, diabética, que desde cinco años antes sufre úlceras y supuración de los dedos del pie derecho, que han conducido a la amputación de varios de ellos. La radiografía muestra intensas lesiones esqueléticas en los dedos que le quedan (fig. 15). A nivel de estos dedos existen también úlceras. Por la disminución del índice oscilométrico, signos de arteriosclerosis obliterante y persistencia durante años de la lesión, le han aconsejado la amputación a nivel del muslo.

Observando que existe todavía una buena irrigación del pie y que el trastorno es eminentemente neurotrófico, aconsejamos y practicamos el 7-XI-1958 una amputación transmetatarsal. Se completa el tratamiento con antibióticos, Esplenhormón y Metil-Bisoxister. Curación completa (fig. 16).

El 26-VI-1957 acude a nuestra Clínica Vasculare un enfermo de 71 años, diabético desde hace veinticinco años. Tiene oclusión arterial en los

- ← Fig. 13. Úlcera perforante plantar en una diabética. Ya había sufrido la amputación del segundo dedo por necrosis. La pulsatilidad y el índice oscilométrico eran menores en el lado sano. La amputación del dedo gordo y la decapitación del primer metatarsiano curó la lesión. — Fig. 14. Úlceras neurotróficas bilaterales en un enfermo diabético. Localización típica en la base del dedo gordo del pie izquierdo. Localización atípica en el centro de la planta del pie derecho, donde sufrió hace tres años un aplastamiento traumático, quedando con el pie plano. — Fig. 15. Enferma diabética, amputada de varios dedos del pie derecho por úlceras y supuración. La radiografía muestra intensas lesiones esqueléticas en los dedos que le quedan, donde también existen úlceras. — Fig. 16. La misma enferma de la figura anterior después de ser sometida a la amputación transmetatarsal del pie derecho, curando su lesión por la que le habían aconsejado una amputación a nivel del muslo. — Fig. 17. Enfermo diabético desde hace veinticinco años. Amputado de varios dedos en ambos pies por necrosis, en el lado derecho sigue el dolor y la herida no cierra. Por ello se decide proceder a la amputación transmetatarsal de este lado. — Fig. 18. El mismo enfermo de la figura anterior después de haber sido sometido a la amputación transmetatarsal del pie derecho, curado de su lesión. En el pie izquierdo queda alguna molestia.

dos miembros inferiores e inicia trastornos isquémicos cutáneos en los dedos de los pies. Estos progresan y aparecen necrosis de los dedos y dolor nocturno. El 21-I-1959 y el 15-VI-1959 se amputan los dedos necrosados de los dos pies (fig. 17). En el lado derecho sigue el dolor y la herida no cierra. El 9-III-1960 amputación transmetatarsal de este lado. El 17-VII-1962 está muy bien. El muñón derecho en perfecto estado. En el pie izquierdo alguna molestia. (fig. 18).

Con facilidad aparece una grave infección en los diabéticos portadores de úlceras neurotróficas.

El 11-II-1942 ingresa en nuestra Clínica Vascular una diabética de 60 años, con una grave infección en el pie izquierdo.

Desde hace cuatro meses notó hinchazón en el pie. Más tarde apareció una úlcera indolora a nivel de la articulación metatarsofalángica del segundo dedo. Después de abrirse esta úlcera, disminuyó la hinchazón del pie. Hace quince días el pie se hinchó de nuevo, con fiebre alta, linfangitis extendida hasta el tercio superior de la pierna y necrosis del segundo dedo, con supuración y osteoartritis metatarso-falángica.

La radiografía confirma la existencia de osteoartritis a nivel del segundo y tercer dedos del pie. La enferma presenta un estado toxiinfeccioso grave. Fiebre de 38,5°. Glucemia: 3 g. por mil.

Tratamiento dietético, insulínico y arterioterapia con Aseptil por punción transcutánea de la poplítea.

La infección se limita, desapareciendo la fiebre y la linfangitis. El 24-III-1942 se amputan los dedos. La enferma queda curada, con un miembro útil.

El 28-IX-1953 ingresa en nuestra Clínica Vascular un hombre de 56 años, diabético desde los 42 años. Hace dos meses aparece una úlcera indolora en la cara plantar del dedo gordo del pie derecho (fig. 19). Hace diez días intenso dolor, hinchazón y coloración cianótica del dedo, con fiebre y malestar general. El día de su ingreso presenta un absceso en dorso del dedo gordo, con necrosis de la piel y linfangitis del pie (fig. 20). Desbridamiento, insulina y antibióticos. Mejora. Pocos días después amputación del dedo y de la cabeza del metatarsiano. Curación.

Las amputaciones tipo Chopart y Pirogoff no son recomendables.

El 1-III-1961 ingresa en nuestra Clínica Vascular un enfermo de 64 años, diabético desde los 34 años. Su madre murió de gangrena diabética; tiene cuatro hermanos diabéticos. En el momento de su ingreso presenta una amputación de Pirogoff en los dos pies. En el lado derecho, el de la amputación más reciente, existe una supuración persistente (fig. 21).

Hace nueve meses presentó en el dedo gordo del pie izquierdo, en su cara plantar, una úlcera no dolorosa. Fue amputado del dedo, practicándole después una metatarsal y por último la amputación de Pirogoff. Algo parecido ocurrió en el pie derecho, donde también sufrió varias amputaciones.

Después del tratamiento de su diabetes y del empleo de antibióticos, cesó la supuración del pie. El enfermo marcha con botas ortopédicas.



Fig. 19



Fig. 20

Fig. 19. — Enfermo diabético desde hace catorce años, con úlcera indolora en cara plantar del dedo gordo del pie derecho. Cerca de dos meses después desarrollaría grave infección que obligaría a intervenir.

Fig. 20. — El mismo enfermo de la figura anterior en el momento de presentar intenso dolor, hinchazón y coloración cianótica del dedo gordo del pie derecho, con necrosis de la piel y linfangitis del pie. Con desbridamiento, insulina y antibióticos, cedió la infección. Luego se amputó el dedo y la cabeza del primer metatarsiano, curando la lesión.

Tratamiento del factor vascular con extractos tisulares esplénicos.

Si las úlceras residen en el talón, el enfermo debe guardar dos o tres meses cama, hasta su completa curación.

Si la úlcera reside en un dedo, debe amputarse junto con la cabeza del metatarsiano, hasta un nivel que permita obtener un buen colgajo plantar.

Si se alteran varios dedos simultánea o sucesivamente, la amputación transmetatarsal constituye la mejor solución.

En el tratamiento de la úlcera neurotrófica de los diabéticos debe valorarse con cuidado la participación neurotrófica, vascular e infecciosa. La terapéutica debe conducirse siguiendo las normas expuestas a continuación:

Hospitalización del enfermo y reposo en cama.

Control de su diabetes, atendiendo además al déficit vitamínico del grupo B.

Desinfección local y antibióticos,



Fig. 21

Fig. 21. — Enfermo diabético desde hace treinta años, en quien se practicó en otro Servicio amputación de Pirogrov bilateral. En el lado derecho, el de la amputación más reciente existe una persistente supuración. Tratada su diabetes y con el empleo de antibióticos, cesó la amputación.

Si existe panartritis supurada de todo el pie o la úlcera ha destruido el calcáneo, debe practicarse amputación en tercio medio de la pierna.

RESUMEN

El autor expone las diferentes formas —y su tratamiento— con que se presentan las arteriopatías de los miembros inferiores en los diabéticos: arteriosclerosis, calcinosis de Moenckenberg, arteriopatía diabética específica, gangrena diabética y úlcera neurotrófica. Se acompañan casos demostrativos.

SUMMARY

Vascular management and complications seen in the lower extremities of diabetic patients, are described: occlusive arterial disease (arteriosclerosis obliterans), Mönckeberg's calcinosis, specific diabetic arteriopathy (nonatheromatous arterial disease), infection (diabetic gangrene), and peripheral neuropathy (neurotrophic ulcer). Demonstrative cases are presented.

ADQUISICIONES LINFOGRAFICAS EN LA FILARIASIS *

ROMERO MARQUES
Director

LAUDENOR PEREIRA
Asistente

Clinica Propedéutica Cirurgica e Instituto de Angiologia da Faculdade de Medicina da Universidade do Recife (Brasil).

Ampliamente aceptada y vastamente aplicada en distintos medios médicos, la linfografía puede en verdad aportar datos preciosos para el conocimiento de ciertas afecciones tales como los edemas crónicos regionales, cuya etiopatogenia queda aún oscura. En este trabajo deseamos aportar una contribución al estudio de la circulación linfática en portadores de filariasis. En publicación anterior (1) hicimos una breve apreciación sobre el asunto, limitando los aspectos linfográficos a los miembros inferiores. Ahora la información es más amplia, ya que extendemos las linfografías desde los miembros inferiores al conducto torácico, intentando así evidenciar el comportamiento del sistema vascular linfático en tales pacientes.

Observación n.º 1. — A. P. A., varón de 45 años. Ingresa en el Servicio el 3-IX-1961. Diagnóstico: Hernia inguinal directa, hidrocele vaginal directo (quilocele) y varices linfáticas del cordón. Presencia de microfilarias en la sangre. El paciente no presenta edema crónico regional de los miembros inferiores (fig. 1).

Exploración linfográfica (técnica de Kinmonth). Miembro inferior derecho (inyección de Cilatrast, 10 c.c. solución 70 % en dos minutos). Resultados: Clisé n.º 1 (fig. 2), tomado después de la inyección. Clisé n.º 2 (fig. 3), tomado al minuto y medio de la inyección. Exploración linfográfica abdomino-aórtica y del conducto torácico (inyección de 15 c.c. de Cilatrast 70 % en treinta segundos en un linfático del cordón, reconocido y aislado fácilmente por su volumen) (fig. 4). Resultados: Clisés núms. 1 y 2 (figs. 5 y 6).



