

EL SÍNDROME DE KLIPPEL-TRENAUNAY

F. MARTORELL

Departamento de Angiología del Instituto Policlínico de Barcelona (España)

El Síndrome de Klippel-Trenaunay es una malformación congénita de los miembros caracterizada por la presencia de tres síntomas: 1. Nevus, 2. Varices, y 3. Alargamiento del miembro. El primero se presenta desde el nacimiento, el segundo a los pocos meses y el tercero suele apreciarse al dar los primeros pasos.

Es poco frecuente. Entre 8037 enfermos con varices esenciales asistidos en nuestra Clínica Vascular sólo 57 (0,71%) fueron catalogados de Síndrome de Klippel-Trenaunay.

NEVUS. Constituye uno de los elementos de la tríada sintomática del Síndrome de Klippel-Trenaunay. Suele ser evidente desde el nacimiento, pero puede extenderse posteriormente. En general es un nevus plano constituido por una sola mancha o placa, o por varias de ellas. Su disposición suele ser metamérica, subriendo la proyección cutánea de una o varias raíces raquídeas vecinas, pero en ciertos casos su distribución no es exactamente radicular sino que corresponde a una zona de proyección simpática. La coloración suele ser roja en las zonas proximales y cianótica en las distales.

Como regla general ocupa un solo miembro dando color rojo en la piel en una extensión mayor o menor. En otros casos aparecen también extensas manchas en el abdomen, en el tórax y hasta en el cuello y brazos. También puede presentarse en las dos piernas.

Aunque casi siempre es plano, puede tener aspecto tuberoso. También puede hallarse en su lugar verdaderos angiomas subcutáneos.

FLEBECTASIAS. Las dilataciones venosas, flebectasias o varices constituyen otro de los síntomas primordiales del Síndrome de Klippel-Trenaunay. Aparecen en la primera infancia, desarrollándose de modo paulatino hasta alcanzar tamaños a veces considerables. Por su precocidad de aparición, por su distribución irregular y por hallarse a menudo recubiertas de piel névica, se distinguen con facilidad de las varices esenciales. No suelen corresponder a los territorios de la safena interna o de la externa. Tampoco se llenan en sentido retrógrado por uno u otro de los cayados de estas venas. Se llenan desde el sistema profundo por comunicaciones anormales. En nuestros casos la mayoría de las flebectasias estaban situadas en la cara externa del muslo y de la pierna.

ALARGAMIENTO DEL MIEMBRO. El alargamiento del miembro es quizá el síntoma más sobresaliente del Síndrome de Klippel-Trenaunay. El alargamiento del miembro permite diferenciar este síndrome del linfedema congénito.

El alargamiento origina una escoliosis más o menos acusada según la diferencia de longitud entre los miembros. También puede originar una coxartrosis en los adultos y viejos o a veces muy precozmente.

El alargamiento puede corresponder al fémur o a la tibia. Estos huesos tienen una mayor longitud y diámetro igual o menor que el del lado sano. El espesor óseo es muy notable cuando existen comunicaciones arteriovenosas intraóseas. A veces se observan verdaderos gigantismos de la pierna o del pie.

OTROS SÍNTOMAS. La piel, aparte del nevus, suele mostrar en la parte distal edema, induración, pigmentación, dermatitis y hasta úlceras. A veces angiomas en los dedos y en ocasiones verdadera elefantiasis por sobreañadirse linfedema.

En algún caso se presenta hiperhidrosis que imposibilita el uso de la media de goma.

También suele observarse hiperoscilometría e hipertermia regional. En varios casos la arteriografía muestra una arteriectasia.

El Síndrome de Klippel-Trenaunay lo hemos visto asociado a otras malformaciones, por ejemplo: con aracnodactilia, esplenomegalia y anemia hipocroma; con linfedema por reflujo quiloso; con fístulas arteriovenosas de las partes blandas o con fístulas arteriovenosas intraóseas; con aplasia del sistema venoso profundo; con espina bífida; con hiperhidrosis; con anhidrosis e hipertermia.

EXPLORACIÓN CLÍNICA

El enfermo debe ser examinado primero de pie. Se anotarán la situación del nevus, de las varices, y se medirá la longitud de cada miembro. Se observará si el aumento de longitud corresponde al fémur o a la tibia. Se realizarán las pruebas de relleno venoso en posición vertical y horizontal. Se auscultará la aorta abdominal, las ilíacas y las arterias de la pierna, por si existe soplo. La presencia de edema, dermatitis, úlceras, hiperhidrosis, será también anotada.

La exploración no se limitará a la pierna. El enfermo debe ser examinado completamente desnudo. Con frecuencia las manchas névicas se extienden a la región glútea, al abdomen y al tórax.

Otras posibles anomalías deben ser examinadas.

EXPLORACIÓN ANGIOGRÁFICA

La exploración angiográfica es absolutamente necesaria en el Síndrome de Klippel-Trenaunay. Debe visualizarse el sistema arterial y debe visualizarse el sistema venoso.

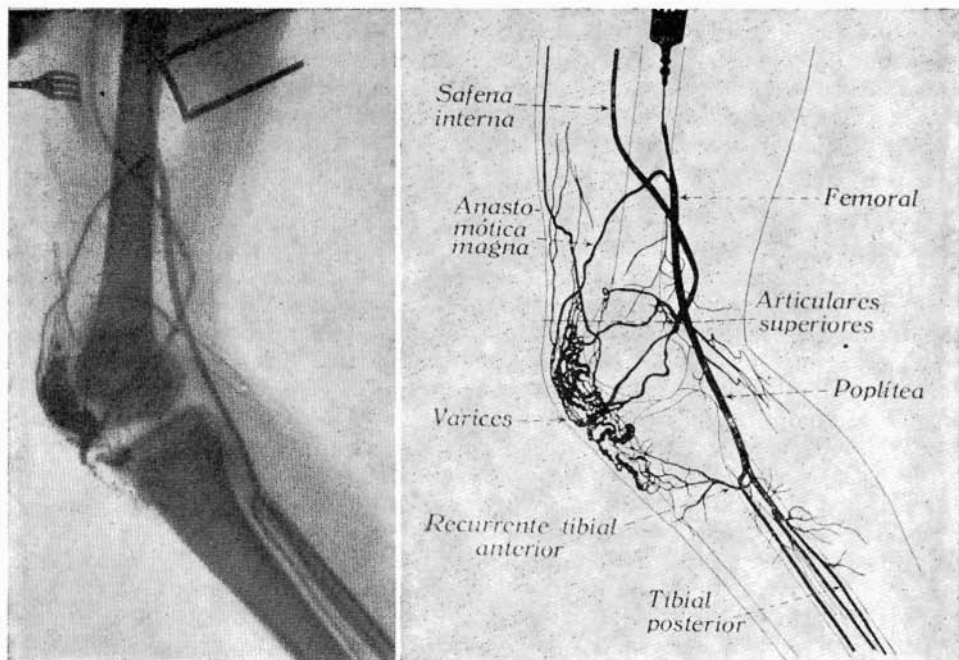
Para el sistema arterial será necesaria la aortografía siempre que las lesiones alcancen la pared abdominal o exista un soplo a ese nivel. En otros casos puede ser suficiente la arteriografía femoral. La aortografía puede poner de manifiesto la existencia de fístulas arteriovenosas altas (fig. 1). La arteriografía femoral, la existencia de fístulas arteriovenosas a nivel de la pierna (fig. 2).

La flebografía debe visualizar el sistema venoso superficial y el sistema venoso profundo. Debe practicarse por punción transcutánea a nivel de la safena externa

FIG. 1. Síndrome de Klippel-Trenaunay. La aortografía pone de manifiesto la existencia de comunicaciones arteriovenosas a nivel de la Vª vértebra lumbar.



FIG. 2. Síndrome de Klippel-Trenaunay. Arteriografía y esquema de la misma. Se observa la presencia de una triple comunicación arteriovenosa entre el sistema arterial y el sistema venoso extraaponeurótico superficial, a nivel de la rodilla. Este sistema venoso perituliario daba la sensación de simples varices.



maleolar o de dilataciones venosas próximas. Debe repetirse si es necesario hasta obtener una buena imagen del sistema venoso profundo. La permeabilidad o aplasia del sistema venoso profundo es un conocimiento indispensable para la terapéutica.

En ocasiones puede ser útil la linfografía. El linfedema asociado puede serlo por hipoplasia linfática o por la existencia de megalinfáticos insuficientes.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El Síndrome de Klippel-Trenaunay se distingue del linfedema congénito porque en aquél existe un aumento de longitud. En el linfedema congénito este aumento de longitud no se presenta.

El Síndrome de Klippel-Trenaunay se distingue del Síndrome de Mafucci porque en éste se presenta de manera constante una condromatosis o una osteocondrodisplasia. La extremidad no está alargada sino más bien acortada. Existe angiomasia pero no flebectasias. Es más frecuente en la extremidad superior, mientras que el Síndrome de Klippel-Trenaunay es mucho más frecuente en la inferior.

En la Hemangiomasia osteolítica no hay alargamiento sino acortamiento del miembro, se observan angiomas en la radiografía y con frecuencia osteólisis. Es más frecuente en la extremidad superior.

PRONÓSTICO

La mayor parte de enfermos con Síndrome de Klippel-Trenaunay pueden llegar a edades avanzadas sin grandes trastornos, sobre todo si son asistidos de modo adecuado. Uno de nuestros enfermos acudió a consultarse a los 64 años por las molestias que le ocasionaba una coxartrosis. En algunos casos se presentan complicaciones o hemorragias, linfangitis o úlceras. De estas complicaciones la más difícil de tratar es la hemorragia. Nosotros no hemos tenido que amputar uno solo de nuestros enfermos. Sin embargo, cuando las fístulas arteriovenosas son intratibiales puede ser necesaria la amputación.

ETIOPATOGENIA

Este síndrome es conocido también como Hemangiectasia hipertrófica de Parkes-Weber en la literatura anglosajona. Uno y otro nombre corresponden al mismo síndrome y durante años fue atribuido a la existencia de fístulas arteriovenosas congénitas. En 1947 publiqué, con SALLERAS, varios casos de este síndrome, aceptando como más verosímil la teoría de la fístula arteriovenosa congénita. Sin embargo, desde 1945 SERVELLE, mediante excelentes estudios flebográficos, pretende separar el Síndrome de Klippel-Trenaunay, atribuyéndolo a una obliteración venosa, de la Hemangiectasia hipertrófica de Parkes-Weber, que estaría ocasionado por fístulas arteriovenosas congénitas. Así resulta que a los sesenta años de su descripción todavía no hay acuerdo sobre la etiopatogenia y definición del mismo. Veamos lo que hemos aprendido de nuestros casos personales.

Evidentemente existen casos de Klippel-Trenaunay con fístula arteriovenosa congénita. Esta comunicación arteriovenosa es la que explica de manera convincente el alargamiento del miembro, hasta tal punto que se ha utilizado en terapéutica para alargar las extremidades acortadas. Por otra parte, existen verdaderos

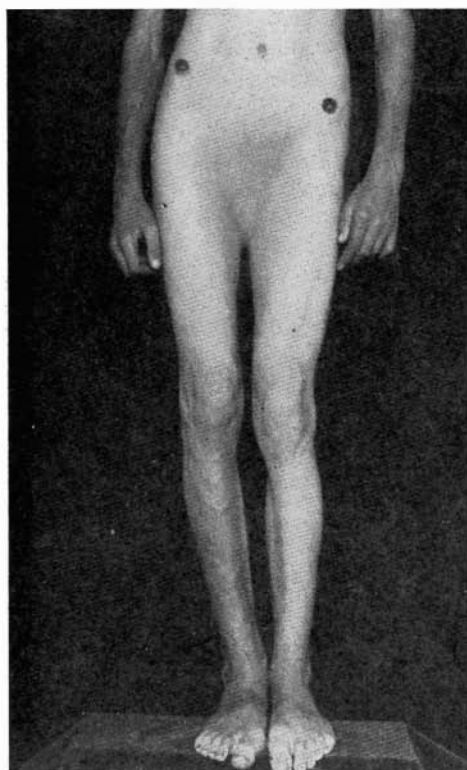


FIG. 3. Alargamiento de la extremidad inferior derecha a consecuencia de la existencia de una fistula arteriovenosa traumática producida por una herida de bala en época de crecimiento.



FIG. 4. Síndrome de Klippel-Trenaunay por aplasia congénita de la vena iliaca derecha. Obsérvense las enormes varices en la raíz del muslo y en la pared abdominal.

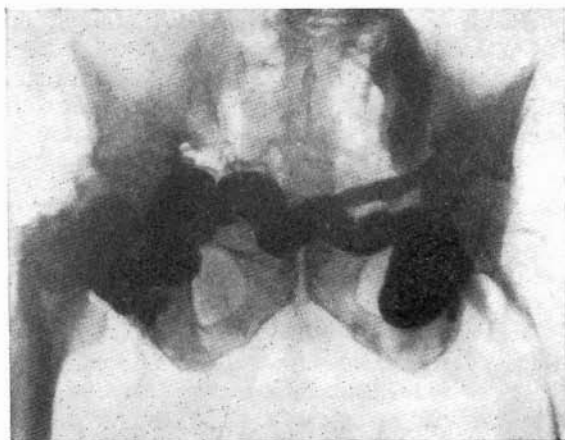


FIG. 5. Flebografía del caso anterior, donde se aprecia la aplasia de la iliaca derecha y la gran dilatación de la iliaca izquierda a través de la cual la sangre venosa de las dos piernas puede alcanzar el corazón.

experimentos humanos en los cuales una fístula arteriovenosa traumática producida por herida de bala en época de crecimiento origina un alargamiento de la extremidad (fig. 3). Entre nuestros casos existen algunos en los que la comunicación arteriovenosa múltiple es de la mayor evidencia (fig. 2). La interrupción operatoria de estas fístulas hizo cesar el crecimiento de la extremidad. También existen casos de oclusión venosa profunda semejantes a los descritos por SERVELLE. En la figura 4 mostramos un caso de aplasia congénita de la vena iliaca derecha en un enfermo que vimos a los 64 años de edad con enormes varices en la pared abdominal además de un típico Síndrome de Klippel-Trenaunay. La figura 5 corresponde a la flebografía del mismo caso. En ella se aprecia la aplasia de la iliaca derecha y la gran dilatación de la iliaca izquierda a través de la cual la sangre venosa de las dos piernas puede alcanzar el corazón. Con mayor frecuencia la oclusión del sistema venoso profundo reside en la vena poplítea.

En otros casos el Síndrome de Klippel-Trenaunay se asocia a otras malformaciones, como por ejemplo la anemia de Cooley, la esplenomegalia y la aracnodactilia (fig. 6). En el caso de la figura 7 se presenta asociado a linfedema por reflujo quíloso, con vesiculopústulas linfáticas y quilorragia por existencia de megalinfáticos y fístula arteriovenosa intraósea a nivel de la quinta vértebra lumbar (fig. 1). A veces se asocia con hemangiomas intramusculares que equivalen a fístulas arteriovenosas (fig. 8).

También puede ocurrir que el Síndrome de Klippel-Trenaunay no se halle circunscrito a una sola extremidad sino que comprenda los dos miembros inferiores e incluso el tórax.

Por último, con gran frecuencia no puede demostrarse en el Síndrome de Klippel-Trenaunay ni la existencia de oclusiones venosas ni la existencia de fístulas arteriovenosas. En la figura 9 mostramos un caso de Síndrome de Klippel-Trenaunay con sistema venoso profundo normal con aortografía también normal. Si etiquetamos de Síndrome de Klippel-Trenaunay los casos de aplasia del sistema venoso profundo y de Síndrome de Parkes-Weber los casos de fístula arteriovenosa, tendríamos que buscar un tercer nombre para los que no tienen una cosa ni otra.

En conclusión, vemos que los tres síntomas característicos del Síndrome de Klippel-Trenaunay pueden coexistir con otras malformaciones vasculares arteriales, venosas o linfáticas y que estas alteraciones son concomitantes pero no causales. El Síndrome de Klippel-Trenaunay es un síndrome, no una enfermedad. Para evitar confusiones debemos incluir dentro del mismo todos los casos que presenten sus tres síntomas típicos, tanto si se asocian a oclusiones venosas, a fístulas arteriovenosas o a otras malformaciones. Bajo el punto de vista etiopatogénico creemos que se trata de una displasia constitucional del sistema nervioso, que VAN DER MOOLEN ha catalogado de VI^a facomatosis.

TRATAMIENTO

Tratamiento del nevus y de los angiomas. Por regla general no necesitan tratamiento. En un caso de nevus tuberoso sangrante hemos obtenido buen resultado con inyecciones esclerosantes. Los hemangiomas pueden extirparse, como hicimos en el caso de la figura 8.

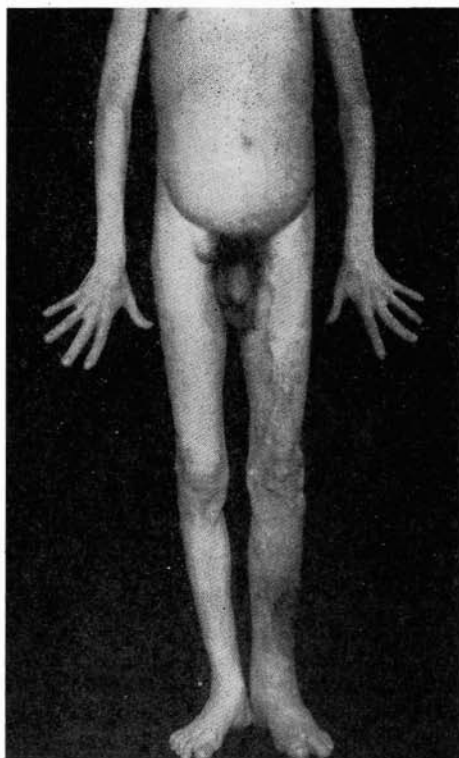


FIG. 6. Síndrome de Klippel-Trenaunay asociado a anemia de Cooley, esplenomegalia y aracnodactilia.

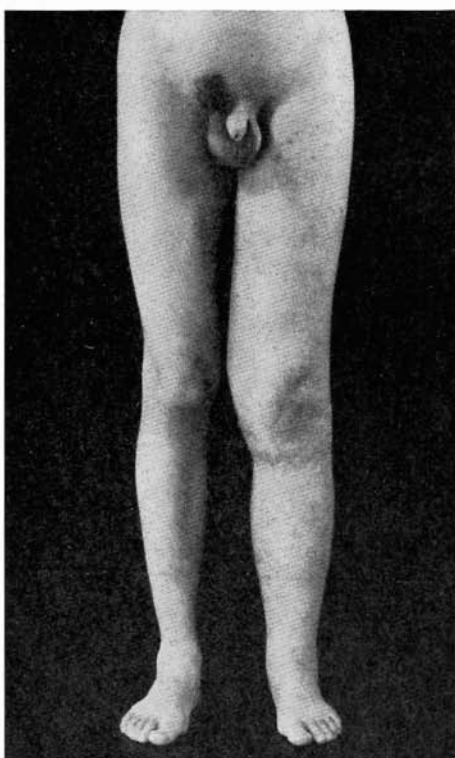


FIG. 7. Síndrome de Klippel-Trenaunay asociado a linfedema por reflujo quiloso, con vesiculopústulas linfáticas y quilorragia, por existencia de megalinfáticos.

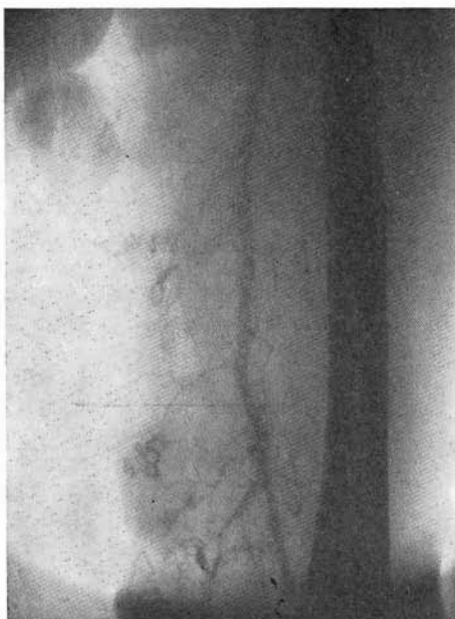


FIG. 8. Síndrome de Klippel-Trenaunay asociado a la existencia de hemangiomas intramusculares, hemangiomas que equivalen a fistulas arteriovenosas. Arteriografía.

Tratamiento de las varices. Las varices pueden tratarse por los métodos habituales, esclerosis, resección o fleboextracción. Sin embargo, suelen recidivar con rapidez. MYERS y JANES, de la Clínica Mayo, practican fleboextracciones múltiples y dicen obtener buenos resultados. En nuestra opinión, estas operaciones sólo pueden practicarse después de un estudio angiográfico completo que nos demuestre la permeabilidad del sistema venoso profundo. Es curioso observar como resecciones practicadas en estos casos han ido seguidas de rápida recidiva pero no han empeorado el cuadro. Ello se debe a la gran capacidad del sistema venoso para compensar sus oclusiones.

Tratamiento de la agenesia del sistema venoso profundo. SERVELLE dice haber obtenido buenos resultados mediante la liberación de la vena poplítea o de la vena femoral. FOSTER y KITLEY han practicado un «by-pass» venoso entre la femoral y la iliaca común, que se trombosó. También se obstruyó un homoinjerto arterial en un caso de DALE y SCOTT en una obstrucción congénita de la vena iliaca.

Tratamiento de las fístulas arteriovenosas. En muy raros casos se pueden demostrar y localizar fístulas arteriovenosas. En un caso pudimos ligar estas comunicaciones. En otro, extirpamos los hemangiomas que actuaban como tales.

Tratamiento de las úlceras. En algunos casos hemos tratado la úlcera del Klippel-Trenaunay por fleboextracción y, en otros, por resección e injerto laminar obtenido con el dermatomo de Padgett (fig. 10).

Tratamiento de la desigualdad de longitud de los miembros. Se puede acortar el miembro enfermo o alargar el miembro sano.

Para alargar el miembro sano FONTAINE propuso la simpatectomía lumbar. Pero en los casos de simpatectomía lumbar practicada en los niños nunca hemos observado un mayor crecimiento de la extremidad. La simpatectomía lumbar se ha practicado en niños en casos de megacolon y de parálisis infantil.

SERVELLE ha preconizado la ligadura venosa. Tampoco con ella se ha conseguido un mayor crecimiento de la extremidad.

BIER preconizó la estasis venosa intermitente, que tampoco ha dado resultado.

La creación de una fístula arteriovenosa terapéutica ha dado buenos resultados en algunos casos consiguiendo mayor crecimiento de la extremidad. Se ha empleado en casos de parálisis infantil. En otros, no ha dado ningún resultado. En cualquier caso constituye una terapéutica desproporcionada y excesiva para los enfermos de Klippel-Trenaunay.

La medida terapéutica más simple y eficaz para alargar el miembro y evitar la escoliosis compensadora es el uso de un tacón más alto en la pierna sana más corta.

Para acortar el miembro más largo enfermo, o mejor dicho para evitar su excesivo aumento de longitud, hemos preconizado la ligadura de las fístulas arteriovenosas cuando pueden localizarse e interrumpirse operatoriamente.

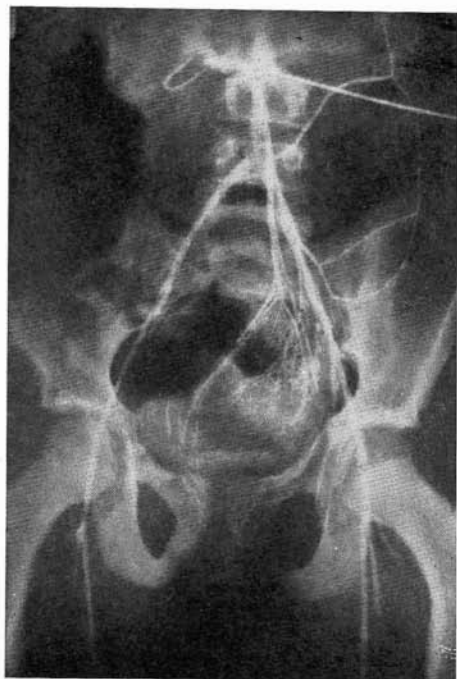
SERVELLE ha propuesto la liberación de las venas profundas.

FONTAINE y PETROV, la ligadura completa o incompleta de la arteria femoral.

Puede utilizarse también la epifisiodesis descrita por PHEMISTER.

Tratamiento de la hiperhidrosis. En un caso en que una intensa hiperhidrosis impedía el uso de una media de goma, no dudamos en practicar una simpatectomía lumbar. Con ésta y el reposo en cama conseguimos reducir el edema, cerrar la úlcera y obtener un pie y pierna secos. Desde luego la pierna no sufrió ningún

FIG. 9. Síndrome de Klippel-Trenaunay con sistema venoso profundo normal y aortografía también normal. Fotografía de la enferma, aortografía y flebografía. La flebografía se obtuvo puncionando una gran dilatación venosa vulvar.



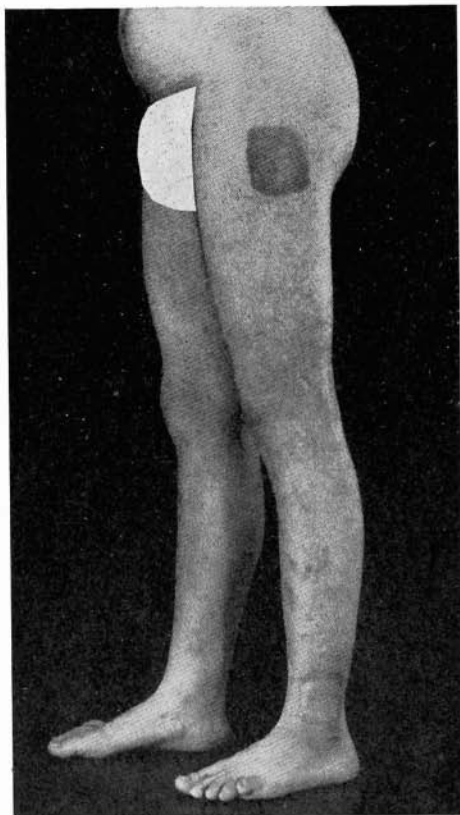


FIG. 10. Síndrome de Klippel-Trenaunay complicado de úlcera. Curación de la úlcera por resección de la misma y aplicación de un injerto laminar obtenido con el dermatomo de Padgett.

alargamiento. De esta manera se consiguió que el enfermo pudiese llevar una vida normal con el uso de la media de goma.

Tratamiento del linfedema. En un caso de linfedema por reflujo quiloso, concomitante con un síndrome de Klippel-Trenaunay, conseguimos la desaparición de la quilorragia mediante la linfangiectomía de los megalinfáticos periilíacos y el uso de media de goma.

RESUMEN

El autor describe el Síndrome de Klippel-Trenaunay, síndrome que se caracteriza por la siguiente triada sintomática: 1. Nevus, 2. Varices, y 3. Alargamiento del miembro. Este Síndrome ha sido clasificado de diferente manera por algunos autores: A) Síndrome de Klippel-Trenaunay, cuando es debido a una obliteración venosa profunda; B) Síndrome de Parkes-Weber, cuando es debido a fistulas

arteriovenosas congénitas. Esta clasificación sólo sirve para establecer mayor confusión. A veces en el síndrome no se observan fistulas arteriovenosas ni obstrucción venosa profunda; para cuyo caso se haría necesario un nuevo nombre. Otras anomalías pueden asociarse al síndrome, si bien son concomitantes, no causales. La teoría etiopatogénica más convincente es la de que se trata de una displasia constitucional del sistema nervioso.

SUMMARY

The Klippel-Trenaunay Syndrome is described. This syndrome is characterised by the following triad: (1) hemangioma of the skin, (2) varicose veins of the extremity dating from infancy and (3) elongation of the leg. Some authors try to classify this syndrome into two varieties: (1) the Klippel-Trenaunay Syndrome due to the deep vein obstruction and (2) the Parkes Weber's Syndrome due to congenital arteriovenous fistulae. This classification is confusing and useless. Sometimes the Klippel-Trenaunay Syndrome has neither venous occlusion nor arteriovenous

fistulae. A new name should be found for these cases. Many abnormalities can be associated with the Klippel-Trenaunay's triad, but these abnormalities are concomitant lesions and not the cause. Constitutional nervous displasia is the most convincing etiopathogenic theory.

BIBLIOGRAFÍA

- AIMES, A. y FRANCHEBOIS, P.: *Ostéochondrodysplasies et lésions associées. A propos d'un cas de syndrome de Mafucci*. «La Semaine des Hôpitaux de Paris», año 31, n.º 7, 30 enero 1955.
- BARRY, J.: *Trois observations de Maladie de Klippel-Trenaunay*. «Bull. Soc. Franç. Phlébologie», año VII, n.º 3, pág. 89, julio-septiembre 1954.
- BAYARD, T. H.: *Hemihypertrophy of extremities associated with congenital arteriovenous fistula*. «J.A.M.A.», vol. 98, pág. 373, 1932.
- BENCHIMOL, A. S. y MONTERO, J. B.: *Fistulas arteriovenosas congénitas*. «La Prensa Médica Argentina», vol. 37, n.º 4, pág. 187, 27 enero 1950.
- BERTELSEN, A. y DOHN, K.: *Congenital arteriovenous communications of the extremities*. «Acta Chirurgica Scandinavica», vol. 105, fasc. 6, 1953.
- BIFANI, I. y CASOLO, P.: *Osservazione di gangrena arteriosclerotica precoce e dimostrazione di fistole artero-venose congenite in un caso di sindrome di Klippel-Trenaunay*. «Giornale Italiano di Chirurgia», vol. 13, n.º 9, pág. 884, septiembre 1957.
- BOURDE, CH.: *Les fistules artério-veineuses congénitales des membres*. «Journal de Chirurgie», tomo 69, n.º 10, pág. 728, 1953.
- CANAZIO, P. y CANDELA, F.: *Su di un caso di sindrome di Klippel-Trenaunay*. «Giornale Italiano di Chirurgia», vol. 14, n.º 1, pág. 121, enero 1958.
- CASTRO MOLLER, H.: *Síndrome de Klippel-Trenaunay*. «Revista Chilena de Angiología», vol. 4, n.º 4, pág. 109, diciembre 1961.
- CULLITY, T. B.: *Hypertrophy of the leg with associated vascular abnormality (The Klippel-Trenaunay syndrome): Report of a case*. «Medical Journal of Australia», pág. 773, 8 diciembre 1951.
- CHITI, E. y ASTENGO, F.: *Contributo alla conoscenza della sindrome di Klippel-Trenaunay-Parkes Weber*. «Pammatone», vol. 1, n.º 1, pág. 5, 1959.
- DALE, W. A. y SCOTT, H. W. Jr.: *Grafts of the venous system*. «Surgery», vol. 53, n.º 1, pág. 51, enero 1963.
- DE TAKATS, G.: *Vascular anomalies of the extremities*. «Surg. Gyn. Obst.», vol. 55, pág. 227, 1932.
- DOMENICONI, S.: *Studio anatomico su un caso di angiomasosi con ipertrofia scheletrica (M. di Parkes-Weber)*. «La Chirurgia degli Organi di Movimento», vol. 34, fasc. II, 1950.
- FEUNE DE COLOMBI, G.: *Consideraciones sobre 15 casos del Síndrome de Klippel-Trenaunay*. VIº Congreso Latinoamericano de Angiología, 16-22 noviembre 1962. Pág. 366.
- FONTAINE, R. y PILLA, P.: *Hypertrophie congénitale régulière du membre inférieur droit*. «Revue d'Orthopédie», tomo 33, n.º 5, pág. 342, 1947.
- FOSTER, J. H. y KIRTLEY, J. A.: *Unilateral lower extremity hypertrophy*. «Surg. Gyn. Obst.», vol. 108, n.º 1, pág. 35, enero 1959.
- GUILLOT, F.: *Syndrome de Klippel-Trenaunay en pédiatrie*. «Bull. Soc. Franç. Phlébologie», año 16, n.º 4, pág. 399, octubre-diciembre 1963.
- GILMOUR, J. y BOLAM, M.: *Congenital arteriovenous communications with a report of two cases*. «Brit. Journ. of Surg.», vol. 25, pág. 337, 1937.
- GÓMEZ ORBANEJA, J.: *Angiomas cutáneos*. «Hospital General», tomo 2, n.º 1, enero-febrero 1962.
- HOLMAN, E.: «Arteriovenous aneurysm». The MacMillan Co, New York 1937.
- HORTON, G.: *Congenital arteriovenous fistula of the extremities visualized by arteriography*. «Surg. Gyn. Obst.», vol. 60, pág. 978, 1935.