Fig. 1. — Enfermo correspondiente a la Observación n.º 1. Ausencia de edema crónico en los miembros inferiores.

* Traducido del original en portugués por la Redacción.



Fig. 2



Fig.

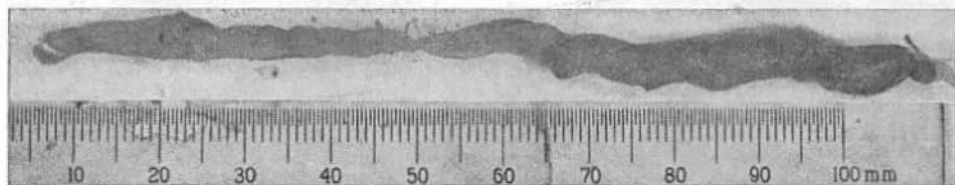


Fig. 4



Fig. 5

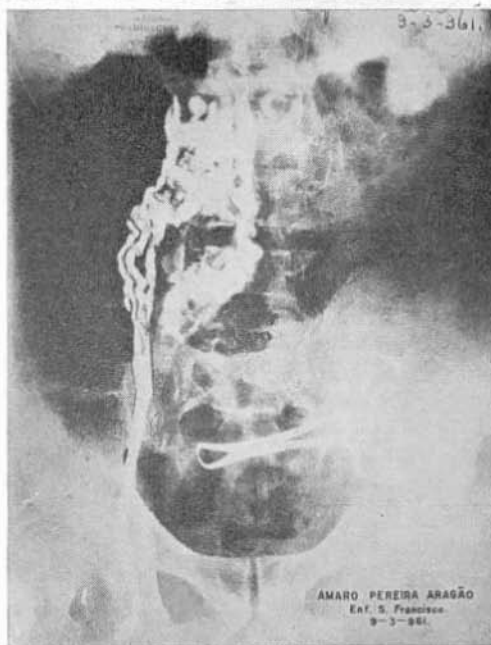


Fig.

obtenidos un minuto y un minuto y medio después de la inyección. Clisé n.º 3 (fig. 7) obtenido inmediatamente después del segundo clisé.

Observación n.º 2. — S. P. S., varón de 24 años. Ingresó en el Servicio el 13-X-1961. Diagnóstico: Varices linfáticas del cordón. Presencia de microfilarias en la sangre. Ausencia de edema crónico regional (fig. 8).

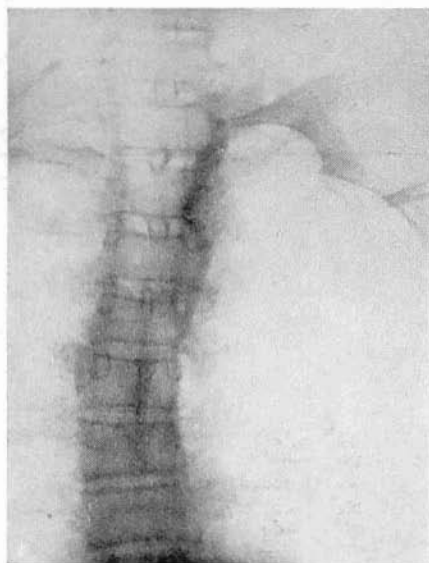


Fig. 7

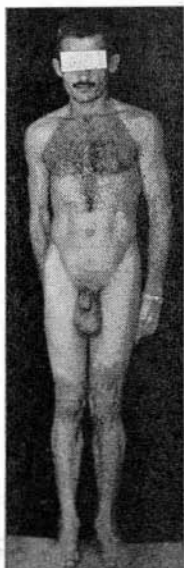


Fig. 8

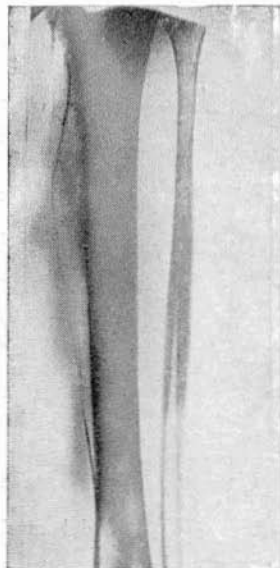


Fig. 9

Fig. 7. — Opacificación del conducto torácico en la Observación n.º 1.

Fig. 8. — Enfermo correspondiente a la Observación n.º 2. Ausencia de edema crónico en los miembros inferiores.

Fig. 9. — Linfografía correspondiente a la Observación n.º 2. Linfáticos de la pierna.

Exploración linfográfica (técnica de Kinmonth): Miembro inferior izquierdo (inyección de 10 c.c. de Cilatrast 70 % en un minuto y medio). Resultados: (Clisé n.º 1 (fig. 9), al minuto y medio. Clisé n.º 2 (fig. 10), a los dos minutos de la inyección. Exploración linfográfica abdomino-aórtica y del conducto torácico (inyección directa en un linfático dilatado a nivel del cordón, 15 c.c. Cilatrast 70 % en medio minuto). Resultados: Clisé n.º 1 (fig. 11), a los dos minutos de la inyección. Clisé n.º 2 (fig. 12),

- ← Fig. 2. Linfografía correspondiente a la Observación n.º 1. Linfáticos de la pierna. — Fig. 3. Linfografía correspondiente a la Observación n.º 1. Linfáticos del muslo, numerosos, tortuosos y dilatados. — Fig. 4. Linfático del cordón con su tamaño, de la Observación n.º 1. — Fig. 5. Linfografía de los linfáticos abdomino-aórticos en la Observación n.º 1. — Fig. 6. Linfografía de los linfáticos abdomino-aórticos en la Observación n.º 1.

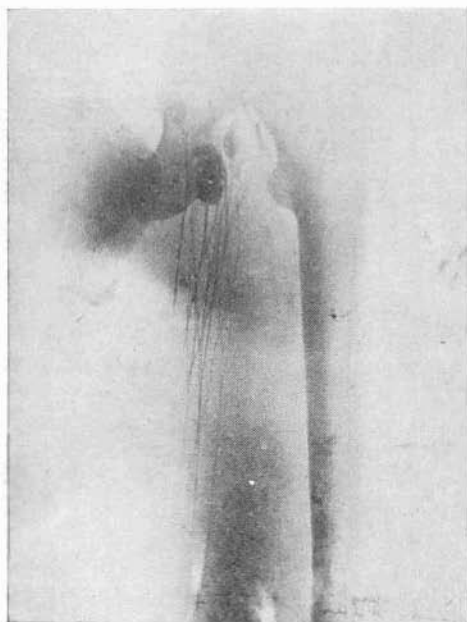


Fig. 10. — Linfografía correspondiente a la Observación n.º 2. Linfadenografía del muslo.

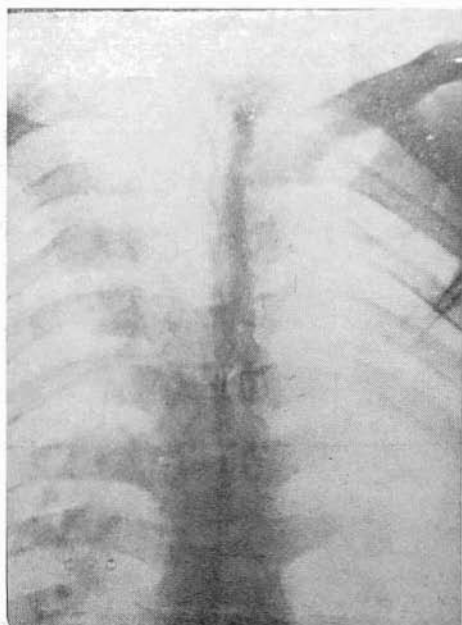


Fig. 11. — Observación n.º 2. Linfáticos abdominoaórticos excesivamente vistos de frente.

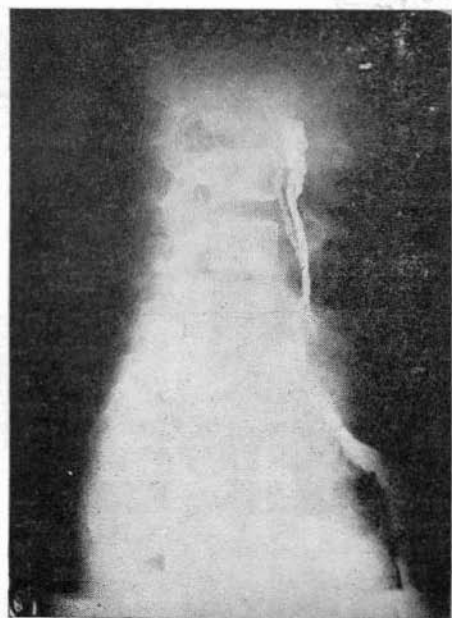


Fig. 12. — Observación n.º 2. Linfáticos abdominoaórticos vistos de perfil.



Fig. 13. — Opacificacin del conducto torácico en la Observación n.º 2.

a los tres minutos de la inyección. Clisé n.º 3 (fig. 13), a los seis minutos de la inyección.

Las dos observaciones presentadas, de portadores de filariasis con manifestaciones clínicas evidentes (varices linfáticas, quilocele) desde cuatro o cinco años no revelan edema crónico de los miembros inferiores; los datos linfográficos obtenidos con substancia de contraste hidrosoluble no sugieren una imagen de obstrucción a pesar de las inmensas dilataciones linfáticas. Por el contrario nos dan la impresión de que el sistema vascular linfático, intermediario entre el tejido lacunar intersticial y el sistema venoso, es permeable en toda su extensión sin indicios de bloqueo, y sugieren otros factores (trastornos de la permeabilidad capilar, alteraciones de la circulación del líquido intersticial, etc.) para mejor aclaración de los problemas de los edemas crónicos regionales de los miembros, llamados linfedemas.