- JOUBE, A.; BOURDONCLE, E.; BOURDE, CH.: *Fistules artério-veineuses congénitales des membres et syndrome de Klippel-Trenaunay*. «La Semaine des Hôpitaux de Paris», año 28, nº 69, 18 septiemb-
bre 1952.
- KOCH, G.: *Zur Klinik, symptomatologie, pathogenese und erbpathologie des Klippel-Trénaunay-Weber-Schen Syndroms*. «Acta Geneticae Medicae et Gemellologiae», vol. 5, supl. 1, julio 1956.
- LANZETTA, A.: *Sulla sindrome di Klippel-Trenaunay e fistole arterovenose congenite*. «Atti della
Accademia Medica Lombarda», vol. 17, nº 6, pág. 307, 1962.
- LEE, W. E. y FREEMAN, N. E.: *Circulatory disturbances produced by extensive angiomas of the lower
extremities associated with varicose veins*. «Annals of Surgery», vol. 112, nº 5, pág. 960, noviem-
bre 1940.
- LEWIS, W. D.: *Congenital arteriovenous fistulae*. «Lancet», vol. 2, pág. 621, 1930.
- MALAN, E. y PUGLIONISI, A.: *Congenital angiodysplasias of the extremities*. «Journal of Cardiovascu-
lar Surgery», vol. 5, nº 2, pág. 87, marzo-abril 1964.
- MARTORELL, F. y SALLERAS, V.: *Fistulas arteriovenosas congénitas*. «Revista Española de Cirugía,
Traumatología y Ortopedia», tomo 6, nº 23, pág. 17, 1947.
- MARTORELL, F. y SALLERAS, V.: «Fistulas arteriovenosas congénitas». J. Janés, Editor, Barcelona
1950.
- MARTORELL, F. y SALLERAS, V.: «Malformaciones y Tumores Vasculares Congénitos de los Miem-
bros», José Janés, Editor, Barcelona 1955.
- MARTORELL, F. y PALOU, J.: *Klippel-Trenaunay con comunicaciones arteriovenosas intraóseas de
la Vª vértebra lumbar*. «Angiología», vol. 14, nº 1, pág. 16, 1962.
- MARTORELL, F.; PALOU, J.; MONTSERRAT, J.: *Linfedema por reflujo quíloso y su tratamiento por la
linfangiectomía*. «Angiology», vol. 14, nº 4, pág. 188, abril 1963.
- MARTORELL, F. y MONTSERRAT, J.: *Atresic iliac vein and Klippel-Trenaunay Syndrome*. «Angio-
logy», vol. 13, nº 6, pág. 265, junio 1962.
- MIANI, A. y RUBERTI, U.: *Considerazioni sulle fistole artero-venose congenite degli arti*. «Minerva
Cardioangiologica», vol. VII, pág. 17, enero 1959.
- MONIZ DE BETTENCOURT, J.; QUINTANILLA; MENDOÇA, R. *Flebarteriectasia e flebectasia genuinas
difusas*. «Revista Clínica Española», vol. 18, pág. 117, 1945.
- MYERS, TH. T. y JANES, J. M.: *Comprehensive surgical management of cavernous hemangioma of
the lower extremity with especial reference to stripping*. «Surgery», vol. 37, nº 2, pág. 184, fe-
brero 1955.
- NISBET, N. W.: *Congenital arteriovenous fistula in the extremities*. «Brit. Jour. of Surgery», vol. 41,
nº 170, mayo 1954.
- OLIVIER, CL.: *Les varices symptomatiques de malformations vasculaires*. «Presse Médicale», nº 86,
pág. 1822, 25 diciembre 1955.
- PATARO, V. F. y PERRETTA, A.: *Nevus varicoso osteohipertrófico (Síndrome de Klippel-Trenaunay)*.
«Prensa Médica Argentina», vol. 48, nº 52, pág. 3249, 29 diciembre 1961.
- PEMBERTON y SAINT: *Congenital arteriovenous communications*. «Surg. Gyn. Obst.», vol. 46, pág.
490, 1928.
- PENELLA, L. DE S.: *Nevo varicoso osteo-hipertrófico de Klippel e Trenaunay*. «Trabalhos da Soc.
Portuguesa de Dermatologia e Venerologia», año 4, nº 4, pág. 263, diciembre 1946.
- PEISTER, R. y BÄTZNER, K.: *Die arteriovenösen anastomosen beim Syndrom von Klippel-Trénaunay*.
«Dermatologische Wochenschrift», vol. 131, nº 22, pág. 537, 1955.
- ROBERTSON, D. J.: *Congenital arteriovenous fistulae of the extremities*. «Annals Royal College of
Surgeons of England», vol. 18, pág. 73 febrero 1956.
- ROSNER, H.: *Über herzvergrößerung bei angeborecher arterio-venoser kommunikation*. «Klin.
Wschr.», vol. 2, pág. 1621, 1929.
- SERVELLE, M.: *La veinographie va-t-elle nous permettre de demembrer le syndrome de Klippel et
Trenaunay e l'hemangiectasie hypertrophique de Parkes Weber*. «Presse Médicale», vol. 26, pág.
353, 1945.

- SHUMACKER, H. B.: *Congenital hypertrophy of the lower extremity associated with elephantiasis*. «American Jour. of Surgery», vol. 58, nº 2, pág. 258, 1942.
- SOLTÉSZ, L.; TEMESVÁRI, A.; VAS, G.: *Über angeborene arterio-venöse fisteln*. «Zentralbl. f. Chirurgie», vol. 80, nº 41, pág. 1665, 1955.
- SORBINI, E. y ASCHIERI, F.: *Considerazioni nosologiche sulle angiodisplasie degli arti*. «Minerva Cardioangiologica», vol. 10, nº 12, pág. 799, diciembre 1962.
- VAN DER MOLEN, H. R.: *Angiopathie à retentissement osseux ou dysembryoplastie à la fois vasculaire et osseuse? A propos de quelques cas de Maladie de Klippel et Trenaunay*. «Rhumatologie», nº 4, pág. 161, julio-agosto 1954.
- VAN DER MOLEN, H. R.: *Coxarthrose débutante dans un cas de syndrome de Klippel et Trénaunay chez une fillette de 5 ans*. «Rhumatologie» nº 5, pág. 236, septiembre-octubre 1958.
- VAN DER STRICHT, J.: *De l'étiologie du syndrome de Klippel et Trenaunay*. «Bull. Soc. Franç. de Phlébologie», año 17, nº 1, enero-marzo 1964.
- WARD, CH. E. y HORTON, B. T.: *Congenital arteriovenous fistulas in children*. «Jour. of Pediatrics», vol. 16, pág. 746, 1940.
- WELLENS, W.: *Présentation d'une iconographie sur la maladie de Klippel-Trenaunay*. «Bull. Soc. Franç. de Phlébologie», año 17, nº 1, enero-marzo 1964.
- WISE y LISANKY: *Congenital arteriovenous fistula or fistulae*. «Ann. Surg.», vol. 108, pág. 701, 1938.
- ZELLI, G. P. y MONTORI, A.: *La sindrome di Klippel-Trénaunay*. «Ann. Ital. di Chirurgia», año 41, fasc. 1, 1964.

HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO QUIRÚRGICO (*)

M. URQUIA

*Departamento de Cirugía Cardiovascular. Fundación Jiménez Díaz.
Clínica de la Concepción. Madrid (España)*

PREÁMBULO

Definiremos, con MAXWELL (1), la hipertensión renovascular como una elevación de la presión sanguínea causada por una enfermedad oclusiva del árbol arterial renal, la cual es potencialmente curable bien por cirugía arterial reconstructiva o bien por nefrectomía.

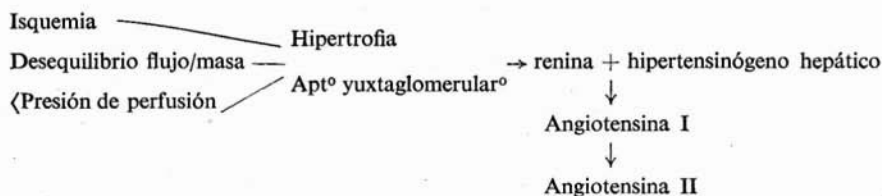
Aunque R. BRIGHT (2), hace un siglo y medio, sospechó la asociación de enfermedad renal e hipertensión arterial, el mecanismo por el cual aparece esta última en la enfermedad renal no es aún conocido. Años más tarde, en 1898, TIGERSTEDT y BERGMAN, inyectando intravenosamente extracto salino de riñón elevan la presión arterial en el perro, igual que inyectando por la misma vía sangre obtenida de la vena renal. Así llegaron a la conclusión de que el riñón formaba una substancia presora que llamaron renina. VOLHARD, ya en este siglo, indicó que la causa de la hipertensión en algunos enfermos podía ser una substancia no conocida y secretada por el riñón. GOLDBLATT y colaboradores, en 1934, llevaron a cabo sus experiencias ya clásicas en las que producían hipertensión en el perro por pinzamiento parcial de una arteria renal. Pero esta hipertensión era pasajera; y para hacerla permanente era necesario extirpar el riñón contralateral o interferir de alguna forma su función. Por otra parte y en la misma época, DE TAKATS (3) comenzó una serie de experiencias tratando de producir lesiones terminales arteriales o arteriolas, para lo que inyectaba substancias esclerosantes (morrurato sódico) en la arteria renal extirpando el riñón contralateral con el fin de provocar una hipertensión crónica en el perro. Él opinaba que estas lesiones terminales serían muy parecidas a las que existen en el riñón del enfermo con hipertensión esencial. Los resultados fueron mediocres. PAGE (4) (15) demostró que también se podía obtener una hipertensión permanente envolviendo los riñones en celofán. Más tarde, PAGE (5) (6) por un lado y BRAUN-MENÉNDEZ (7) por otro, llegaron a la conclusión de que el efecto vasopresor de los anteriores experimentos era debido a la activación en la sangre de la renina, un enzima proteolítico producido y almacenado en el riñón, sobre una proteína plasmática producida en el hígado y hallada en la fracción alfa globulina-2, denominada sustrato de renina o hipertensinógeno. Esta reacción del sustrato de renina da lugar a un decapeptido, la angiotonina de PAGE o hipertensina de

* Trabajo tomado en parte de la Memoria presentada a la Fundación Juan March, 1962.

BRAUN-MENÉNDEZ, que ambos de común acuerdo denominaron angiotensina. Pronto se vio que hay dos tipos de angiotensina, la descrita por los autores antes citados y aislada por PEART (8) o angiotensina I y la angiotensina II originada por el desdoblamiento del decapeptido angiotensina I por un enzima convertina existente en la sangre, resultando un octapeptido o angiotensina II (CUADRO I). La verdadera substancia hipertensiva es esta última ya que la angiotensina I es sólo activa al transformarse en octapeptido (9) (10). El lugar de formación y almacenamiento de la renina parece estar no en el mismo glomérulo, puesto que BING y WIBERG (11) por microdissección vaciaron todo el paquete glomerular sin hallarlo.

CUADRO I

PATOGENESIS DE LA HIPERTENSION VASCULORRENAL



Por otra parte, PICKERING y COOK aislaron el glomérulo por métodos electromagnéticos, encontrando que la mayor parte de la renina del riñón estaba localizada en el glomérulo o a su alrededor (12).

Muchos estudios confirman el hecho del paralelismo entre la cantidad de renina que puede ser obtenida de un riñón y la granulosis de las células yuxtaglomerulares. TOBIAN (13) colocó un clip en la arteria renal de ratas observando que los gránulos de las células yuxtaglomerulares del riñón pinzado eran muy abundantes y que había una buena cantidad de renina «extractable» de los riñones pinzados. En cambio, en el riñón no pinzado los gránulos eran muy escasos y la cantidad de renina obtenible prácticamente era también nula. Resecando siete semanas después el riñón «pinzado» bajaba la hipertensión a la vez que los gránulos de las células yuxtaglomerulares y la renina extractable del riñón contralateral volvían a la normalidad.

Además, la substancia secretada y almacenada en las células yuxtaglomerulares (renina) al ser liberada actúa como una hormona trófica sobre la zona glomerular de la corteza suprarrenal para estimular la producción y liberación de aldosterona en estados de depleción de sodio (14) (16) (17).

Parece indudable que en los casos de hipertensión renovascular existe un aumento de angiotensina II, aunque aún no se ha conseguido un método cuantitativo para valorarlo con exactitud (18).

CLÍNICA

El interés desarrollado en los últimos años por este tipo de hipertensión se debe principalmente a que puede remitir en la mayoría de los casos completamente y en otros ser controlable con el tratamiento médico. Por otra parte contamos con

medios diagnósticos tan precisos que se pueden seleccionar los enfermos susceptibles de curación quirúrgica con un margen de error mínimo.

La mayor incidencia ocurre entre los 35 y 60 años, siendo la menor en los primeros 20 años de la vida. Quizá esto es debido a que la etiología más frecuente es la arteriosclerosa (19) (20). Una placa de aterosclerosis en la arteria renal generalmente localizada en su tercio proximal cerca de su embocadura en la aorta (fig. 1) o bien afectando las arterias accesorias que están presentes en un 10% de las personas. Muchas veces la obstrucción de estas arterias accesorias es completa siendo prácticamente imposible visualizarlas; su nacimiento es variable aunque el punto más frecuente es la cara lateral de la aorta, entre las renales y la mesentérica inferior (21).

Otro tipo de lesión frecuente entre los hipertensos jóvenes es la proliferación fibrosa y fibromuscular de las capas íntima y media de la arteria renal produciendo estenosis de la misma (22) (23). Radiológicamente aparecen una serie de estrechamientos seguidos por dilataciones postestenóticas dando a la arteria un aspecto arrosariado. Su etiología no está esclarecida, aunque se cree que es un proceso adquirido implantado sobre cierta predisposición de la pared arterial. Esta afección suele ocupar el tronco principal de la arteria renal quedando con frecuencia libres las ramas secundarias.

Otra lesión no infrecuente es la presencia de aneurismas, generalmente sacciformes y únicos, localizados en el punto de división de la arteria renal o en sus ramas y que suele producir hipertensión bien por trombosis de su luz o con mayor frecuencia por compresión extrínseca o acodadura del vaso, siendo también una amenaza de ruptura. Aunque algunos (2) lo resuelven por nefrectomía, puede practicarse una extirpación del aneurisma cuando éste es único y sacular, reconstruyendo el vaso. En otras ocasiones, las ramas de la arteria renal están difusamente deformadas por múltiples dilataciones que se extienden hasta el mismo hilio, haciendo imposible toda técnica reconstructiva.

La oclusión completa del tronco principal de la arteria renal puede ser diagnosticada con facilidad, tanto por pielografía como por el renograma, y confirmada por arteriografía. Aunque la atrofia renal puede ser tan grande que en ocasiones se ha de practicar una nefrectomía, con relativa frecuencia gracias a la circulación colateral la lesión renal no es orgánica y entonces es posible llevar a cabo una reparación de la arteria, quedando el riñón debidamente irrigado y funcionando, volviendo así la tensión arterial a la normalidad. Desde luego, la teoría de que una obstrucción completa provoca un infarto masivo y absoluto del riñón anulando su función por completo y que por tanto, no provocará hipertensión arterial no puede mantenerse más tiempo teniendo en cuenta que bastan unos cuantos granos de parenquima funcionante para dar lugar a hipertensión, y casi siempre la circulación colateral atraviesa la corteza y es suficiente para ello.

Se han hecho varias clasificaciones de la hipertensión renovascular atendiendo a la etiología de la estenosis de la arteria renal. Así, KINCAID (25) la clasifica como intrínseca y extrínseca. Las primeras por arteriosclerosis, hiperplasia fibromuscular, embolismo, trombosis, aneurisma de la arteria renal, arteritis sífilítica y estenosis congénita o coartación. Entre las extrínsecas, compresión por un tumor o quiste intraabdominal, aneurisma aórtico, hematoma y acodadura del pedículo renal.

La clasificación de BREST y MOYER (26) es muy completa pero incluye categóricamente la hiperplasia fibromuscular entre las lesiones congénitas:

a) Lesiones congénitas:

1. Estenosis arterial renal (hiperplasia fibromuscular).
2. Coartación de aorta abdominal (con o sin estenosis arterial renal).
3. Aneurisma de la arteria renal.

b) Lesiones adquiridas:

1. Arteriosclerosis: afectando una o ambas arterias renales; afectando la aorta (con oclusión trombótica ascendente).
2. Trombosis o embolismo arterial renal (con o sin infarto renal).
3. Arteritis renal.
4. Trauma arterial renal (con trombosis, hematoma perirrenal, fístula arteriovenosa, oclusión por cuerpo extraño).
5. Tumorações o bandas fibrosas que afecten la arteria renal.

La selección de los enfermos para ser sometidos al estudio renovascular depende de: a) La edad del paciente. Si se trata de un enfermo por encima de los 65 años pensamos que no está indicado, no por la edad en sí sino porque lógicamente presenta otras enfermedades degenerativas asociadas. b) La presencia de enfermedad coronaria grave o de enfermedad cerebral arteriosclerosa sin posible corrección quirúrgica también será una contraindicación, ya que en estos casos la baja tensión podría desencadenar una disminución de flujo miocárdico o cerebral respectivamente.

Por otra parte, si se considera preferible el tratamiento quirúrgico al dudoso tratamiento médico, este criterio decidirá en los casos limítrofes. Las hipertensiones en estadio terminal con insuficiencia renal y uremia se considerarían como pasado su momento quirúrgico, pero recientemente se ha cambiado este criterio y ya hay experiencia sobre cirugía reparadora en estos casos con éxito (46).

También estará contraindicada la operación en enfermos que por su estado general o por alguna razón particular no pueden ser sometidos a cualquier tipo de cirugía mayor.

Se describieron en un principio unas indicaciones muy categóricas y concretas para llevar a cabo el estudio de la hipertensión renovascular (27) (28) (29) (30), pero muchos de los requisitos indicados son de observación casual, como ocurre con los soplos que son intermitentes. Otras veces puede aparecer la hipertensión de forma paulatina. La edad tampoco se puede tener muy en consideración. También los antecedentes familiares en muchas ocasiones son difíciles de evaluar.

Creemos con SCOTT y colaboradores (31) que es imposible marcar unas rígidas directrices, pero la mayoría de los enfermos que presentan una hipertensión diastólica inexplicada, significativa y mantenida y que pueda sobrellevar una operación quirúrgica ha de ser estudiada desde este punto de vista. Para descartar la primera condición, que sea inexplicada, es de gran valor la historia clínica muy detenida, teniendo en cuenta los antecedentes familiares, edad de comienzo, progresión de la enfermedad, efectos de la hipertensión sobre el organismo, etc.; se deben excluir todas las formas de enfermedad suprarrenal y renal parenquimatosa, para lo que los análisis de orina rutinarios son muy valiosos, así como las pruebas de función

renal y pielografía descendente. En muy raros casos será necesario el empleo de la biopsia renal. Es muy interesante la demostración de que la hipertensión diastólica es significativa y mantenida. La podemos calificar de significativa cuando es de 100 mm Hg o mayor, sobre todo si se acompaña de alguna consecuencia de la misma, como retinopatía hipertensiva, etc. Si la hipertensión persiste elevada durante días, con el enfermo en reposo, se puede considerar mantenida.

Por otra parte, es evidente que estas pruebas encaminadas a someter al enfermo a una intervención quirúrgica no hay objeto de realizarlas si el paciente no pudiera soportar una intervención por las causas que sean (32) (33).

Estos estudios comprenden la pielografía descendente, renograma radioactivo, pruebas de función de cada riñón y, por último la arteriografía.

Pielografía descendente. Carece de peligros. Prácticamente se puede efectuar en niños menores de un año (34). La medida comparada de ambos riñones y el grosor de la corteza, la nefroopacificación según RATHE (35), junto con la observación de la densidad de contraste en los tiempos determinados, son los principales objetivos de la prueba. Inyectando el medio de contraste rápidamente en vena y tomando placas a un minuto de intervalo durante cinco o más minutos, en sanos hipertensos esenciales o enfermos con nefropatía bilateral, los riñones suelen tener el mismo tamaño, su corteza el mismo grosor y el contraste aparece con la misma densidad en los cálices en tiempos idénticos. En los casos de hipertensión renovascular unilateral el contraste en las primeras placas aparece menos denso en el lado correspondiente al riñón afecto. En las últimas placas el contraste aparece más concentrado en el riñón isquémico, debido a mayor reabsorción de agua y menor velocidad de flujo en dicho lado.

Determinación de la función renal individual. La finalidad de estas exploraciones en el estudio de la hipertensión renovascular es triple (MAHER) (38): a) Poner de manifiesto cualquier diferencia de la función de cada riñón, lo que indicaría qué riñón está más afectado en caso de enfermedad bilateral o, si la lesión es unilateral, señalar el lado enfermo; b) establecer cuantitativamente la función renal por separado en el caso de lesión bilateral o valorar la función del riñón menos afecto; c) determinar la naturaleza de cualquier posible trastorno funcional.

En los sujetos normales los niveles de función de cada riñón son muy semejantes, pudiendo considerarse como anormal una diferencia superior al 15 %.

También en la hipertensión esencial la afectación funcional es similar en ambos lados, lo que está de acuerdo con el concepto de difusión y bilateralidad de las lesiones vasculares secundarias a la hipertensión esencial.

PAGE y colaboradores (18) consideran que en la enfermedad renal primaria con hipertensión las alteraciones en la función renal dependen más de la naturaleza de la lesión renal que de la causa funcional de la hipertensión arterial. Según CORCORAN (47) existe una diferencia en los niveles funcionales de ambos riñones en afecciones unilaterales, bien por pielonefritis unilateral o infarto segmentario o por lesión sobre la arteria renal principal o sus ramas. También cuando la lesión es bilateral con afectación predominante sobre un lado la determinación de la función renal individual muestra una diferencia entre ambos lados.

Hasta aquí es clara la utilidad del estudio de la función renal individual para determinar el lado más afectado en caso de lesiones bilaterales o del enfermo si la lesión es unilateral.

Por otra parte, la pérdida de tejido funcionante por pielonefritis o por infarto segmentario da lugar a una disminución de volumen de orina con un contenido en sodio sensiblemente igual o mayor que en el lado sano. En cambio, la orina de un riñón cuya arteria principal está estenosada, además de estar volumétricamente disminuida, presenta un contenido en sodio más bajo.

El «test» de Howard (36) se basa en el manejo de estos dos parámetros y se considera como positivo cuando el volumen de orina del riñón sospechoso está disminuido en un 50% por lo menos y su concentración en sodio disminuida en un 15% como mínimo. La realización de esta prueba exige una cuidadosa cateterización de ambos ureteres durante tiempos prolongados, evitando la pérdida de orina entre el catéter y el uréter con sus consiguientes dificultades, lo que hace que esta técnica sea engorrosa y no siempre exacta.

DUSTAN y colaboradores obvian en parte estos inconvenientes cateterizando sólo un uréter y colocando el otro catéter en vejiga.

En 1960, RAPOPORT (37) describe una prueba técnicamente más sencilla de llevar a cabo. Tiene también el inconveniente de ser de escaso valor en las lesiones bilaterales y en las lesiones de arteria renal segmentarias, pero su resultado no dependen de volúmenes totales de orina. Se basa en que la creatinina no se absorbe ni se excreta por los túbulos renales. Por tanto, su concentración en orina variará directamente con el porcentaje de agua reabsorbida y, siempre que no haya diuresis osmótica, inversamente con el volumen de orina.

La relación sodio en orina-sodio en plasma es menor en la orina del riñón afectado que en el contrario; y la relación creatinina en orina-creatinina en plasma es mayor en la orina del riñón enfermo. El índice de Rapoport se basa en que la orina del riñón enfermo tiene un sodio más bajo y una creatinina más alta que el riñón sano. Así, mediante la fórmula:

$$\frac{\text{Sodio en orina R.I.}}{\text{Creatinina en orina R.I.}} \times \frac{\text{Creatinina en orina R.D.}}{\text{Sodio en orina R.D.}}$$

se obtiene un índice, que en sujetos normales es de alrededor de 1 (0,60 a 1,60). Un índice alto significa una relativa obstrucción arterial del riñón derecho; y un índice bajo, del izquierdo.

Renograma radioactivo. Descrito por TAPLIN (48), en 1956, como un método para medir la función renal individual, se basa en la detección de una substancia radioactiva a su paso por el riñón. Esta substancia inyectada intravenosamente debía ser eliminada completamente por el riñón. En un principio se emplearon contrastes radiológicos yodados, aceptándose como el mejor el Diodrast-I 131, ya que su eliminación renal era casi completa; si bien tenía el inconveniente de ser retenido por parte del hígado (49). NORDYKE y colaboradores (50) emplearon el ortoyodohipurato-I 131 que, además de ser igualmente eliminado por el riñón, su tasa en sangre no sufre merma al pasar por el hígado. Actualmente su uso en este método es prácticamente constante. La dosis empleada en nuestro Departamento de Isótopos oscila entre treinta y cuarenta microcuries (51). Con el enfermo sentado y los tubos de centelleo afrontando ambas zonas renales se inyecta la dosis de Hipuran I 131 antes dicha, a razón de 0,33 microcuries por kilo de peso. Previamente

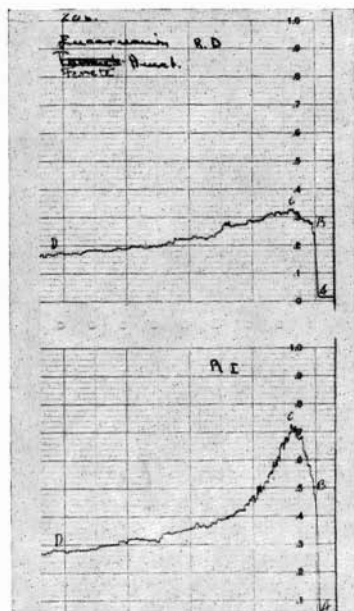
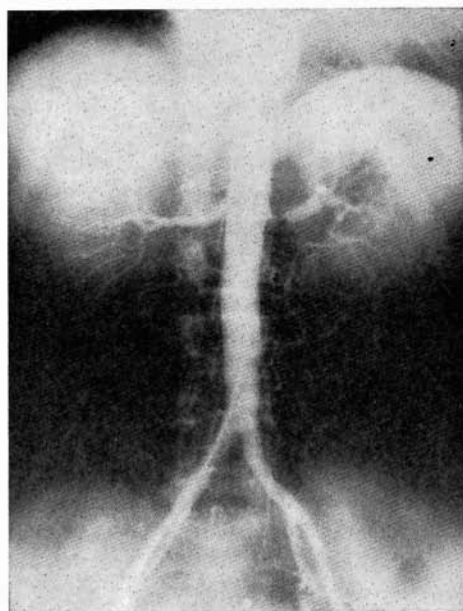


FIG. 1. Obstrucción casi total de la arteria renal izquierda por una placa ateromatosa. La dilatación postestenótica es notable. La arteriografía se obtuvo por cateterización percutánea de la femoral derecha. FIG. 2. Renograma correspondiente a una estenosis de la arteria renal derecha. A) Punto O o de inyección, B) fase vascular, C) fase glomerular, y D) fase de excreción a los 20 minutos.

se le administran unos 750 c.c. de agua repartidos en tres tomas con un intervalo entre las mismas de media hora.

La localización exacta de ambas zonas renales se lleva a cabo bien con la ayuda de otros controles radiográficos, efectuados previamente, como pielografías o radiografías simples de riñón, o bien por la administración de pequeñas dosis de Hipuran-I 131 y delimitación de los puntos de máxima radioactividad.

El registro gráfico se lleva a cabo durante veinte minutos, obteniéndose así una curva de cada riñón cuya configuración con respecto a la contralateral es prácticamente superponible en los casos normales.

No entraremos a discutir su posible valor absoluto ni si es susceptible de mediciones cuantitativas que por ahora no son fidedignas.

En la figura 2 mostramos el renograma correspondiente a una estenosis de la arteria renal derecha. El punto A corresponde al punto O (inyección del Hipurán), el B a la fase vascular, el C a la fase parenquimatosa o glomerular y el D a la de excreción a los veinte minutos.

Practicando el renograma en un estado de abstinencia de líquidos en las últimas doce horas, la diferencia de la configuración de las curvas es más marcada, reservándose esta medida para los casos dudosos.

En la enfermedad renovascular podemos encontrar alguna o varias de las tres anomalías siguientes (53), por orden de frecuencia:

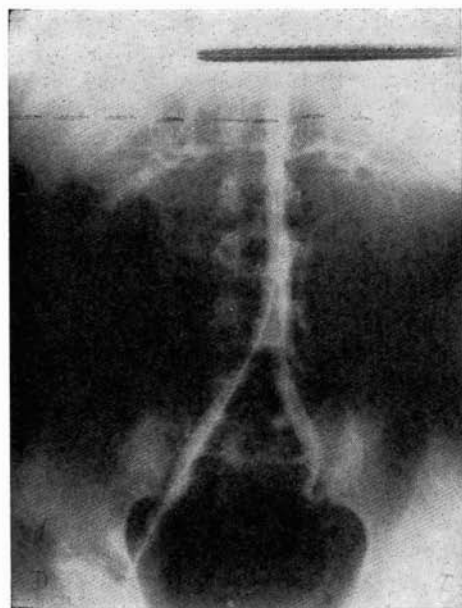


FIG. 3. Hipoplasia de la aorta abdominal. En las arterias renales se observan múltiples dilataciones aneurismáticas y acodaduras.