RESUMEN

Tras estudios linfográficos que comprenden los miembros inferiores y el conducto torácico en portadores de filariasis (presentan dos casos demostrativos), los autores deducen de la permeabilidad del sistema linfático que posiblemente otros son los factores del edema crónico regional en estos casos.

SUMMARY

After lymphographic studies in patients with filariasis (2 cases) the authors found the lymphatic system to be permeable. Accordingly, other factors are suggested as to the production of chronic regional oedema.

BIBLIOGRAFÍA

1. ROMERO MARQUES y LAUDENOR PEREIRA: *Aspecto linfográfico en la linfangiectasia*. "Angiología", 13:347:1961.

ESTERES DE POLISACARIDOS Y POTENCIAL FIBRINOLITICO *

TH. HALSE

Münich (Alemania)

I. INTRODUCCIÓN

En el tubo de ensayo la sangre no presenta, o sólo en raras excepciones, signos de autólisis. Realizándose la fibrinólisis «in vitro», prácticamente siempre sólo de manera parcial y no manifestándose normalmente en una descoagulación total, apenas es observable —en contraposición al fenómeno evidente de la coagulación— de forma visual. Ópticamente el proceso queda enmascarado por la simultánea retracción del coágulo. Se debe probablemente a esta circunstancia el hecho de que la fibrinólisis fisiológica apenas fuera tomada en consideración y que se dejara de lado en el último decenio mientras se desarrollaban las teorías de la coagulación. Aparte de ello se fue extendiendo, incluso hoy en día, el concepto de que «in vitro» no se manifiesta la actividad fibrinolítica de la sangre, o al menos no de manera espontánea, hecho atribuible a que los métodos de «test» utilizados no permitían reconocer ninguna reacción.

Desde 1947 nos hemos referido repetidas veces a los motivos por los que nos parecía ventajoso el obtener, en primer lugar, una idea sobre el comportamiento de la fibrinólisis global en la sangre o en el plasma, bajo circunstancias lo más naturales posible, a fin de conseguir evitar conclusiones erróneas por modificaciones artificiales del medio y del sustrato. Mientras que no pueda excluirse una especificidad de sustrato bajo las complejas condiciones «in vivo» para el sistema enzimático, activo aquí proteolíticamente, seguirán persistiendo a mi entender prejuicios contra el empleo de sustratos artificiales tales como caseína, hemoglobina, TAM, etc. Una vez percatados de que el proceso endógeno se basa en un sistema de regulación muy complejo y que en este terreno les corresponde una importancia definitiva también, y no en último término, a factores inespecíficos en forma de modificaciones físicas del medio, aumentó aún más nuestro escepticismo ante las conclusiones procedentes de determinaciones en las que se daba preferencia a sistemas modélicos aislados y purificados.

Por los motivos citados elegimos entonces, en analogía al «potencial de coagulación», como concepto orientador predominante el término «po-

* Original en español.

tencial fibrinolítico» para la caracterización general de la actividad fibrinolítica actual tal como se presenta en la sangre o en el plasma, como resultante de los diversos factores agonistas y antagonistas. En consideración a los criterios anteriormente citados ideamos para la determinación del potencial fibrinolítico un análisis cuantitativo que nos daría la medida de la capacidad catabolizadora de fibrina «in vitro». En principio trátase a este respecto de determinaciones cuantitativas de fibrina realizadas periódicamente en coágulos procedentes de plasma nativo durante incubación a 37°. Una medida de la lisis que ha tenido lugar se desprende de la diferencia entre los valores calculados después de la coagulación y los obtenidos en un intervalo de tiempo dado. Mediante aditamentos seriados de citrato (u oxalato) al plasma resultó posible con este procedimiento seguir, junto a otros factores, tanto la formación (coagulación) como también la destrucción de la fibrina (descoagulación) en una muestra de sangre.

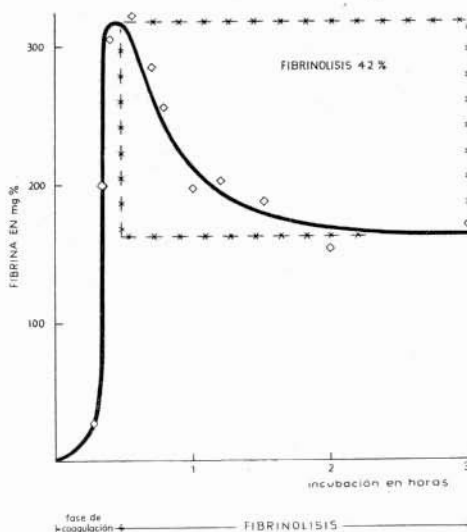


FIGURA 1

Fig. 1. — Contenido en fibrina de coágulo procedentes de plasma citratado recalcificado, durante incubación a 37° en diversos intervalos de tiempo. Serie paralela con 11 coágulos procedentes de la misma muestra de sangre (18).

Por motivos prácticos nos limitamos por lo general a determinaciones en cada ensayo una vez finalizada la coagulación y después de 24 horas de incubación. Con respecto a las particularidades técnicas debemos hacer referencia a comunicaciones anteriores (18, 23, 27). Para el análisis bioquímico podría establecerse como inconveniente la falta de un sustrato es-

tandarizado. Pero por otra parte el procedimiento tiene, precisamente para el estudio de las reacciones fisiológicas, la ventaja de que éstas se desarrollan bajo condiciones como las que se encuentran en circunstancias naturales. Para el análisis de la cuestión fundamental concerniente a si y en qué grado se correlacionan los valores medidos «in vitro» con los procesos intravasculares nos servimos de especiales ordenaciones experimentales de ensayo. Resultó posible de esta manera el obtener una visión de la cinética reactiva y de la fisiología del proceso. Los resultados han sido expuestos en una serie de aportaciones aisladas (13, 14, 15, 16, 17, 19, 20, 21, 22, 24, 25, 26, 27, 28, 29; 30) así como en detalle en dos monografías (18, 23).

II. *Heparina y fibrinólisis*

También la heparina fue incluida desde 1946 en el marco de nuestros estudios. Tanto «in vitro» como «in vivo» los resultados fueron concluyentes, dándonos ocasión a ocuparnos con mayor intensidad de esta substancia. Fue entonces, a partir de 1947, que informamos en varias comunicaciones sobre la propiedad de la heparina como estimuladora de la fibrinólisis (16, 18, 19, 20, 23, 25, 26, 27, 28, 29). La lisis más intensa se desarrolló después de tratamiento del plasma con heparina antes de la coagulación. También en floculaciones de fibrina que fueron incubadas en suero heparinizado se evidenció una destrucción, aunque desde luego cuantitativamente más debilitada. Este hecho permitió deducir la existencia de un «co-factor» abundante en el plasma; más limitado, por el contrario, en el suero (18, 20, 23, 26). Especiales investigaciones determinaron que el participante reactivo es tecomolábil y desaparece de la sangre transcurridas más de 24 horas. De faltar este componente, como acontece por ejemplo en un sistema modelo purificado, no se presenta el efecto. Es realidad aditamentos experimentales de plasma-fibrina lavado en solución de C1Na no resultan influenciados después de la mezcla con heparina; concentraciones crecientes cursan incluso con una inhibición de la proteólisis (18, 20). Ensayos con coágulos de fibrinógeno bovino y trombina dieron igualmente resultados negativos (34). Se dispone de observaciones análogas con placas de fibrina procedentes de fibrinógeno bovino coagulado con trombina (1).

Para el reconocimiento de estas relaciones podría pensarse, como es lógico, que el uso de sistemas incompletos de «test» —al menos con vistas a abarcar el curso global de la reacción— proporciona una indicación insuficiente. Aun cuando aisladamente se consigue (43, 59, 60) acelerar la capacidad autolítica de un coágulo de fibrinógeno-trombina mediante su tratamiento con heparina, lejos está de nuestra intención el ver en ello una confirmación inmediata de nuestros propios hallazgos. Por un lado, esta substancia fibrilar se aparta en su estructura microscópica de la que corresponde a la fibrina nativa; pero ante todo contiene la trombina y el mismo fibrinógeno, incluso de un máximo grado de pureza según sea la elaboración y carga, vestigios de proteinasas indefinidas, es decir, presencia de elementos nada indiferentes desde el punto de vista enzimológico. No puede sorprendernos por lo tanto que la heparina, según sea la cualidad de

las substancias de «test», se comporte de manera completamente distinta (44). En cualquier caso las relaciones resultan ser aquí polifacéticas y difíciles de prever. La justificación de las reservas a tener ante la interpretación correcta de las observaciones hechas con semejantes sistemas incompletos de «test» nos la puede facilitar el siguiente ejemplo: Puesto que la licuefacción de fibrinógeno seco coagulado con trombina bajo la influencia de la heparina permite reconocer relaciones en función con la cantidad de trombina adicionada, sería consecuentemente deducible por analogía que la activación heparínica de la fibrinólisis condiciona fisiológicamente también «in vivo» un exceso en fermento de coagulación (59). Una tal interferencia hipotética queda eliminada de las condiciones de ensayo por nosotros escogidas ya que no se adicionó fibrinógeno ni tampoco trombina. Además, mediante series paralelas ha sido ya demostrado que un exceso de trombina apenas afecta, o al menos no de manera importante, la reacción en el plasma (66).