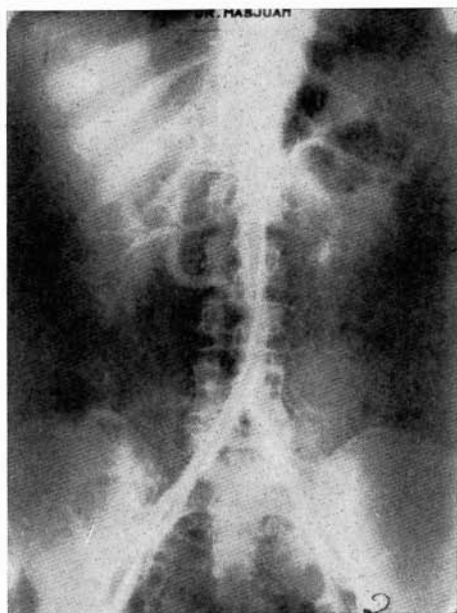


FIG. 4. «By-pass» aorto-renal. Arteriografía postoperatoria demostrativa de la permeabilidad del «by-pass».

a) Retención de la radioactividad por encima del límite normal, que en la práctica viene dado por el riñón contralateral. Esta diferencia es más marcada en estado de deshidratación, apareciendo una curva plana y elevada.

b) Aplastamiento de la fase parenquimatosa.

c) Disminución de la fase vascular.

El renograma presenta las ventajas de su fácil manejo e inocuidad para el enfermo, pudiéndose repetir cuantas veces sea necesario. Pero sus hallazgos no son específicos. Cuando sean anormales se deben realizar otras pruebas conducentes a determinar el tipo de lesión y su localización (1).

Se debe tener en cuenta, como señalan SCHWARTZ y colaboradores (54), que pueden aparecer falsas curvas normales en: a) enfermedad parenquimatosa bilateral, principalmente pielonefritis, donde la hipertensión puede ser consecuencia de una lesión isquémica de un lado, pero la eliminación del Hipurán está disminuida en los dos lados; b) lesión arterial bilateral, con curvas de eliminación del Hipurán igualmente retraídas.

Por otra parte puede sugerir la existencia de lesión renal vascular la obtención de falsas curvas positivas en algunos casos, como: a) la existencia de una masa (quiste, tumor renal, etc.), que disminuye el parénquima renal funcional, aunque no sea causa de hipertensión, deforma la curva del renograma; b) en el caso de un

riñón hipoplásico, éste puede no ser la causa de hipertensión aunque el renograma sea patológico; c) en enfermos que previamente han sido sometidos a alguna operación de la que resulta pérdida de substancia renal; d) la presencia de una pielonefritis unilateral no es indefectiblemente causa de hipertensión; e) en algún caso de nefropatía bilateral, sobre todo pielonefritis crónica o glomerulonefritis, un riñón puede estar más afectado que el contralateral, resultado así curvas desiguales.

Arteriografía. Se lleva a cabo bien por punción percutánea translumbar de la aorta (39) (40) que, empleada en manos experimentadas, no tiene mayores riesgos que cualquier otra técnica, o bien por el método de Seldinger con cateterización percutánea de la arteria femoral (41). Resulta la única exploración de las citadas que podemos considerar imprescindible, ya que es la que mayores datos sobre la lesión, su morfología, localización y extensión ofrece. Además nos permite apreciar la existencia o no de arterias accesorias, estado de los riñones, etc. Según la morfología radiológica de la lesión, clasificaremos las mismas de acuerdo con WHITLEY (42):

1. Estenosis solitaria, generalmente producida por una placa arteriosclerosa (fig. 1) o por hipertrofia fibromuscular. Casi siempre se acompaña de dilatación postestenótica.
2. Defecto aislado de la pared, casi siempre debido a una placa ateromatosa.
3. Constrictiones múltiples, en rosario, prácticamente patognomónico de la hipertrofia fibromuscular.
4. Ratonaduras difusas de la pared, dándole un aspecto de dientes de sierra debido a múltiples pequeñas placas ateromatosas.
5. Placa aórtica que invade la entrada de la arteria renal. Suele provocar dilatación postestenótica.
6. Rápido adelgazamiento de las arterias, que indica una avanzada alteración de las arteriolas renales. Muchas veces no es fácil visualizar estas lesiones.
7. Oclusión segmentaria, bien del tronco principal o más frecuentemente de las ramas de segundo o tercer orden.
8. Aneurisma de la arteria renal.

Prácticamente aquí están relatados todos o casi todos los hallazgos radiográficos excepto las arterias renales accesorias y sus alteraciones. La presencia de dichas arterias se da en un mayor porcentaje de lo que se creía y su patología es muy interesante.

Otra lesión no frecuente es la hallada en uno de nuestros casos (fig. 3): hipoplasia de la aorta desde su paso por el diafragma, con arterias renales sinuosas presentando múltiples dilataciones aneurismáticas y acodaduras.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Según el procedimiento empleado se pueden considerar dos tipos de tratamiento quirúrgico para la hipertensión renovascular: a) Nefrectomía, bien parcial o bien total; b) Revascularización renal.

La *nefrectomía total* era hasta hace pocos años prácticamente el único tratamiento de la enfermedad (43). En la actualidad su uso está más restringido. Se consideran en líneas generales indicaciones de nefrectomía total:

1. La oclusión completa de la arteria renal con atrofia marcada del riñón, lo cual ha de confirmarse en el acto quirúrgico, y en general cuando la afectación renal es intensa y muy probablemente irreversible.

2. Fracaso de un anterior intento de revascularización renal, con la consiguiente trombosis arterial que dificultaría técnicamente un nuevo intento de revascularización de ese riñón de eficacia muy dudosa.

3. Aneurismas múltiples, sobre todo si afectan las ramas secundarias de la arteria renal.

4. Cuando el estado general del enfermo aconseja una operación simple y poco traumática, como es una nefrectomía por vía translumbar.

La *nefrectomía parcial* tiene unas indicaciones precisas (44) (45): la obstrucción parcial o total de una rama secundaria de la arteria renal, de una arteria polar o de una de las accesorias. En estos casos, todo intento de repermeabilizar dicha arteria será un fracaso por el pequeño calibre de la misma. La nefrectomía parcial, al eliminar la zona de riñón afectada, anula la hipersecreción de renina desapareciendo la hipertensión arterial. Por otro lado, el resto de riñón sigue funcionando normalmente.

La *revascularización renal* consiste en hacer llegar al riñón afecto un flujo de sangre adecuado, tanto en lo que se refiere el volumen minuto, como a la presión del pulso. Esta revascularización se consigue por varios procedimientos:

a) Tromboendarteriectomía. Indicada en los casos de estenosis por la presencia de una placa de ateroma, con o sin trombosis secundaria; en estenosis aisladas por hiperplasia fibromuscular. Para que esta técnica tenga garantías de éxito la lesión debe afectar un trayecto corto de la arteria renal, ser única e implantada en la arteria renal principal o en su embocadura en la aorta. La práctica de angioplastia con colocación de un parche venoso autólogo o de Dacron sobre la arteriotomía evita una sutura estenosante y disminuye los riesgos de trombosis secundaria.

b) Embolectomía. En los casos de embolia sobre la arteria renal puede practicarse la embolectomía mediante una simple arteriotomía transversal, siendo de resultado muy bueno.

c) «By-pass» aortorenal. Esta es una técnica de resultados muy buenos, con la ventaja de requerir menos tiempo de pinzamiento renal que la endarteriectomía, pudiéndose además emplear cuando las lesiones son extensas. Consiste en revascularizar el riñón mediante un cortocircuito desde aorta a la arteria renal distal a la lesión. En general se emplea un tubo de Dacron anastomosado a la aorta por un lado y a la renal por el otro (fig. 4).

Cuando el riñón afectado es el izquierdo, se puede emplear la arteria esplénica para practicar una anastomosis terminolateral de la misma sobre la renal. Por otra parte, no hay que olvidar que la incidencia de lesiones, arteriosclerosas sobre esta arteria es muy alta, presenta muchas acodaduras y con frecuencia no ofrece un flujo suficientemente alto.

d) Supresión de la causa que motiva estenosis extrínseca de la arteria renal, como bridas, tumoraciones, aneurismas, etc. En estos casos la sección de las bridas, resección de aneurismas, etc., acabará con el síndrome hipertensivo.

En ocasiones coexisten lesiones obliterantes sobre la aorta abdominal o las ilíacas, siendo aconsejable resolverlas en el mismo acto operatorio.

RESUMEN

El autor realiza una revisión del problema de la hipertensión renovascular, con su concepto, historia, etiopatogenia, clínica, pruebas exploradoras (pielografía descendente, función renal individual, renograma radioactivo, arteriografía) y tratamiento quirúrgico.

SUMMARY

The problem of renovascular hypertension is reviewed together with concept, historical data, etiopathogeny, clinical study, exploration tests (pyelograms, renal separate function tests, renography with radioisotopes, arteriograms) and surgical treatment.

BIBLIOGRAFÍA

1. MAXWELL, M. H.; PROZAN, G. B.: *Renovascular hypertension*. «Progr. in Cardiovascular Diseases», 5:81;1962.
2. BRIGHT, R.: *Cases and observations illustrative of renal disease accompanied with the secretion of albuminous urine*. «Guy's Hosp. Rep.», 1:338;1836.
3. DE TAKATS, G.; LINDSTROM, B. L.; MEDGIESY, S. L.; WIBIN, E. L.: *Experimental production of renal hypertension*. «Ann. of Surg.», 156:292;1962.
4. PAGE, I. M.: *Production of persistent arterial hypertension by cellophane perinephritis*. «J.A.M.A.», 113:2046;1939.
5. PAGE, I. M.; HOMER, O. M.: *A cruaptallins pressor substance (angiotensin) resulting from the reaction between renin activator*. «S. Exper. Med.», 71:29;1940.
6. PAGE, I. M.: *Naturaleza de la hipertensión arterial*. III Conferencia Anual Eduardo Braun-Menéndez, Universidad de Buenos Aires, 1962.
7. BRAUN-MENÉNDEZ, E.; FASCILOLO, J. C.; LELOIR, L. F.; MUÑOZ, J. M.: *La substancia hipertensora de la sangre del riñón isquemado*. «Rev. Soc. Argentina Biol.», 15:420;1939.
8. PEART, W. S.: *The isolation of a hypertensin*. «Biochem.J.», 62:520;1956.
9. SMEBY, R. L.; KAIRELLAH, P. A.; BUMPUS, F. M.: *The hormones angiotensin: A chemical and pharmacologic survey*. «Cleveland Clin. Quart.», 29:66;1962.
10. PAGE, I. M.; BUMPUS, F. M.: *Angiotensin*. «Physiological Re.», 41:331;1961.
11. BING, J.; WIBERG, B.: *Localization of renin in the kidney*. «Act. Pth. et Microbiol Scand.», 44:138;1958.
12. COOK, W. F.; PICKERING, G. W.: *The location of renin within the kidney*. «J. Physiol.», 143:78;1958.
13. TOBIAN, L.: *Physiology of the juxtaglomerular cells*. «Ann Inst. Med.», 52:395;1960.
14. MASTROFT, W. S.; HARTROFT, B. M.: *New approaches in the study of cardiovascular diseases: Aldosterone, renin, hypertension and juxtaglomerular cells*. «Fed. Proc.», 20:845;1961.
15. PAGE, I. M.: *Newer aspects of experimental hypertension*. «Blood, Heart and Circulation», Public. of the Am. Ass. for the Adv. of Science, 13:239;1940.
16. BARNETT, P. H.; SCHIRGER, A.; SHEPA, S. A.: *Renin-Angiotensin mechanisms and renoprival hypertension*. «Proc. Mayo Clinic», 37:411;1962.
17. SCHMID, H. E.: *Renin, a physiologic regulator or renal hemodinamics?* «Circ. Research», 11:185;1962.
18. PAGE, I. H.; DUSTAN, H. P.; POUTASSE, E. F.: *Mechanisme, diagnosis and treatment of hypertension of renal vascular origin*. «Ann. Int. Med.», 51:196;1959.

19. MORRIS, G. C. Jr.; CRAWFORD, E. D.; COOLEY, D. A.; SELZMAN, H. M.; DE BAKEY, M. E.: *Renovascular hypertension: experience with renal artery reconstruction in 115 patients.* «Am. J. of Cardiol.», 9:141;1962.
20. POUTASSE, E. F.; DUSTAN, H. P.: *Arteriosclerosis and renal hypertension.* «J.A.M.A.», 155: 1521;1957.
21. DERRICK, J. H.; TYSSON, K. R. T.: *The surgical significance of aberrant renal arteries in relation to systemic hypertension.* «Circulation», 24:1192;1961.
22. HUNT, J. C.; HARRISON, E. G.; KINCAID, O. W.; BERNATS, P. E.; DAVIS, G. D.: *Idiopathic fibrous and fibromuscular stenosis of the renal arteries associated with hypertension.* «Proc. Mayo Clinic», 37:181;1962.
23. WYLIE, E. J.; WELLINGTON, J. S.: *Hypertension caused by fibromuscular hyperplasia of the renal arteries.* «Am. J. Surg.», 100:183;1960.
24. MATHÉ, C. P.: *Aneurysm of the renal artery causing hypertension: Report of three cases.* «J. of Urology», 82:412;1959.
25. KINCAID, O. W.; DAVIS, G. D.: *Renal arteriography in hypertension.* «Proc. Mayo Clinic», 36:689;1961.
26. BREST, A. N.; MOYER, J. H.: *The significance and incidence of renal atherosclerosis in hypertension.* «Hypertension: Recent Advances», pág. 184. II Hhanemann Symposium on Hypertensive Disease. Lea and Febiger, Philadelphia 1961.
27. FAIRBAIR, J. F.: *Selection of patients for investigation.* Symposium on Hypertension associated with Renal Artery Disease. «Proc. Mayo Clinic», 36:680; 1961.
28. PERLOFF, D.; SOKOLOW, M.; WYLIE, E. J.; SMITH, D. R.; PALULEINSKAS, A. J.: *Hypertension secondary to renal artery occlusive disease.* «Circulation», 24:1286;1961.
29. POUTASSE, E. F.; DUSTAN, H. P.: *Arteriosclerosis and renal hypertension. Indications for aortography in hypertensive patients and results of surgical treatment of obstructive lesions of renal artery.* «J.A.M.A.», 165:1521;1957.
30. MAXWELL, M. H.: *Reversible renal hypertension. Clinical characteristics and predictive tests.* «Am. J. of Cardiol.», 9:126;1962.
31. SCOTT, R. Jr.; QUESADA, E. M.: *Diagnostic consideration of renovascular hypertension.* «Southern Med. J.», 55:588;1962.
32. MORRIS, G. C. Jr.; DE BAKEY, M. E.; OVERSTREETE, J. W.; SCOTT, R. Jr.: *Surgical treatment of hypertension resulting from renal artery stenosis.* «Am. Surg.», 26:745;1960.
33. MORRIS, G. C. Jr.; DE BAKEY, M. E.; COOLEY, D. A.; CRAWFORD, E. S.: *Surgical treatment of renal hypertension.* «Ann. of Surg.», 151:854;1960.
34. MAC EWAN, D. W.; DUNBAR, J. S.; NOGRADY, M. B.: *Intravenous pyelography in children with renal insufficiency.* «Radiology», 78:893;1962.
35. RATHE, J. C.: *Differential nephroopacification: A screening test for unilateral renal artery occlusion.* «Radiology», 76:629;1961.
36. HOWARD, J. E.; BERTHRONG, M.; GOULD, D. M.; YENDT, E. R.: *Hypertension resulting from unilateral renal vascular disease and its relief by nephrectomy.* «Bull John Hopkins Hosp.» 94:51;1954.
37. RAPOPORT, A.: *Modification of the «Howard Test» for the detection of renal artery obstruction.* «New England J. Med.», 263:1159;1960.
38. MAHERM, F. T.: *Separated renal function studies.* «Proc. Mayo Clin.», 36:701;1961.
39. LEADBETTER, G. W.; MARKLAND, C.: *Evaluation of technics and complications of renal angiography.* «New England J. Med.», 266:10;1962.
40. MORRIS, G. C.; DEBAKEY, M. E.: *Diagnosis of renal vascular disease.* «Am. J. of Cardiol.», 9:756;1962.
41. LANG, E. K.: *Renal angiography in the evaluation of hypertension. A comparative study of the value of renal arteriography and differential renal function studies.* «Am. J. of Roent, R. and nuc. Med.», 85:1120;1961.
42. WHITLEY, J.; WITKOFSKY, R. L.; QUINN, J. L. III.; MESCHAN, I: *The radiologic diagnosis of renovascular hypertension.* «Radiology», 78:414;1962.

43. SMITH, H. W.: *Unilateral nephrectomy in hypertensive disease*. «J. of Urology», 76:685;1956.
44. KLOTZ, P. G.: *Results of partial nephrectomy*. «J. of Urology», 84:521;1960.
45. POUTASSE, E. F.: *Partial nephrectomy: New technics, approach, operative indications and review of 51 cases*. «J. of Urology», 88:153;1962.
46. PAGE, I. H.; DUSTAN, H. P.; POUTASSE, E. F.: *Mechanisms, diagnosis and treatment of hypertension of renal vascular origin*. «Ann. Int. Med.», 51:196;1959.
47. CORCORAN, A. C.: *Hypertension and the renal circulation*. «M. Clinic of N. America», 45: 301;1961.
48. TAPLIN, G. U.; MEREDITH, O. M. Jr.; KADE, H.; WINTER, C. C.: *The radioisotope renogram: An external test for individual kidney function and upper urinary tract patency*. «Univ. of Calif. School of Med. Atomy Energy Project», 366:1;1956.
49. BURROWS, B. A.; FARMELANT, M. H.; HINE, G. J.: *The radioactive Diodrast renogram in renal atherosclerosis*. «Hypertension, recent advances», The 2nd Hadnemann Symposium on hypertensive disease. Brets, A. N., Moyer, J. H., Lea and Febiger. pág. 204, Philadelphia 1961.
50. NORDYKE, R. A.; TUBIS, M.; BLAHD, W. H.: *Use of radioiodinated Hippuran for individual kidney function tests*. «J. Lab. and Clin. Med.», 56:438;1960.
51. LINAZASORO, J. M.; ALFÉREZ, C.; ZORRILLA, J. M.: *La exploración funcional del riñón con Hippuran-I 131*. «Rev. Clin. Esp.», 91:81;1963.
52. TAUXE, W. N.; HUNT, J. C.; BURBANK, M. K.: *The radioisotope renogram (ortho-iodohippurate-I 131)*. «The Am. J. of Clin. Path.», 37:567;1962.
53. TAUXE, W. N.: *The radiodiotope renogram in renal artery disease*. «Proc. Mayo Clin.», 36: 684;1961.
54. SCHWARTZ, F. D.; MADELOFF, M. S.: *The use of radiohippuran in the diagnosis of unileratal renal disease*. «The J. of Urology», 87:249;1962.

FÍSTULA AORTO-ENTÉRICA

ESTUDIO DE DOS CASOS Y REVISION DE LA LITERATURA

H. GARRIDO

Cátedra de Patología Quirúrgica (Prof. A. de la Fuente Chaos) Madrid (España)

G. RÜCKER

Chirurg. Univ. Klinik F.U. (Prof. Franke) Berlín (Alemania)

INTRODUCCIÓN

Tras el empleo, en 1949, por OUDOT de un homoinjerto sobre un defecto originado en la aorta abdominal, por la resección de un sector trombosado, y el uso más generalizado posteriormente de prótesis vasculares plásticas, la cirugía reparadora de la aorta ha evolucionado de modo considerable. Sin embargo, la implantación de dichos elementos protésicos no está exento de complicaciones.

Entre las complicaciones lejanas referidas a la aorta abdominal de dicha cirugía reparadora, aunque poco frecuente, la fistula aorto-entérica no es, sin embargo, desconocida en ninguna de las clínicas con gran experiencia en este campo. La frecuencia de la misma es de 1,3 al 4% con el uso de homoinjertos, y con el empleo de prótesis plásticas es del 0,6% (CRAWFORD) o del 0,8% según el estudio realizado por la Sociedad de Cirugía Vascular de los Estados Unidos de América. En España, NARANJO y MONSERRAT se han ocupado del tema.

El objeto de este trabajo será obtener conclusiones de los dos pacientes presentados y recoger de la literatura los aspectos fundamentales del tema.

OBSERVACIÓN I. E. S., 58 años. Portador de una prótesis de Dacron desde el 10-IV-63, entre aorta y ambas femorales, según técnica del «by-pass» implantada.

Tras un postoperatorio sin complicaciones, el 23-V-63 ingresó de nuevo con hematemesis y melena, ésta presente ya ocho días antes.

Después de una transfusión sanguínea e hipotermia local del estómago sin resultado, se decidió la laparotomía. La exploración intraabdominal detenida no puso de relieve ninguna de las habituales causas de hemorragia gastro intestinal (gastritis hemorrágica, ulcus, varices esofágicas, etc.), por lo cual se supuso la posible existencia de una fistula aorto-entérica. La abertura del duodeno en su porción retroperitoneal puso de manifiesto la misma, entre aquél y la parte lateral derecha de la anastomosis entre la prótesis de Dacron y la aorta. Aplicación de un «clamp» sobre a aorta subdiafragmática. Resección de la fistula. Duodenorrafia. Reparación del defecto vascular con un punto de transfixión. Al levantarse el «clamp», la aorta volvió a iniciar una copiosa hemorragia a nivel del defecto, lo que dado el estado del paciente condujo al exitus letalis.

OBSERVACIÓN II. E.B., 56 años. Gastrectomía en 1936. Implantación de una prótesis bifurcada de Dacron según la técnica del «by-pass», en 1961.

El paciente nos fue trasladado el 15-XI-63 desde otro hospital con el diagnóstico de «sepsis de génesis desconocida» y un informe en el que constaba que el paciente había padecido meningitis y herpes extendido a gran parte de la cara, con la sospecha de que dicho cuadro clínico pudiese haber sido originado por un absceso retroperitoneal en la prótesis de Dacron.

Al ingreso el enfermo presentaba molestias dolorosas en fosa inguinal izquierda, sin signo alguno de fluctuación. En la exploración quirúrgica no pudo demostrarse anomalía alguna en la implantación de la rama protésica en la femoral común ni indicio de absceso retroperitoneal. La resección de un ganglio que envolvía el nervio femoral resolvió las molestias dolorosas. El 15-XII-63 fue dado de alta sin molestias.

Al día siguiente ingresó de nuevo con hemorragia intestinal masiva que, tras las medidas de urgencia habituales, cesó. En vista de la estabilidad y buen estado del paciente, se sometió a estudio para excluir las causas más frecuentes de hemorragia gastrointestinal, con resultado negativo. Tras una nueva hemorragia, el 19-XII-63 se trasladó al quirófano con la sospecha de fístula aorto-entérica. Laparotomía bajo hipotermia, poniéndose inmediatamente en claro la causa: Fístula entre duodeno y aorta, teniendo el origen en ésta en la línea de sutura superior entre la prótesis de Dacron y la aorta. Tras «clampage» de la aorta se disecciona la fístula, realizándose una duodenorrafia y cierre del defecto aórtico con un «patch» de Dacron.

Hasta el octavo día postoperatorio no hubo complicaciones, apareciendo el 27-XII-63 estado de colapso por hemorragia interna.

En la laparotomía se encontró: absceso retroperitoneal, hemorragia libre en cavidad peritoneal y recidiva de la fístula aorto-duodenal. La operación realizada fue una nueva duodenorrafia, resección parcial de la prótesis con cierre del cabo proximal de la aorta con sutura continua.

En el postoperatorio se desarrolló una peritonitis que concluyó al noveno día con exitus letalis.

El estudio histológico de la prótesis dio por resultado: Endoangiítis o infección de las capas tisulares endoprotésicas.

COMENTARIOS

Los aspectos a analizar de mayor interés son, a nuestro juicio: los mecanismos de producción de la fístula aorto-entérica y sus factores, el diagnóstico y el tratamiento.

MECANISMOS DE PRODUCCIÓN DE LA FÍSTULA AORTO-ENTÉRICA: SUS FACTORES.

El factor fundamental está determinado por la calidad del injerto. El homoinjerto aporta la mayor incidencia de fístulas (BARNES, SHERAMAN, MCKENZIE, DE WEESE, LAWTON, HAGLAND, SCHAFT, ETHEREDGE, ELLIOT, ERSKINE, GARRET) por la demostrada calidad insuficiente de los mismos, lo que origina defectos bien a nivel de las anastomosis en alteraciones de la estructura parietal, bien en las soluciones de continuidad que constituyen el origen de las que fueron arterias vertebrales, las cuales ligadas cuando se preparó el injerto se recanalizan algunas de ellas algún tiempo después de la implantación del injerto.

FIG. 1. Obsérvense los orificios aórtico y duodenal reparados. Fístula aortoduodenal.

Las prótesis plásticas suelen desarrollar la fístula a nivel de las anastomosis entre prótesis y vasos del receptor (aorta, iliaca, etc.), como queda demostrado en nuestros casos. Sin embargo, no es raro que su origen sea a nivel de defectos parietales por mala construcción de las mismas (SHARF, CLAYTON, O'HARA en prótesis de nylon, BROWN en prótesis de Ivalon).

La infección suele ser un factor sobreañadido no raro (SPROUL, CRAWFORD). A este respecto queremos comentar las características de la infección del segundo paciente presentado por nosotros, ya que no carecen de consecuencias prácticas.

El diagnóstico de sepsis de génesis desconocida y supuesto absceso retroperitoneal puso en guardia en la exploración laparotómica, sin que ésta revelara signo alguno de absceso o infección retroperitoneal. La recidiva de la fístula y la presencia de absceso en la pared abdominal obligaron a la resección de la prótesis y ligadura de la aorta, pues la implantación de una nueva prótesis hubiera originado una segura infección. Al recibir del Instituto de Patología el informe sobre el estudio histológico de la prótesis, quedó clara la sepsis así como la recidiva, ya que aquella presentaba una endangiítis o una infección de las capas tisulares endoprotésicas.

Los falsos aneurismas originados a nivel de los defectos del homoinjerto o de las prótesis desencadenan la habitual reacción adherencial y erosiva sobre las asas intestinales vecinas, llegando a perforarlas, perforaciones que pondrán en comunicación los mismos con la acción corrosiva de los jugos intestinales, terminando en una fístula aortoentérica (DE WEESE).

En la mayoría de las ocasiones no se objetivan estas formaciones aneurismáticas como mecanismo en la génesis de la fístula sino que, como GARRET y colaboradores piensan, basta en estas circunstancias el factor percutor de tejidos plásticos menos elásticos que el celular propio, la reacción por cuerpo extraño que conllevan o la periangiítis arteriosclerótica, para completar los factores necesarios del mecanismo.

Por último y no de menor importancia que los anteriores, como elemento de la fístula y participante en su génesis figura el intestino. ¿Porqué es el duodeno el asa afectada con mayor frecuencia? El hecho se explica con facilidad si consideramos: a) su posición fija entre la arteria mesentérica superior y la aorta abdominal, b) su calidad de formación retroperitoneal en contacto directo con la aorta abdominal, c) el quedar situado la mayoría de las veces sobre la anastomosis aortoprotésica.



Ya hemos tratado de la acción de los jugos intestinales y su efecto corrosivo. Terminaremos por exponer un efecto más, objetivado por GARRET y colaboradores, la contractura de la pared intestinal como mecanismo de detención de la hemorragia y que se provoca por la dilatación que ésta determina en sus paredes.

DIAGNÓSTICO

La fístula aorto-entérica se caracteriza por una copiosa melena acompañada, en ocasiones, de hematemesis si la fístula se produce a nivel del duodeno y raramente si el asa en comunicación con la aorta es el yeyuno o el íleon.

Dicha hemorragia, aunque intensa, rara vez es mortal en la primera crisis. GARRET y colaboradores observan en sus casos y en aquellos otros comunicados por diversos autores intervalos de dos horas a once meses entre la primera melena y la operación o el exitus. En nuestro primer paciente la hemorragia existía ya ocho días antes de su ingreso; el segundo permaneció en estudio y observación durante trece días, libre de síntomas desde la primera hematemesis.

Si reflexionamos sobre el polimorfismo de los mecanismos genéticos, comprenderemos las dificultades en determinar el tiempo entre la operación de trasplatación y la primera hemorragia. CORDELL y colaboradores observan 25 meses como intervalo menor y 39 meses como el mayor. En nuestros enfermos se presentó al mes y a los dos años, respectivamente.

El diagnóstico diferencial se planteará con las causas más frecuentes de hemorragia gastrointestinal copiosa (gastritis hemorrágica, úlcus gastroduodenal, varices esofágicas). No es infrecuente la asociación de un úlcus gastroduodenal en dichos enfermos (POLLOCK, LAWTON, CRAWFORD).

Por todo ello, en todo paciente portador de una prótesis plástica u homoinjerto implantado en aorta abdominal que presente hematemesis o melena, no debe olvidarse valorar la posibilidad de una fístula aorto-entérica en el diagnóstico diferencial de las causas de hemorragia gastrointestinal copiosa y conducirlo a la mesa de operaciones a la menor sospecha.

TRATAMIENTO

Para la resolución de las fístulas aorto-entéricas se requiere: la sutura del defecto intestinal, la reparación de la solución de continuidad a nivel aórtico y las técnicas profilácticas de la tendencia recidivante de la fístula.

De estos tres aspectos, los dos últimos merecen mayor atención.

Reparación del defecto aórtico. Al conceptuar la fístula tendremos que valorar sobremanera el factor infección. Y así, al objeto de su tratamiento, las clasificaremos en: a) Fístulas aorto-entéricas sobre terreno estéril; b) fístulas aorto-entéricas sobre terreno infectado.

a) *Fístulas aorto-entéricas sobre terreno estéril:* La calidad del injerto determina algunas particularidades en la reparación del defecto vascular.

1) Homoinjertos: Es criterio generalmente aceptado el mal resultado que dichos trasplantes proporcionan. Por consiguiente, independientemente de la localización y forma de la fístula, la reparación consistirá siempre en sustituirla por una

prótesis de Teflon o Dacron (McKENZIE, TOLSTEDT, ERSKINE, ETHEREDGE). Como ya hemos señalado en otro trabajo nuestro, la prótesis de Dacron proporcionó mejores resultados que la de Teflon en nuestras manos.

2) Prótesis plásticas: La fistula en las prótesis plásticas se origina, como ya hemos analizado, en defectos de su pared (O'HARA, BROWN) o en las líneas de anastomosis (CLAYTON, BROWN, CORDELL, CRAWFORD).

En los defectos parietales es recomendable la sustitución de la prótesis por otra de perfecta garantía.

Cuando el defecto tiene lugar en la línea de sutura, la técnica podrá ser electiva: simple sutura, sutura de un «patch» de Teflon o Dacron (CORDELL) o la sustitución de la prótesis.

En nuestra opinión, la técnica adecuada sería la sustitución de la prótesis, dada la imponderable posibilidad de determinar el grado de infección intraluminal de la prótesis, la cual en caso de ser considerable conduciría a la recidiva de la fistula o a la perforación con las consiguientes consecuencias trágicas.

b) *Fistula aorto-entéricas en terreno infectado*: Siguiendo las indicaciones de CRAWFORD hay que reseca la prótesis cerrando la aorta por medio de una sutura. En tres supervivencias obtenidas por dicho autor, sólo un paciente hubo de ser sometido a la amputación de uno de los miembros inferiores.

En nuestro segundo paciente se tomó esta determinación por existir un absceso parietal que nos hacía temer la consiguiente peritonitis en el postoperatorio. Peritonitis que como pudo observarse fue la causa del exitus. Las consecuencias de una medida tan radical como es la ligadura de la aorta no fueron observadas en los miembros inferiores, que durante ocho días postoperatorios conservaron la movilidad, la coloración y la temperatura en los límites de lo normal.