Puesto que la heparina se comporta por lo demás con respecto a las proteinasas como un inhibidor (6, 8, 10, 11, 33, 38, 54 y otros), puede muy bien sorprendernos en un principio un comportamiento diametralmente opuesto en la proteólisis de la fibrina. Pero recientes investigaciones hablan evidentemente en favor de la existencia en la sangre de varios sistemas proteolíticos con respuesta parcialmente contrapuesta a las modificaciones del medio y del sustrato (4, 35, 46, 53, 65). Tal vez el diverso comportamiento con respecto a la heparina pudiera ofrecernos un criterio adicional —sobre todo «in vivo» desde el punto de vista del sistema fermentativo fibrinolítico endógeno— para la diferenciación fibrinolítica.

Varios autores han expuesto, recientemente, sus ideas sobre la cuestión de una influenciación del catabolismo de la fibrina por la heparina, confirmando todos ellos en principio el haber verificado su función como activador (9, 36, 39, 48, 49, 50, 62, 63, 64). Pudo ser así demostrado que incluso en placas de fibrina procedentes de fibrinógeno seco bovino se observa la ausencia de una actividad lítica y que a elevadas concentraciones (0,5-0,1 mg/ml) llega hasta alcanzarse una inhibición. Si se utiliza no obstante como sustrato fibrina nativa procedente de plasma humano, pequeñas cantidades de heparina (0,005 ó 0,025 mg/ml) ejercen una potencialización de la lisis en el plasma de «test» (36). En pruebas plasmáticas que fueron extraídas después de la inyección de heparina y de diversos heparinoides se apreció, sobre placas de fibrina procedentes de fibrinógeno bovino y trombina, un efecto en el sentido de una fibrinólisis incrementada con respecto a los controles después de que primero se adicionara al plasma de «test» vestigios de estreptoquinasa (62). En contraposición al resultado negativo con plasma heparinizado «in vitro», se manifestaba claramente el efecto en la fracción euglobulínica cuando el plasma había sido tratado antes de la precipitación con vestigios de heparina (48, 49). También sobre la base del «Euglobulin-Lysis-Time» como del «Clot-Lysis-Time» pudo ser demostrado en pacientes un significativo aumento de la fibrinólisis después de la administración de 75 mg. de heparina por vía intravenosa. El efecto resultó mensurable con ambos «tests» al cabo de media

hora, y mantuvo su nivel óptimo a partir de la primera, conservándose durante aproximadamente dos horas (39).

Como ya hemos citado, ha sido también tenida en cuenta la objeción según la cual la heparina, debido a su actividad anticoagulante, podría influir y con ello simular una estimulación de los procesos enzimáticos, por ejemplo en el sentido de generar una fibrina lábil, es decir, proteolíticamente atacable con facilidad. Esta eventualidad no debía ser sin duda pasada por alto en nuestro método, habida cuenta de que el tratamiento del plasma tiene lugar antes de la coagulación. Si bien «in vitro» pudo inducirse una lisis por concentraciones que no actúan anticoagulantemente, o apenas lo hacen en este sentido, mientras que dosis muy elevadas, y correspondientemente activas desde el punto de vista de la coagulación fisiológica, condujeron por el contrario a una inhibición, no sería de prever cualquier tipo de afectación o modificación. Con los ensayos de incubación anteriormente descritos creemos haber excluido una tal interferencia. Pudo demostrarse además que la heparina, tanto añadida «in vitro» como aportada al organismo en forma de inyecciones, confiere el plasma o a la sangre la propiedad de descomponer el coágulo de fibrina, incluso autolíticamente inactivo. Concluyente es a este respecto, finalmente, la facultad de reproducirlo sobre placas de fibrina. Como pudimos demostrar nosotros, sustancias del tipo del Dicumarol, por lo demás inhibidoras de la coagulación, resultan sin efecto sobre las propiedades líticas de la sangre (15, 18).

Hallazgos similares han sido observados repetidas veces (39, 45). Recientes investigaciones hablan incluso más bien en el sentido de que los dicumaroles inhiben la fibrinólisis (5, 47).

III. *Ester sulfúrico polisacárido y fibrinólisis.*

En la heparina se trata de una mezcla heterogénea de ésteres sulfónicos polisacáridos con distinto grado de polimerización y de grupos sulfónicos sustituidos. Por tal motivo sería más correcto hablar de «heparinas» en lugar de «heparina». Siendo imposible establecer una exacta definición química de los extractos tisulares, nos vemos obligados a referirnos a una estandarización biológica según unidades anticoagulantes. Pese a una amplia equivalencia en el sentido de actividad anticoagulante, los productos pueden mostrar divergencias dentro de ciertos límites tanto por lo que respecta a su composición química como por lo que concierne a sus demás propiedades biológicas. En efecto, entre los preparados comerciales analizados se han dado significativas diferencias cuantitativas en su actividad estimuladora de la fibrinólisis (18, 20, 23).

Resulta de interés comprobar que pudieron también reproducirse efectos equivalentes con compuestos sintéticos procedentes del grupo de los heparinoides. A pesar de una actividad anticoagulante mucho más débil fueron inducidos —principalmente «in vivo»— reacciones fibrinolíticas que superaron incluso las de la heparina. Con un éster polisulfonado de pentosa bastaron «in vivo» para la consecución de un efecto máximo dosis relativamente pequeñas (unos 2 mg/kg). La administración de cantidades que aseguraran una correspondiente hipocoagulemia como la que se procura al-

canzar habitualmente con la heparina, vino seguida, por el contrario, de una pérdida de actividad.

Mediante la utilización de la técnica de placas de fibrina se ha ocupado recientemente OLESEN de este tema con particular detenimiento (48, 49, 50). Para sus experimentaciones se sirvió como sustrato de placas de fibrinógeno bovino y trombina, según ASTRUP-MÜLLERTZ, parte sin calentar, parte termoinactivadas a -85° (40). Las placas fueron tratadas con fracciones euglobulínicas de plasma o suero a las que se adicionaron los productos, previo a la precipitación. Con una dosis óptima de aproximadamente 0.05 mg/ml condujo la heparina a una evidente intensificación de la lisis (48, 50). El

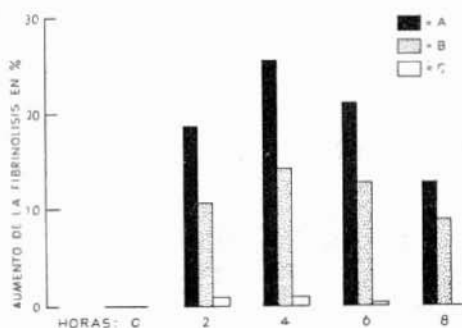


FIGURA 2

Fig. 2. — A) Fibrinolisis en % del coágulo de plasma después de 24 horas de incubación. Sujeto de ensayo tratado previamente con 4 mg./kg. de polisulfoéster de pentosa. B) Fibrinolisis de un coágulo sin autólisis espontánea por incubación de 24 horas en el suero de A. C) Incubación de coágulo de plasma autolíticamente neutro en el suero de A después de termoinactivación durante una hora a 56° (23).

componente anticoagulante se reveló como intrascendente. En contraposición al tiempo de coagulación cursaron las concentraciones más elevadas paralelamente a una debilitación de la lisis; las grandes dosis conducían incluso a una inhibición. *En cuanto a magnitud de su efecto la α -heparina fue superada no sólo por la β -heparina sino también por el ácido condroitinsulfúrico y una serie de otros ésteres polisacáridos.* Especialmente activos —tanto sobre las placas «calentadas» como sobre las normales— resultaron ser además de un poliéster sulfúrico de celulosa, dos sulfoésteres de pentosa ensayados, en particular un compuesto de este grupo, de molécula relativamente pequeña (peso molecular aproximado 3.000).

Los siguientes conceptos pueden ser considerados como suficientemente fundamentados:

1.º Los ésteres sulfúricos de polisacáridos del tipo de los existentes en las heparinas influyen sobre la fibrinólisis fisiológica en el sentido de efectores.

2.º No existe ninguna relación entre la actividad anticoagulante por una parte y la actividad fibrinolítica por la otra. En analogía con el metabolismo de las grasas el efecto es atribuible a un componente activo relativamente inespecífico.

3.º A juzgar por su valoración cuantitativa las propiedades fisicoquímicas de la heparina en este sentido resultan superadas por una serie de ésteres polisacáridos tanto orgánicos como sintéticos.

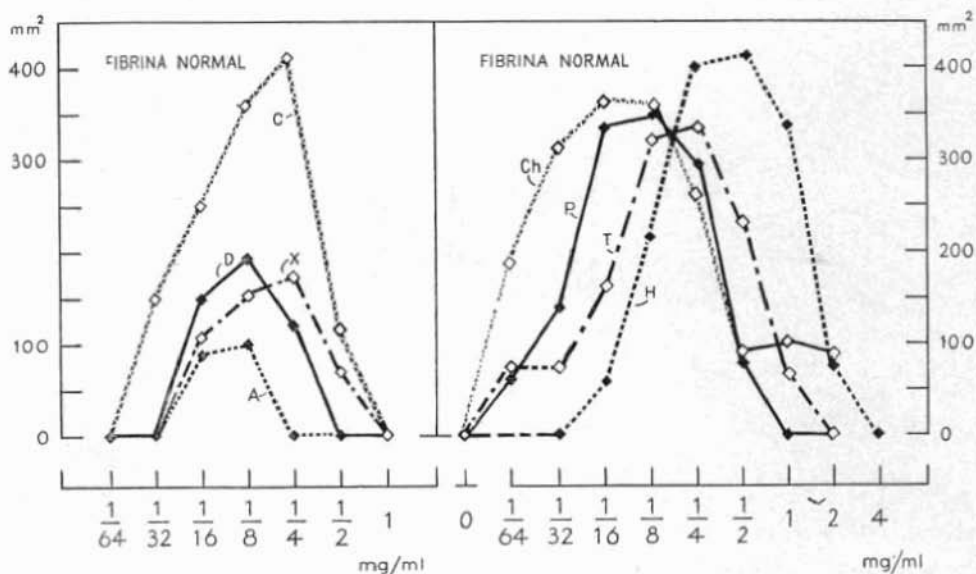


FIGURA 3

Fig. 3. — Actividad fibrinolítica del suero englobulínico (cobayo) analizada frente a placas de fibrina. Suero tratado previamente a la precipitación con sulfopolisacáridos (48). A: α -heparina, D: sulfato de dextrano, X: éster de xilano, C: éster de celulosa-ácido sulfúrico, H: ácido alginínico, T: polisulfóéster de pentosa, P: paritol, CH: éster sulfónico de alginina.