Profilaxis de la recidiva. DE WEESE para evitar el contacto entre la prótesis y las asas intestinales entierra la prótesis bajo dos planos de peritoneo. COOLEY recomienda interponer tejido periaórtico o un pedículo de tejido mesocólico bien vascularizado entre la prótesis y el duodeno. SPROUL modifica la técnica de COOLEY con el fin de evitar posibles hernias internas y pasa el pedículo de mesocolon preparado por un ojal practicado en la raíz del mismo.

Nosotros hemos seguido siempre la técnica de COOLEY.

CONCLUSIONES

1) Fístula aorto-duodenal con infección a nivel de las capas tisulares endoprotésicas que originó un cuadro de sepsis.

2) En las fístulas aorto-entéricas originadas a nivel de las líneas de anastomosis entre una prótesis plástica y la aorta abdominal o sus ramas y sobre terreno aparentemente estéril se recomienda sustituir la prótesis como técnica más adecuada de reparación del defecto vascular.

RESUMEN

Con motivo de la presentación de dos casos de fistula aortoduodenal, los autores examinan los mecanismos de producción de estas fistulas en general, comentan el diagnóstico diferencial y terminan exponiendo su conducta quirúrgica según se produzcan en terreno estéril o infectado. Por último apuntan unas normas profilácticas de este accidente.

SUMMARY

Two cases of aortoduodenal fistula are presented. Mechanisms of production, differential diagnosis and surgical repair are studied. Some preventive methods are explained.

BIBLIOGRAFÍA

- BARNES, W. E. y colaboradores: *Experiences with 165 aortic homografts*. «Surg. Gyn. Obst.», 106:49;1958.
- BROWN, L. y ESSIG, H.: *Fatal rupture on an Ivalon (Polyvinil formalinized) sponge aortic graft into duodenum*. «Arch. of Surgery», 79:72;1959.
- CLAYTON, H. y colaboradores: *Suture-Line rupture of a nylon aortic bifurcation graft into the small bowel*. «Arch. of Surgery», 73:947;1956.
- CORDELL, A. R. y colaboradores: *Gastrointestinal hemorrhage after abdominal aortic operation*. «Surgery», 48:997;1960.
- CRAWFORD, E. D. y colaboradores: *Evaluation of late failures after reconstructive operation for occlusive lesions of the aorta and iliac, femoral and popliteal arteries*. «Surgery», 47:79;1960.
- DE WEESE, M. S. y FRY, W. J.: *Small bowel erosion following aortic resection*. «J.A.M.A.», 179: 882;1962.
- ERSKINE, J. M. y colaboradores: *Rupture of aortic homografts into the small intestine: Report of two cases successfully treated by resection of the perforated homograft and regrafting of the defect*. «Annals of Surgery», 152:991;1960.
- MONSERRAT, J. y NARANJO, J.: *Fistulas aortoduodenales espontáneas y postinjerto*. «Angiología», 12:337;1960.
- NARANJO, J.: *Injertos aórticos perforados en intestino*. «Angiología», 12:35;1960.
- SHERANIAN y colaboradores: *Late results in patients with abdominal aortic aneurysm treated by resectional placement of aortic homograft*. «Surg. Gyn. Obst.», 109:309;1959.
- SHARF, A. G. y ACKER, E. D.: *Surgical intervention in ruptured thrombosed aortic homografts*. «Arch. of Surgery», 78:67;1959.
- TOLSTEDT, G. E. y colaboradores: *Late intestinal complications of abdominal aortic homografts*. «Surg. Gyn. Obst.», 116:42;1963.

OBLITERACIÓN DE LA ARTERIA SUBCLAVIA EN SU TERCIO INTERNO

SÍNTOMAS, DIAGNÓSTICO Y POSIBILIDADES DE TRATAMIENTO

J. ALEMANY S. DE LEÓN

*Angiologische Abteilung des Knappschafts-Krankenhauses (Prof. Dr. Blumensaat).
Bottrop (Alemania)*

Una forma especial de obliteración arterial está representado por el cierre de la arteria subclavia en su primera porción, es decir en su origen en la aorta, en el lado izquierdo, o en el tronco braquiocéfálico, en el derecho.

La oclusión de este sector de la subclavia es más frecuente de lo que en general se acepta y, aunque las comunicaciones sobre este tipo de oclusión son relativamente escasas en la literatura mundial, estamos convencidos de que esta frecuencia aumentará de manera considerable en los próximos años debido a la perfección y difusión de los métodos de exploración (oscilografía, angiografía, etc.).

La obliteración segmentaria crónica de la subclavia en su primera porción debida a procesos vasculares localizados o generalizados (arteritis o arteriosclerosis) evoluciona con un cuadro clínico propio, lo que le confiere una importancia especial dentro del capítulo de las obliteraciones arteriales.

OBSERVACIÓN. El día 10-I-65 ingresa en nuestra Clínica un enfermo de 58 años, con el diagnóstico de «síndrome doloroso cervical».

En 1957 y 1963 le habían sido practicadas en nuestra clínica una simpatectomía lumbar izquierda y otra derecha, a consecuencia de arteriosclerosis avanzada con oclusión femoral en ambos lados y abundantes placas calcáreas en las arterias ilíacas, demostradas angiográficamente.

Desde junio 1964 se queja de molestias en brazo izquierdo, que irradian hasta columna cervical. La mano izquierda está siempre fría y se le duerme con frecuencia. También ha notado, desde hace tres meses, una disminución de la sensibilidad táctil y dolorosa. Desde hace dos meses ha observado que al trabajar con dicho brazo disminuye la visión en el lado izquierdo y aparecen intensos dolores de cabeza. En dos ocasiones perdió el conocimiento. En los múltiples reconocimientos efectuados hasta el momento del ingreso en nuestra clínica sólo le encontraron una disminución de la tensión sanguínea, signos de arteriosclerosis inicial en el fondo de ojo y como un síndrome doloroso cervicobraquial. No obtuvo mejoría, a pesar de los tratamientos realizados.

En la exploración encontramos que la musculatura del brazo izquierdo estaba, en relación con el derecho, notablemente atrofiada. El pulso radial era palpable, sin embargo, sobre la *arteria radial izquierda estaba notablemente disminuido*. La

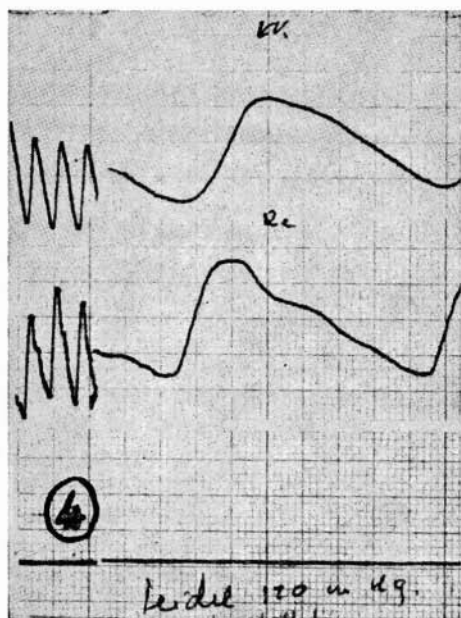
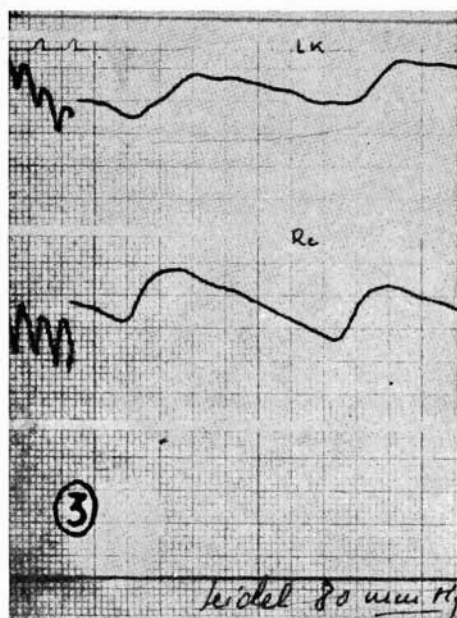
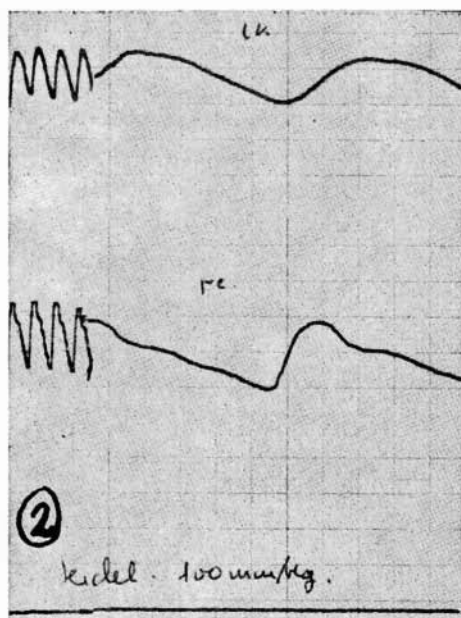
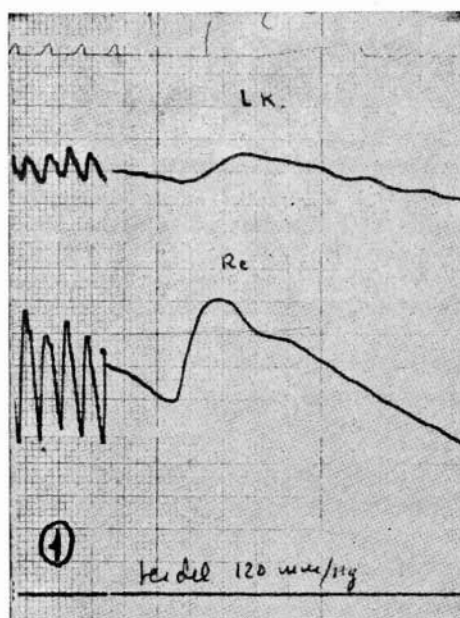


FIG. 1. En estas gráficas se observan la altura y forma de las oscilaciones, así como su retraso. Típica forma de la oscilación en la arteria radial izquierda (LK) con presiones sucesivas de 120, 100 y 80 mm de Hg (Gráficas 1, 2 y 3). Desviación del índice oscilométrico a la derecha, la gráfica 4 nos enseña la reacción obtenida después de la infiltración del ganglio estrellado: notable aumento de la altura; el retraso permanece invariable.

temperatura cutánea de la extremidad superior izquierda era evidentemente inferior a la de la derecha; y la piel de la mano izquierda, rosada pálida.

La oscilografía nos ofrece (fig. 1) unas oscilaciones achatadas, sin onda dicrota, en forma de vieja cordillera, sobre las arterias del miembro superior izquierdo, mientras son relativamente normales en el lado derecho. Además, encontramos un retraso constante de la onda oscilográfica izquierda en relación a la derecha. Al intentar practicar una oscilometría control después del ejercicio nos encontramos con la sorpresa de que, apenas ha realizado unos doce ejercicios de flexión de los miembros superiores, aqueja dolor de cabeza y pérdida de la visión izquierda, teniendo que sentarse rápidamente por acusar un estado de obnubilación.

La arteriografía retrógrada por arteria femoral izquierda (inmediatamente por encima de la ya citada obliteración antigua) nos demuestra una oclusión de la arteria subclavia izquierda en su origen, pero con buena circulación colateral. La arteria subclavia se rellena de nuevo, después de la oclusión, en una extensión aproximada de 4 cm, por un aflujo sanguíneo a través de las colaterales hipertrofiadas (vertebral, mamaria interna y tronco tireocervical, principalmente). Con esto quedaban aclarados todos sus síntomas.

El aflujo sanguíneo retrógrado a través de la vertebral izquierda origina una circulación retrógrada a su vez en la arteria basilar, lo que sólo es posible por medio de un «raptó» sanguíneo en el polígono de Willis (fig. 2). Con el movimiento del brazo aumenta de modo considerable la demanda sanguínea en la extremidad, lo que ocasiona síntomas cerebrales y oftálmicos debidos a la deficiencia irrigatoria de estos territorios.

La anestesia del ganglio estrellado izquierdo tuvo como consecuencia un aumento de las cefaleas. No obstante, la temperatura cutánea de la extremidad superior izquierda aumentó, los dolores en el brazo disminuyeron; la oscilografía nos demostró un aumento considerable de la altura de las oscilaciones, si bien la forma y el retraso permanecieron invariables.

La anestesia del tercer ganglio cervical con 15 c.c. de novocaína 1% determinó la desaparición de las cefaleas, incluso con los movimientos del miembro superior izquierdo. La temperatura cutánea y el dolor de la extremidad mejoraron, aunque no tanto como después de la infiltración del ganglio estrellado. De igual modo las oscilaciones aumentaron de altura en relación con las gráficas obtenidas antes de las infiltraciones, si bien un poco menos que después de la infiltración del ganglio estrellado.

Este caso es parecido a otros aparecidos últimamente en la literatura americana bajo la denominación de «Steal Syndrom». En España se han ocupado de este Síndrome de Succión de la arteria Subclavia R. RIVERA (1963) y J. CAPDEVILA y colaboradores (1965).

El cuadro clínico característico de la obliteración de la arteria subclavia en su porción interna nos viene dado por los siguientes síntomas:

—Dolor más o menos acentuado en la extremidad superior del lado afecto, a veces irradiado a columna cervical; pérdida de fuerzas, sensación de frialdad en la porción distal de la extremidad, hormigueos y parestesias.

—Cefaleas, disminución de la visión y a veces pérdida del conocimiento, en especial con los movimientos de la extremidad afecta.

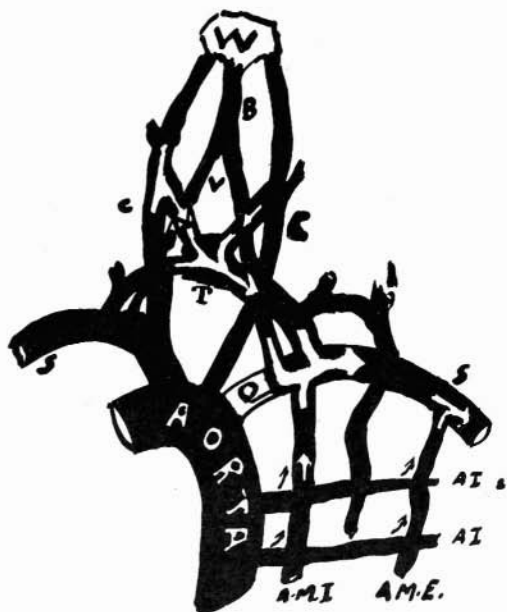
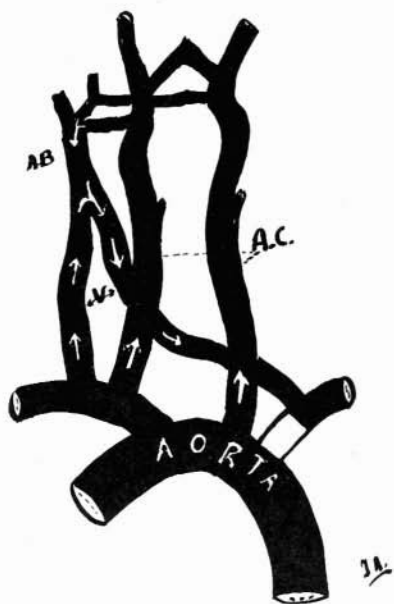


FIG. 2

FIG. 2. Esquema de la circulación colateral a través de la arteria vertebral. A. C., Arteria carótida. V., Arterias vertebrales. A.B., arteria basilar. P.W., Polígono de Willis.