Estas informaciones nos indujeron a tratar de desarrollar compuestos que provistos de un mínimo de acción anticoagulante fueran capaces de desencadenar un óptimo en cuanto a actividad fibrinolítica. En medida satisfactoria vinieron a ser cumplimentados estos criterios por un poliéster sulfúrico de pentosa disponible bajo la denominación de «SP 54» «Fibrocid» Lácer, Barcelona. Se diferencia de las heparinas por la pequeña magnitud de su molécula (2.000 en comparación con las heparinas, cuyo peso molecular es aproximadamente 16.000).

Como puede observarse en la figura 4, la adición de SP 54 «in vitro» con un óptimo que corresponde a una concentración entre 12,5-25 γ /ml, ejerce una acción activadora de la fibrinólisis en el plasma. En conexión con inyecciones de 1 a 2 mg/kg. demostraron las determinaciones realizadas, en muestras de sangre extraídas, el aumento «in vivo» del potencial fibrinolítico.

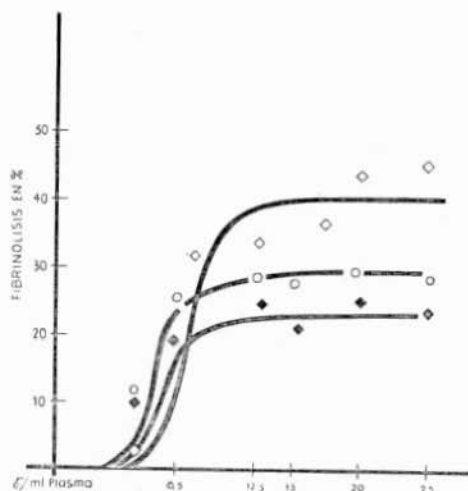


FIGURA 4

Fig. 4. — Activación de la fibrinólisis después de tratar las preparaciones «in vitro» con el polisulfóéster de pentosa SP 54 (Fibrocid). Coágulos de plasma citratado humano recalcificado.

En la figura 5 se reproduce diagramáticamente el comportamiento de los valores líticos que caracteriza la administración intermitente de SP 54 en tres sujetos de ensayo. Con respecto al grado de actividad, el curso y trazado de la curva permite suponer en cierta medida una intensificación acumulativa, puesto que como valores máximos son de destacar los registrados después de la aplicación repetida. Lo mismo resulta también válido, por cierto, para la duración del efecto, el cual sólo alcanza pocas horas después de una dosis única, mientras que las inyecciones ulteriores aseguran por lo general efectos que se mantienen durante 24 horas y aún más tiempo. La elevación de la dosis única por encima de 1-2 mg/kg., coincidiendo con los ensayos «in vitro», no produce ningún nuevo aumento.

Mediante experiencias seriadas (por cada 10 ml. de plasma citratado 6 aditamientos de 0,5 ml. de plasma. Determinación cuantitativa de la Fibrina. Después de la recalcificación incubación de todos los tubos de ensayo a 37°. En diversos intervalos de tiempo determinación cuantitativa de

la fibrina en cada una de las disposiciones experimentales de esta serie) fueron registradas, además, curvas de reacción para la destrucción de la fibrina durante la administración de 100 mg. de SP 54 tres veces diarias durante cinco días. La primera toma de sangre se realizó siempre por la mañana, antes de la inyección, y una segunda unas tres o cuatro horas después. Los diagramas reproducidos en la figura 6 confirman el efecto prolongado: a la mañana siguiente resulta todavía demostrable una considerable fibrinolisis, que a partir del tercer día no permite reconocer ya inmediatamente después de la inyección ningún nuevo aumento digno de

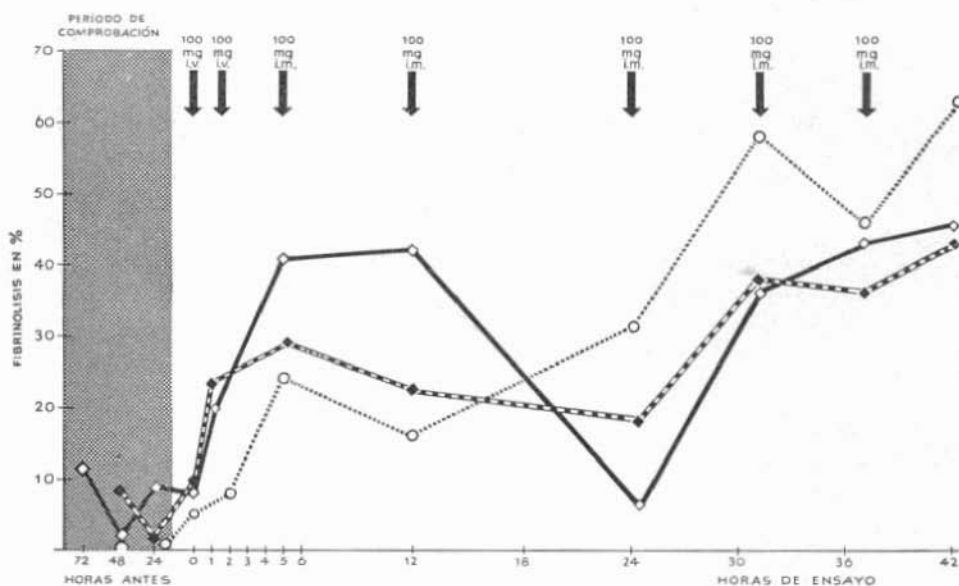


FIGURA 5

Fig. 5. — Comportamiento de la fibrinolisis plasmática en tres pacientes mediante aplicación intermitente de SP 54 (Fibrocia).

mención. A pesar de un previo intervalo libre sin administración del preparado, de treinta y seis horas, en este caso el sujeto de ensayo muestra, el 7.º día por la mañana, que se conserva todavía en la sangre un persistente aumento del potencial fibrinolítico.

IV. Trombolisis y experimentación animal.

La disminución de los valores nitrogenados cuando los fragmentos de émbolos obtenidos por autopsia son incubados «in vitro» en plasma heparinizado indica que el aumento de la fibrinolisis inducido en la sangre por la heparina se manifiesta también frente a los trombos o embolias de formación intravascular (18, 19). Teóricamente debería ser factible atacar trombos «in situ» —en todo caso su fracción conteniendo fibrina— a través

de una intensificación intravascular del potencial fibrinolítico. Es satisfactorio comprobar que disponemos de varios puntos de apoyo que justifican en este sentido nuestras esperanzas terapéuticas. Especialmente concluyentes son los resultados conseguidos en la experimentación animal sobre el comportamiento «in vivo» de trombos artificiales.

Ya en 1943 se refirieron RABINOVITCH y PINES a una recanalización acelerada que se observaba cuando los animales, después de la provocación experimental de trombos vasculares, eran sometidos a la administración

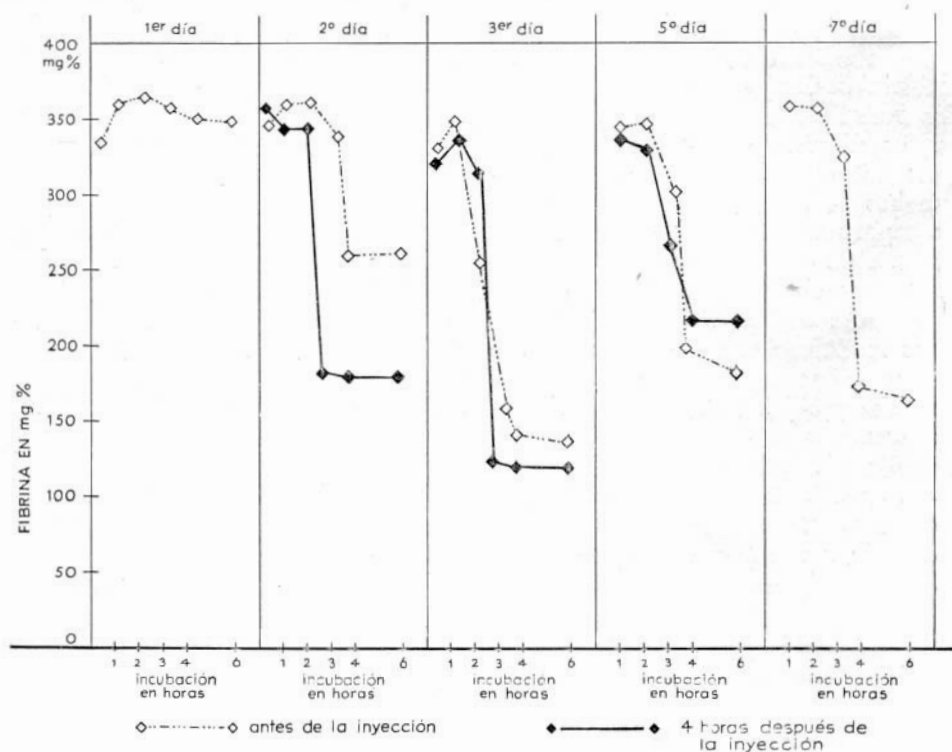


FIGURA 6

Fig. 6. — Cinética reactiva de la fibrinólisis durante la administración de 100 mg. de SP 54 (Fibrocid) 3 veces diarias por vía intramuscular a lo largo de 5 días. Por la mañana y 4 horas postinyección toma de 10 ml. de sangre venosa citratada para 6 adiciones a 0,5 ml. de plasma. Recalcificación simultánea e incubación de la serie a 37°. Después de 1, 2, 3, 4 ó 6 horas se toma cada vez un tubo de ensayo para determinar cuantitativamente la fibrina (Kjeldahlometría).

de heparina. En una aportación complementaria (1949) demostraron dichos autores que en los procesos purulentos la trombolisis sólo se ponía en marcha después de la simultánea aplicación de penicilina. Junto a la reproducción de estos hallazgos (42) se dispone de resultados sobre el destino de trombos

traumáticos de la arteria carótida, en el conejo, consecutivamente a la inyección intratrombótica de 50 mg. de heparina. En las tres cuartas partes de los casos se presentó en el transcurso de cuarenta y ocho horas una completa recanalización, mientras que en los controles se instauró una obliteración de tejido conjuntivo (31, 32).

Ensayos propios mediante marcaje radiactivo de coágulos intravasculares permitieron gracias a la radioactividad liberada por la fibrinólisis el seguir «in vivo» la influencia de la heparina y de los heparinoides (23, 29). En el arteriograma conseguimos demostrar además una licuefacción de trombos de la arteria femoral en animales de experimentación (23).

Un extenso material sobre el comportamiento «intra vitam» de trombos artificiales después de la administración de heparinas y heparinoides (ácidos polisulfonados de pentosa, polisulfonados aglacturónicos) fue presentado en los últimos años por SANDRITTER y colaboradores, habiendo sometido estos autores a estudio tanto los trombos de disgregación como también los trombos de coagulación. Mediante dosis intermitentes de 2.000 unidades/kg. de heparina —iniciando la administración de doce a cuarenta y ocho horas después de la formación de los trombos— pudo ser obtenida una regresión total o parcial (55, 57, 56). Se subraya que sólo pudo disolverse la fracción coagulante de los trombos mixtos, demostrándose mediante cortes histológicos modificaciones en la fibrina característica del proceso catabólico. Puesto que la incrementada propiedad lítica de la sangre sólo venía seguida de una disociación de la fibrina y este proceso cursaba gradualmente de manera retrógrada a partir del extremo caudal, no se presentó en ningún caso una embolización por «predigestionabilidad». Resulta de interés consignar que con el poliéster-pentoso de ácido sulfúrico de pequeña molécula, SP 54, se consiguiera una destrucción comparativamente de mayor magnitud (58). Dosis de 2 mg./kg. desarrollaron por término medio un acortamiento del 80 %. Siguiendo la tónica del comportamiento de la fibrinólisis plasmática, el efecto trombolítico no pudo ser ya aumentado en mayor escala mediante dosis más elevadas, sino que por el contrario demostraron ser estas concentraciones altas menos favorables. En absoluta coincidencia con lo expuesto se encuentran los resultados comunicados por TESSARI relativos a un estudio comparativo de heparina y SP 54.

Concluyente y decisivo es el hecho de que el efecto trombolítico óptimo queda asegurado mediante dosis de SP 54 que no ejercen ninguna acción retardadora o acaso insignificante, desde un punto de vista comparativo, del tiempo de coagulación, mientras que las cantidades necesarias de heparina cursan simultáneamente con una marcada hipo o acoagulemia. *Con ello quedan confirmados los resultados obtenidos «in vitro» según los cuales el efecto anticoagulémico es irrelevante para la fibrinólisis.*

Desde que junto a las heparinas se dispone también de anticoagulantes orales del tipo del Dicumarol se idearon comparaciones cualitativas con respecto a la actividad antitrombótica. Dignas de atención en tal sentido son las investigaciones en animales de experimentación (67). Pese al extremo alargamiento del tiempo de coagulación, los efectos antitrombóticos en el

grupo del Dicumarol resultaron ser insatisfactorios (trombosis en 12 de 13 animales). Por el contrario en los animales heparinizados con un tiempo de coagulación retardado al doble quedó prácticamente excluida toda trombosis. Incluso después de dosis que cursaban con una escasa hipocoagulemia sólo en casos aislados tuvo lugar la formación de trombos. En virtud de estas comprobaciones acordes en principio con los éxitos de otros autores (37) era lógico que hubiera de ponerse en tela de juicio la validez del criterio de si la inhibición de la coagulación permite realmente valorar en forma absoluta las propiedades antitrombóticas. Según todas las apariencias le correspondería a la heparina en el terreno de la trombogénesis un componente activo, quizá otro aún más decisivo, que faltaría por el contrario en el Dicumarol.

V. *Polisacáridos aniónicos como bioactivadores.*

Ensayos modélicos hablan en favor de que la influenciación del sistema por heparinas y heparinoides depende en menor grado de la estructura químico-específica, sino que es característica en magnitud variable para los polisacáridos aniónicos (48, 49, 50). Las sustancias no esterificadas resultan por el contrario prácticamente inactivas (12, 44). Relaciones similares entre estructura y actividad han podido ser también demostradas de forma muy interesante para las propiedades lipófilas (41).

A juzgar por nuestras investigaciones (17, 18, 22) la secreción de las cavidades serosas, articulaciones, etc., se caracteriza por un grado relativamente elevado de actividad fibrinolítica. Esta circunstancia, confirmada entre tanto por otros autores (49, 61), es atribuible evidentemente al correspondiente contenido elevado de ácidos polisacáridos aniónicos.

Puntos de apoyo para una participación de los mucopolisacáridos en la licuefacción de depósitos de fibrina en el tejido conjuntivo los han proporcionado estudios realizados sobre coágulos implantados subcutáneamente. Pudo ser demostrado histológica o histoquímicamente que las sustancias metacromatizantes inducen el proceso o al menos lo influyen determinadamente (2, 3). Tal como ha sido comunicado recientemente (7), en los tumores de mastocitos pueden demostrarse grandes cantidades de una sustancia de actividad fibrinolítica. En vez de al «activador tisular» específico supuesto por los autores debería ser atribuible el efecto al elevado contenido en polisacáridos metacromáticos, puesto que son precisamente los microsomos los que despliegan la máxima actividad en los extractos tisulares.

Mediante modificación de la técnica analítica OLESEN se esforzó en obtener una clara visión del mecanismo de acción de los polisacáridos aniónicos. En líneas generales consiguió verificar la participación de un «cofactor» (18, 19, 20, 26), pero prefirió sin embargo el término «sistema-activador». Evidentemente no es idéntico a los factores hasta ahora definidos (plasminógeno, proactivador, etc.) cuya presencia condiciona la reaccionabilidad de estreptoquinasa, uroquinasa y extractos tisulares. Parece plenamente fundada la suposición de que a este sistema le correspondería precisamente una posición central en el ámbito de la fibrinólisis endógena

y que estaría regulado por polisacáridos aniónicos. De todas formas y en cualquier caso las concentraciones de éster polisacárido existentes en el organismo extra e intracelularmente alcanzan niveles como los que en la experimentación demuestran ser activos para la fibrinólisis plasmática.

Admitida la suposición de su papel como activadores biológicos, se desprenden de ello interesantes consecuencias prácticas. Según el conocimiento de los criterios químico-físicos rectores quedaba así abierta la posibilidad de elaborar compuestos de actividad óptima para conseguir combatir, mediante una movilización medicamentosa del sistema fermentativo fibrinolítico endógeno, los depósitos patológicos de fibrina en una forma análoga a los sistemas fisiológicos del organismo.

RESUMEN

El autor realiza un estudio sobre actividad fibrinolítica de los ésteres polisacáridos y sobre la trombolisis, resaltando las ventajas del SP-54.

SUMMARY

The results of the activation of the fibrinolytic potencial in vivo with SP-54 are reported.

BIBLIOGRAFÍA

1. ASTRUP, T. y ALKAJAERSIG, N.: *Nature* 169, 314 (1952).
2. BAECKELAND, E.: *Compt. rend. Soc. Biol.* CXLIV, 1.005 (1950).
3. BAECKELAND, E.: *Compt. rend. Soc. Biol.* CXLIV, 1.007 (1950).
4. CLIFFTON, E. E. y CANNAMELA, D. A.: *J. Applied. Physiol.* 6, 42 (1953).
5. DONNER, L.: *Schweiz. med. Wschr.* Nr. 44, 1254 (1960).
6. DRAGSTEDT, C. A.; WELLS, J. A. y ROCHA E SILVA.
7. ENDE, N. y AUDITORE, J. V.: *Nature* 189, 593 (1961).
8. FEISSLY, R.: *Schweiz. med. Wschr.* 75, 696 (1945).
9. GIACOMAZZI, G.: *Il Policlinico*, 62, 226 (1955).
10. GLAZKO, A. J. y FERGUSON, J. H.: *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.* 45, 43 (1940).
11. GLAZKO, A. J. y FERGUSON, J. H.: *J. gen. Physiol.* 24, 169 (1940).
12. HAINING, C. G.: *Brit. J. Pharmacol.* 11, 107 (1956).
13. HALSE, TH.: *Pharmazie* 2, 253 (1947).
14. HALSE, TH.: *Schweiz. med. Wschr.* Nr. 14, 411 (1947).
15. HALSE, TH.: *Dtsch. med. Wschr.* 72, 81 (1947).
16. HALSE, TH.: *Klin. Wschr.* 24/25, 728 (1947).
17. HALSE, TH.: *Zschr. inn. Med.* 2, 613 (1947).
18. HALSE, TH.: "Fibrinolyse, eine experimentelle und klinische Studie". Editio Cantor, Aulendorf/Württ. (1948).
19. HALSE, TH.: *Enzymologia* XII, 376 (1948).
20. HALSE, TH.: *Enzymologia* XIII, 176 (1949).
21. HALSE, TH.: *Schweiz. med. Wschr.* 79, 388 (1949).
22. HALSE, TH.: *Klin. Wschr.* 27, 226 (1949).
23. HALSE, TH.: "Heparin und Heparioide, Dicumarol". Hirzel-Verlag Stuttgart (1950).
24. HALSE, TH.: *Arch. intern. pharmacodyn.* 81, 53 (1950).

25. HALSE, TH.: *Langenbecks Arch.* 264, 84 (1950).
26. HALSE, TH.: *Arch. intern. pharmacodyn.* 86, 168 (1951).
27. HALSE, TH.: *Zschr. Vit. Horm. Ferm.-Forsch.* XI, 47 (1950).
28. HALSE, TH.: *Med. Welt. Nr.* 33/34, 1.662 (1960).
29. HALSE, TH.; PHILIPP, K. y RUF, F.: *Langenbecks Arch.* 263, 459 (1950).
30. HALSE, TH. y SCHMITZ, M.: *Med. Klin.* 44, 857 (1949).
31. HONKANEN, P.: *Ann. chir. e. gyn. fenn.* 37, 67 (1948).
32. HONKANEN, P. y ELFVING, G.: *Ann. chir. s. gyn. fenn.* 37, 168 (1948).
33. HORWITT, M. K.: *Science* 92, 89 (1940).
34. HUDEMANN, S.: *Kolloid-Zschr.* 92, 189 (1940).
35. JACOBSSON, K.: "Studies on Fibrinogen". Lund (1955).
36. v.KAULLA, K. N.; McDONALD, S. T. y TAYLOR, G. J.: *Lab. a. Clin. Med.* 48, 952 (1956).
37. KIESEWETTER y SCHUMACHER: *Surg.* 86, 687 (1948).
38. KLINGENBERG, H. G.: *Hoppe-Seylers Z. physiol. Chem.* 288, 89 (1951).
39. LACKNER, H. y MERSKEY, C.: *Brit. J. Haematol.* VI Nr. 4 (1960).
40. LASSEN, M.: *Acta physiol. scand.* 27, 371 (1952).
41. LAZZARINI-ROBERTSON, A.: *Angiology* 12, 525 (1961).
42. LOEWE, HIRSCH, GRAYZEL y KASHDAN: *J. Lab. Clin. Med.* 33, 721 (1948).
43. MARX, R.: *Blut I*, 275 (1955).
44. MARX, R.: *Persönliche Mitteilung.*
45. MARX, R. y SCHMIDT, H.: *Arztl. Forsch.* V, 192 (1951).
46. MEYERS, W. M.; BURDON, K. L. y RILEY, M. N.: *J. Lab. a. Clin. Med.* 49, 377 (1957).
47. NIEWIAROWSKA, M. y WEGRZYNOWIECZ, Z.: *Thromb. diath. haem.* 3, 279 (1959).
48. OLESEN, E. S.: *Acta scand. pharmacol. e. toxicol.* 15, 307 (1959).
49. OLESEN, E. S.: *Scand. J. Clin. a. Lab. Invest.* 13, 37 (1961).
50. OLESEN, E. S.: *Scand. J. Clin. a. Lab. Invest.* 13, 410 (1961).
51. RABINOVITCH, J. y PINES, B.: *Surg.* 14, 669 (1943).
52. RABINOVITCH, J. y PINES, B.: *Arch. Surg.* 58, 163 (1949).
53. RATNOFF, O. D.; LEPOW, I. H. y PILLEMER, L.: *Bull. Johns Hopkins Hosp.* 94, 169 (1954).
54. ROCHA E SILVA, M. y ANDRADE, S. O.: *Science* 102, 67 (1945).
55. SANDRITTER, W.: *Kongreß der Europ. Ges. f. Hämatologie Wien* (1961).
56. SANDRITTER, W. y BERGERHOF, H. E.: *Frankf. Z. Path.* 65, 127; 65, 330 (1954).
57. SANDRITTER, W.; BERGERHOF, H. E. y KROKER, R.: *Frankf. Z. Path.* 65, 342 (1954).
58. SANDRITTER, W.; HUPPERT, M. y SCHLÜTER, G.: *Klin. Wschr.* 36, 651 (1958).
59. SCHMIDHAUSER-KOPP, M. y EICHENBERGER, E.: *Experientia* VIII, 354 (1958).
60. SCHULTZE, H. E. y SCHWICK, G.: *Hoppe-Seylers Z. Phys. Chem.* 289, 26 (1951).
61. SERAFINE-CRESSI, F.: *Sperimentale* 109, 535 (1959).
62. SOARDI, F. y MITARD: *Gazz. intern. med. e. chir.* LXIV Nr. 8 (1959).
63. SZCEKLIK, E. y JANIÁKOWA, A.: *Z. inn. Med.* 14, 639 (1957).
64. TESSARI, L.: *Congreso Nazionale della Soc. Ital. Ematologia Genua* 1960.
65. TROLL, W.; SHERRY, S. y WACHMAN, J.: *J. Biol. Chem.* 208, 85 (1954).
66. VINAZZER, H.: *Wiener Z. inn. Med.* 32, 167 (1951).
67. WESSLER, St. y MORRIS, L. E.: *Circulation* 4, 553 (1955).

CLAUDICACION INTERMITENTE DE UNA PIERNA, DE ORIGEN VASCULAR CEREBRAL. CUADRO INICIAL DE RETINOPATIA HIPOTONICA

RICARDO PUNCERNAU

*Médico Ayudante del Servicio de la Cátedra de Oftalmología
del Hospital Clínico*

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

Esta observación que publicamos tiene interés por dos razones. Una, por el aspecto de claudicación intermitente de la pierna con que se inició el cuadro. La segunda, por el aspecto inicial de retinopatía hipotónica, con presencia de un microaneurisma y una pequeña hemorragia.

El primer síntoma seguramente debido a la trombosis de la arteria cerebral anterior. El segundo, debido a la pérdida paulatina del riego sanguíneo, por estenosis de la carótida interna en el cuello.

OBSERVACIÓN

Se trata de un hombre de 46 años, que acude al Dispensario de la Cátedra de Oftalmología (Prof. Casanovas) enviado por el Departamento de Angiología del Servicio del Prof. Pedro-Pons, para su estudio neurooftalmológico.

Como antecedentes citemos unos dolores difusos de tipo reumatoideo y ulcus gástrico del que fue intervenido.

Los síntomas actuales se habían iniciado medio año antes. Estando cazando en el monte, de pronto nota una especie de sacudida en la pierna izquierda y queda con falta de fuerza en este miembro. Tiene que descansar un rato y, después, puede reanudar la marcha sin particular.

Después de este día, cada vez que andaba mucho, le repetía el cuadro con las mismas características. Esto le ha ocurrido en total unas diez o doce veces, durante estos meses.

Hace un mes, estando en el café del pueblo, nota como si de repente «se le hiciera oscuro» y sensación de que iba a perder la conciencia, pero sin llegar a ello; se inician unas sacudidas rítmicas de toda la pierna izquierda, en forma de crisis jacksoniana motora. Queda impotencia funcional, que esta vez no recupera del todo y que se extiende aunque ligeramente al brazo del mismo lado. La pierna queda con una gran paresia global.

Sensación de «pesadez» en la cabeza. Se queja también de que tenía la visión borrosa y de que no podía leer bien.

En la mano izquierda tiene a veces los tres primeros dedos «como dormidos» pero sin frialdad ni cambio de coloración. Tuvo también ligera dificultad en la pronunciación de las palabras.

Examen oftalmológico

Agudeza visual en ojo derecho = 1 Agudeza visual en ojo izquierdo = 1. La pupila del ojo derecho es más grande que la del izquierdo. No obstante, todos los reflejos pupilares eran normales en ambos lados.

La motilidad ocular extrínseca era igualmente normal. Nunca se había quejado de diplopia.

Campos visuales: Ligera reducción concéntrica bilateral.

Fondo de ojo: Se aprecia en el lado derecho (fig. 1) una pequeña formación microaneurismática junto a la papila. Se aprecia también en este lado una pequeña mancha hemática de aspecto granujiento, de 1/3 del tamaño papilar aproximadamente. Se trata de una sufusión hemorrágica establecida. Los vasos de este lado muestran menor calibre que en el otro lado.

Estudio de la tensión arterial retiniana:

Tensión arterial humeral en el momento de la prueba: 160/90 mm. Hg.

Enfermo sentado: Tensión arterial retiniana en ojo derecho: 55/30 gramos. En ojo izquierdo: 120/50 gramos.

Enfermo en decúbito: Tensión arterial retiniana en ojo derecho: 40/25 gramos. En ojo izquierdo: 130/60 gramos. Tensión ocular en ojo derecho = 12. En ojo izquierdo = 14'5 (Por ser estas tensiones oculares aproximadamente iguales, no se reducen los gramos de la tensión arterial retiniana a milímetros de mercurio).

Examen neurológico: Pares craneales, sin particular. Se aprecia una ligera disartria. No afasia.

Miembros superiores: En la prueba de los brazos extendidos hay al principio una caída paulatina del brazo izquierdo, que en seguida es supercompensada, ascendiendo entonces el brazo más arriba de la horizontal. El brazo derecho también sigue este movimiento hacia arriba. Fuerza segmentaria ligeramente disminuida a la izquierda.

No hay trastornos apráxicos.

No hay trastornos sensitivos, ni cerebelosos. No hay agnosia táctil.

Miembros inferiores: Déficit motor global en el lado izquierdo. Posición del muslo y de la pierna: en rotación externa. Reflejos rotulianos y aquileos más vivos a la izquierda. Reflejos plantares abolidos bilateralmente. Maniobra de la pierna de Barré, intensamente positiva a la izquierda. Hipoestesia en la pierna izquierda para las sensibilidades superficiales de tipo difuso. No se encuentran trastornos de sensibilidades profundas.

No hay trastornos cerebelosos. El aspecto de disimetría es de tipo motor en el lado afecto. Los reflejos abdominales son más vivos en el lado izquierdo. No se observan otros reflejos patológicos.

Examen angiológico (fig. 2): Soplo sistólico sobre la carótida, claramente audible a nivel del ángulo del maxilar inferior derecho. A la palpación se aprecia un ligero «thrill».

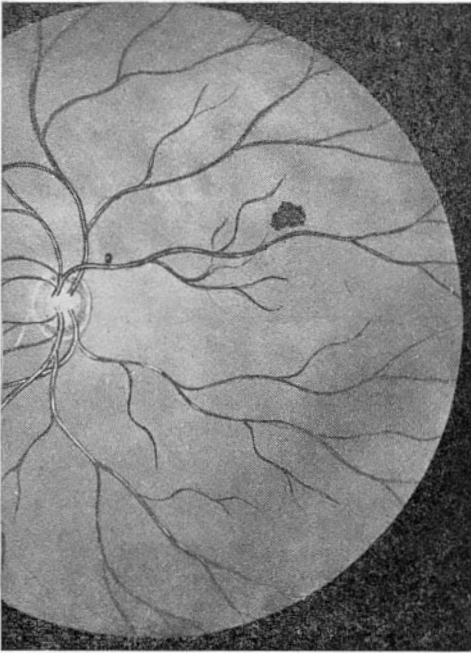


Fig. 1

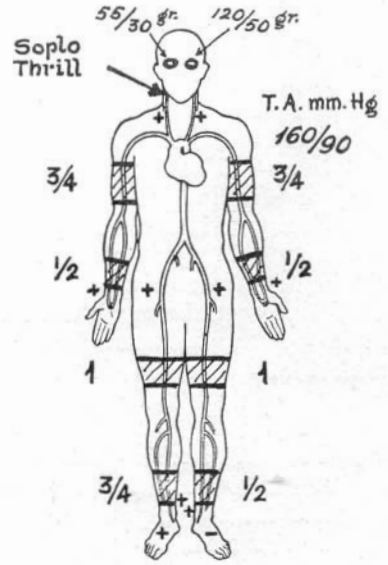


Fig. 2

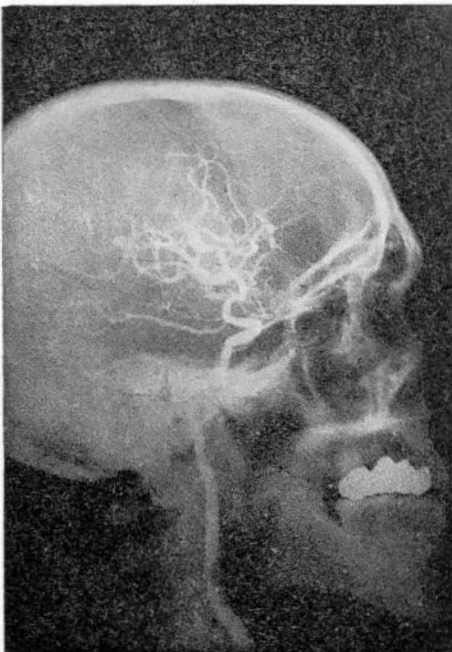


Fig. 3



Fig. 4

Tensión arterial, oscilometría y pulsatilidad periférica expresados en la figura 2.

Exámenes complementarios

Electroencefalograma (Serv. Prof. Pedro-Pons). Sobre un trazado de base bien integrado y organizado aparecen en forma ocasional formaciones lentificadas theta a nivel de la región rolándica temporal derecha, sin modificación del trazado de base regional (Dres. Samsó y Vila Badó).

Arteriografía de la carótida derecha (Serv. Prof. Pedro-Pons): A nivel del cuello se observa una estenosis de la carótida interna. La arteria cerebral anterior no se aprecia ni en la radiografía de frente ni en la de perfil (Dr. Soler) (figs. 3 y 4).

Exámenes de laboratorio, sin particular.

COMENTARIOS

Llama la atención en primer lugar el aspecto de claudicación intermitente de la pierna, que a primera vista podría haber llevado a pensar en una claudicación intermitente periférica.

En las fases más avanzadas, con la presentación de crisis motoras de tipo jacksoniano y la hemiparesia, el diagnóstico se hacía claro. Desde un punto de vista etiológico pensamos en una arterioesclerosis.

Otro hecho que merece comentario, en este caso, es ver hasta qué punto esta sintomatología podía ser atribuida a la estenosis de la carótida interna o a una probable trombosis de la arteria cerebral anterior.

La primitiva sintomatología intermitente, en los momentos de cansancio, hace pensar en que fuera debida a una estenosis. Esta estenosis también podía estar en la arteria cerebral anterior, que luego se hubiera trombosado definitivamente.

Irían a favor de este hecho el que se afectaba solamente la pierna. La afectación del brazo, en el momento de completarse la trombosis, era lo suficientemente ligera para pensar en la falta de riego de la cerebral anterior. La imagen arteriográfica, que parece demostrativa, no nos sirve para un diagnóstico de certeza absoluta. Con frecuencia en casos normales se observan faltas de relleno de las cerebrales anteriores. Tanto más en este caso en que el déficit circulatorio, por la estenosis de la carótida, era acentuado.

El electroencefalograma, en cambio, acusa más bien alteraciones en el territorio dependiente de la falta de riego de la carótida interna.

Sin embargo, no se puede descartar la posibilidad de que la primitiva sintomatología fuera debida a las dos afecciones, la de la carótida y la de la cerebral anterior, al mismo tiempo.

Otro dato a comentar por su interés es la presentación de trastornos iniciales de retinopatía hipotónica. Esta hipotonía secundaria a la estenosis carotídea viene demostrada por la baja acusada de la tensión arterial retiniana en el lado afecto.

← Fig. 1. — Dibujo del fondo de ojo del lado derecho, en el que se aprecia un microaneurisma peripapilar y una sufusión hemorrágica. — Fig. 2. Ficha vascular del enfermo. — Fig. 3. Arteriografía carotídea de perfil. Se aprecia la estenosis carotídea y la falta de relleno de la cerebral anterior. — Fig. 4. Se aprecia, en la arteriografía anteroposterior, la falta de relleno de la arteria cerebral anterior.

En un enfermo, no diabético, la presencia de un microaneurisma y de una sufusión hemorrágica habrá que atribuirla lógicamente al déficit de riego sanguíneo, que produciría alteraciones de la pared vascular.

Esta observación sería una confirmación más de que solamente en el caso de que el déficit de aporte sanguíneo sea lento y paulatino se establecerán estos cuadros oftalmoscópicos que nos recuerdan los que se encuentran, por ejemplo, en las fases iniciales del síndrome de Martorell-Fabré.

En cambio, en las trombosis carotideas, sobretodo de carótida interna completa y de presentación rápida, es rara la presentación de estos cuadros retinianos. O no se encuentran trastornos oftalmoscópicos o bien se presenta una atrofia óptica sola. Incluso esta atrofia óptica parece más frecuente en trombosis de la carótida primitiva que de la carótida interna, probablemente por el importante papel que desempeña el aporte sanguíneo por las anastomosis a través de la carótida externa.

Para valorar, pues, estos cuadros oftalmoscópicos habría que tener en cuenta dos factores, la rapidez de instauración de la isquemia y la posibilidad de aporte sanguíneo al ojo a través de las anastomosis con la arteria oftálmica por vasos dependientes de la carótida externa.

Addendum. — Agradecemos al Dr. Valls-Serra (Director del Departamento de Angiología del Servicio del Prof. Pedro-Pons) y al Dr. Brenes, que se ocupó directamente de este caso, todas las facilidades que nos han dado para su estudio.

RESUMEN

El autor presenta un caso de claudicación de la pierna con características especiales, cuyo origen radica en un proceso vascular cerebral.

SUMMARY

The author presents a case of intermittent claudicación of the leg of cerebro-vascular origin.

BIBLIOGRAFÍA

- CODINA-ALTÉS, J.; PIJOAN DE BERISTAIN, C.; CASARES-POTAU, R. — *Claudicación intermitente del sistema arterial cerebral*. "Actas del Inst. Policlínico de Barcelona". XIII; 5; 94; mayo 1959.
- MILLIKAN, CH.; SIECKERT, R. G. — *The syndrome of the intermittent insufficiency of the carotid arterial system*. "Proc. Staff Meet. Mayo Clin." 30: 186; 1955.
- PADRÓS, W. — *Trombosis carotídea asintomática*. "Practica Med. Quirurg. Internacional". III; 17; sep., oct., nov., 1961.
- PUNCERNAU, R. — *Trastornos oftalmológicos consecutivos a las diversas obliteraciones de los troncos supraórticos*. "Anales de Med.", XLIV; 1; marzo 1958.
- PUNCERNAU, R. — *La sintomatología oftálmica de las diversas trombosis carotideas*. "Tesis Doctoral. Facultad de Medicina. Universidad de Barcelona", julio, 1959.
- REINECKE, R. D.; KUWABARA, T.; COGAN, D. G.; WEIS, D. R. — *Retinal Vascular Patterns. Part. V. Experimental ischemia of the Cat Eye*. "Arch. of Ophthalmol." 67; 470; 1962.
- WALSH, F. B. — "Clinical Neuro-Ophthalmology". Williams and Wilkins, Baltimore 1957.