FIG. 3. Esquema de las colaterales afectadas por el cierre de la arteria subclavia. O., Obliteración. T., Circulación invertida de la tiroidea inferior a expensas de las tiroideas superiores e inferior del lado opuesto. V., Arterias vertebrales. W., Polígono de Willis. C., Arterias carótidas. S., Arterias subclavias. A.M.I. y A.M.E., Arterias mammares interna y mammares externa. A.I., Arterias intercostales.

—Disminución o desaparición del pulso del lado afecto, así como igualmente de la tensión arterial.

—Disminución de la temperatura local.

—La oscilografía nos da una curva caracterizada por un aplastamiento de la oscilación, curva que recuerda la forma de las viejas cordilleras; desaparición de la onda dicrota y retardo mayor o menor de la oscilación del lado afectado.

—La arteriografía retrógrada nos ofrece las características de la obliteración, su extensión y las de la circulación colateral.

En el Cuadro I exponemos un esquema que resume la sintomatología de este síndrome.

La evolución y gravedad de este síndrome viene dado por el desarrollo de la circulación colateral, la cual está representada principalmente por las siguientes arterias (fig. 3):

1. Arterias carótidas - polígono de Willis - arteria basilar - arteria vertebral del lado afecto.

2. Arteria tiroidea inferior del lado opuesto - arteria tiroideas superiores - arteria tiroidea inferior del lado afecto.

CUADRO I

SÍNTOMAS	SIGNOS
<p>a) Dolor, parestesias, pérdida de fuerzas, sensación de frialdad en la extremidad del lado afecto.</p> <p>b) Cefaleas, pérdida o disminución de la visión casi siempre unilateral; mareos o pérdida del conocimiento, sobre todo con los movimientos del miembro del lado afecto.</p>	<p>a) Coloración más o menos cianótica, disminución o desaparición del pulso radial y disminución de la temperatura cutánea del miembro afecto.</p> <p>b) Disminución de la tensión arterial en la extremidad afectada.</p> <p>c) Disminución de la altura de la oscilación; desaparición de la onda dicrota; retardo de la onda oscilográfica.</p>

3. Arterias intercostales superiores - arteria mamaria interna.

4. Arterias intercostales superiores, principalmente 2 y 3 - arteria mamaria externa.

Cuando esta circulación colateral es suficiente, el proceso puede pasar totalmente inadvertido. Los escasos síntomas son achacados por el médico práctico o por el especialista a un síndrome doloroso cervical, sobre todo si en la radiografía de columna vertebral se encuentran deformaciones artrósicas. Las cefaleas, las manifestaciones visuales, así como las lipotimias se diagnostican por lo común de arteriosclerosis cerebral.

El cuadro clínico de este proceso obliterante puede estar complicado por la existencia de otras obliteraciones vasculares, sobre todo cuando se hallan localizadas en las arterias cerebrales o en las carótidas, así como por lesiones cerebrales de otras etiologías. En estos casos el diagnóstico diferencial se ve enormemente dificultado, ya que la sintomatología no corresponde a la que hemos descrito. En estos casos sólo la arteriografía nos da el diagnóstico exacto.

El tratamiento de estos casos depende de la gravedad del proceso, de la circulación colateral y de las lesiones asociadas.

En obliteraciones sin manifiesta insuficiencia o en aquellos casos en que una operación esté contraindicada (edad, lesiones asociadas, etc.) se debe realizar un tratamiento medicamentoso asociado a infiltraciones de la cadena simpática cervical con novocaína, destinado a aumentar la circulación colateral existente.

Cuando esta circulación colateral no es suficiente o amenazan lesiones cerebrales irreversibles se debe realizar la restauración de la vía principal, para lo que contamos con la tromboendarteriectomía o la anastomosis laterolateral con prótesis de Dacron.

RESUMEN

A la vista de un caso personal y considerando la literatura mundial aparecida sobre el tema se exponen la clínica, diagnóstico y medios de tratamiento de la obliteración de la arteria subclavia en su porción interna. En todos aquellos síndromes cervicales complicados con cefalalgias y lipotimias se debe pensar en la existencia de este proceso.

La clínica y la exploración con ayuda de la oscilografía realizan el diagnóstico de presunción, que debe ser confirmado por arteriografía con vistas al tratamiento. Las características clínicas constantes vienen dadas por la aparición de cefaleas, disminución de la visión y lipotimias con el ejercicio del miembro afecto; disminución o desaparición del pulso radial, disminución de la presión arterial.

La dificultad del diagnóstico aumenta en aquellos casos en los que existen procesos asociados. Solamente la arteriografía puede aclarar el cuadro.

En obliteraciones aisladas en pacientes con buen estado general hay que restaurar la corriente sanguínea. En arteriosclerosis generalizada con múltiples obliteraciones o cuando la edad o estado del paciente no permiten una operación de esta categoría, o en casos de buena circulación colateral, se debe realizar un tratamiento conservador.

SUMMARY

A case of Subclavian Steal Syndrome is presented. Considerations are made about the physiopathology, collateral circulation, diagnosis and therapeutic of this new syndrome.

BIBLIOGRAFÍA

- AUSTEN, W. G.; SHAW, R. S.: *Isolated upper-extremity symptoms due to obstruction of the aortic origin of the left subclavian or innominate artery.* «New Engl. J. Med.», 266:489;1962.
- IRVINE, W. T.; LUCK, R. J.; SUTTON, D.; WALPITA, P. R.: *Intrathoracic occlusions of great vessels causing cerebrovascular insufficiency.* «Lancet», 1177;1963.
- LUDING, H.; SCHMUTZLER, R.; SPIRGI, E.; SCHNEIDEGGER, S.: *Das vertebralisystem als kollaterals-trombahn bei proximalen linkseitigen subklaviaverschluss. Aortographische diagnose bei einem fall.* «Fortschr. Röntgenstrahlung», 100:140;1964.
- KERSTEN, H. G.; RAU, G.; HÖFFKEN, W.; HEBERER, G.: *Das Anzapfsyndrom der A. vertebralis bei obliteration des A. Subclavia.* «Med. Welt», 29:14;1964.
- PIULACHS, P.; VIDAL-BARRAQUER, F.: *Obliteración segmentaria de la arteria subclavia tratada por anastomosis carótida externa-s₂clavia con injerto venoso montado en tubos de vitalio.* «Med. Cíln. Barcelona», 17:21;1951.
- RIVERA, R.: *Nuevos aspectos del Síndrome de Martorell-Fabré. Síndrome de Succión Subclavia.* «Angiología», 15:366;1963.
- CAPDEVILA MIRABET, J. y colaboradores.: *Síndrome de Succión Subclavia.* «Angiología», 17:16; 1965.

TROMBOSIS VENOSA DIGITAL

ALBERTO MARTORELL

*Departamento de Angiología del Instituto Policlínico (Dr. F. Martorell)
Barcelona (España)*

La forma más frecuente de trombosis venosa es la que corresponde al sistema venoso profundo del miembro inferior. No obstante, existen otras formas, algunas no raras y otras de rarísima presentación. Vamos a referirnos a una de estas últimas perteneciente al grupo de las trombosis venosas superficiales.

Las formas más conocidas de trombosis del sistema venoso superficial son: la traumática o química, en las extremidades inferiores y superiores, respectivamente; la tromboflebitis migratoria de las extremidades; la varicoflebitis, en el miembro inferior varicoso; la de las venas de circulación colateral posttrombótica, en la pared del abdomen y en la raíz de las extremidades; la enfermedad de Mondor, en el tórax.

Pero existe una forma de trombosis venosa superficial de la cual sólo hemos encontrado los datos descritos por JADASSOHN y JADASSOHN y GOLAY, en 1936 y 1959, respectivamente; autores que dicen no haber hallado tampoco otros datos. Se trata de la flebitis digital de la mano, que he tenido ocasión de vivir en mí mismo y de observar en otra persona.

La distribución de las venas de los dedos de la mano es un tanto irregular. Más abundantes en el dorso, forman como una red que va descendiendo hacia la raíz del dedo, poco antes de cuyo nivel intentan un esbozo de organización formando en la cara dorsal como un arco y en la cara palmar como una bifurcación en dos troncos que se hacen laterales y acaban desembocando en el arco dorsal. Esta situación palmar de estos troncos laterales los hace fácilmente asequibles a la compresión y a los traumatismos, factores que creemos de gran importancia en la etiopatogenia de la trombosis de estos vasos.

Sintomatología. El cuadro clínico es simple. Después de un leve traumatismo o sin él, es difícil asegurarlo, se inicia una sensación algo molesta en la cara anterolateral, por lo común externa, de la zona correspondiente a la falange proximal de un dedo de la mano, de preferencia el IV o el III. Inconscientemente llevamos nuestro dedo pulgar de la misma mano contra aquella zona y entonces tenemos la impresión de algo punzante, como si lleváramos un pequeño cuerpo extraño incluido. La piel está en este momento un poco enrojecida. En el curso de unas horas se observa que el tronco venoso lateral digital se ingurgita, se pone turgente y se torna selectivamente doloroso. La piel deja de ser levemente rojiza, pero en cambio deja transparentar el trayecto azul oscuro del tronco venoso, el cual puede palparse ahora indurado y doloroso. Este cordón duro no sobrepasa el sector de falange donde se forma. No hay edema del dedo ni signos de inflamación regional. Bajo el punto de vista local todo se reduce a la aparición de este cordón duro, doloroso, negro azulado, sin reacción periflebítica apreciable, semejando mucho la enfermedad de Mondor.

Persiste así durante dos o tres días y desaparece de modo espontáneo sin secuelas. No obstante, puede recidivar. En mi caso la he sufrido en tres ocasiones, dos en el dedo cuarto y uno en el tercero de la mano izquierda. En el otro caso que he visto, mujer de 40 años, las dos veces ocurrió en el cuarto dedo de la mano izquierda. Siempre en la cara anteroexterna del dedo afectado.

JADASSOHN, en 1936 primero, y con GOLAY, en 1959 después, presentó dos casos, ambos del sexo femenino, una de 33 y otra de 46 años de edad, en los cuales estaban afectados los dedos III y IV de la mano izquierda. Se apreciaba unos nódulos dolorosos a nivel del pliegue palmar de la articulación falangofalangina. En el primer caso llevaba seis meses de evolución, persistiendo el dolor; en el segundo era reciente, siendo indoloros. El examen histológico dio una trombosis venosa en fase de organización y recanalización en el primer caso; recanalización que en el segundo no existía. Estos autores engloban estas trombosis dentro del grupo de «tubérculos dolorosos de la mano».

No puedo presentar datos histológicos de mis dos casos, por considerar innecesaria la biopsia, pero por su aspecto externo parece que lo más importante es una endoflebitis con trombosis, con ausencia o casi despreciable periflebitis. Es decir, un cuadro semejante a la Enfermedad de Mondor.

Esta trombosis no se extiende, permaneciendo localizada al sector falángico donde se inicia. Carece de gravedad. Su único contratiempo es el dolor.

Parece ser más frecuente en el sexo femenino (3:1) y casi privativa de los dedos III y IV de la mano izquierda. Las edades de aparición oscilan entre los 33 y 46 años.

Como tratamiento no hemos efectuado ninguno. El hecho de que en mi caso cada vez desapareciera en unos tres días de modo espontáneo hizo que no indicara medicación alguna a la enferma que tuvo ocasión de ver. La evolución fue la misma, curando en cuatro días. En todo caso nos parece indicada la fenilbutazona, como en la mayoría de trombosis venosas superficiales.

RESUMEN

Se presenta una forma rara de trombosis venosa que afecta las venas de las caras laterales palmares de los dedos de la mano. Su evolución es benigna y corta. No requiere tratamiento alguno. Tiene los caracteres de la enfermedad de Mondor, salvo una duración mucho menor.

SUMMARY

A rare form of venous thrombosis is presented which affects the veins in the third and fourth digits of the hand. Its evolution is acute and benign. It has similar characteristics to Mondor's disease.

BIBLIOGRAFÍA

- JADASSOHN, WERNER: *Ein Fall von Thrombosen in den Fingerven.* «Schweiz. Med. Wschr.», 66: 549;1936.
- JADASSOHN, W. y GOLAY, M.: *De la Thrombose des Veines des Doigts.* «Minerva Dermatologica», 34:268;1959.

EXTRACTOS

CONCEPTO MODERNO DEL TRATAMIENTO DE LAS VARICES (*The modern conception of therapy of varicose veins*). — LEU, H. J. «Angiology», vol. 15, nº 9, pág. 371; **septiembre 1964**.

El autor expone su experiencia sobre más de 10 000 casos tratados por enfermedades venosas; primero las contraindicaciones generales del tratamiento quirúrgico y del esclerosante, luego las ventajas e inconvenientes de la esclerosis varicosa y las ventajas e inconvenientes de la cirugía de las varices.

Entre los factores paramédicos cita la voluntad del paciente, la pérdida de tiempo para una operación, la necesidad de un cirujano vascular bien entrenado, el coste de la operación, las cicatrices visibles en las mujeres jóvenes.

Propone los siguientes tratamientos según los distintos tipos de varices:

Dilataciones venulares intracutáneas: esclerosis con aguja fina, inyectando pequeñas cantidades después de introducir burbujas de aire para ver mejor la penetración del líquido.

Varices de tipo reticular sin insuficiencia valvular, muy tortuosas y no muy prominentes en pierna y muslo: esclerosis, pues la cirugía requiere múltiples incisiones y deja muchas cicatrices.

Varices en el territorio de la safena, pero con válvulas de los cayados normales Trendelenburg negativo: esclerosis. Las de paredes gruesas y rectilíneas necesitan varias inyecciones repetidas y mayor concentración de esclerosante. Las de pared delgada y tipo tortuoso responden mejor a la esclerosis y con menores dosis.

Varices por insuficiencia del cayado de la safena externa y Trendelenburg positivo en hueco poplíteo: esclerosis, ya que en este territorio responden muy bien a este tratamiento y si existen comunicantes insuficientes en su trayecto se esclerosan de igual modo, y en cambio, con la cirugía podrían quedar abandonadas.

Varices por insuficiencia del cayado de la safena interna y Trendelenburg positivo: Tipo el más frecuente en Suiza. La esclerosis da muchas recidivas. Es preferible la cirugía con «stripping» de toda la safena hasta el maléolo. Si existen muchas ramificaciones conviene añadir la esclerosis de las mismas.

Insuficiencia de una comunicante: En general a nivel del conducto de Hunter. Puede intentarse la esclerosis, pero da muchas recidivas. Es preferible la cirugía en los enfermos que deben estar mucho de pie y en los sujetos jóvenes. En las comunicantes de la pierna sin insuficiencia del cayado da muy buenos resultados la esclerosis simple.

Insuficiencia del cayado y de varias comunicantes: Tratamiento quirúrgico, ligando las comunicantes a su entrada en la aponeurosis.

Insuficiencia de la safena externa y de varias comunicantes: responden muy bien a la esclerosis.

Insuficiencia venosa crónica, varicosis maligna o enfermedad varicosa: Consiste en la insuficiencia de la mayoría de las pequeñas comunicantes del pie y de la parte

inferior de la pierna, formando la corona flebectásica plantar y acompañada en muchos casos de edema. Ni la cirugía ni la esclerosis resuelven el problema. Debe advertirse al paciente del poco éxito del tratamiento. Terapéutica compresiva y constante observación.

Insuficiencia de las venas profundas: La forma idiopática es muy rara; la más frecuente es la secundaria a trombosis. La recanalización se produce a los seis meses, pero las válvulas quedan destruidas y aparece edema e insuficiencia múltiple de comunicantes. No tiene tratamiento quirúrgico ni esclerosante. La técnica de BAUER con resección de la vena poplítea no ha dado resultado. Terapéutica compresiva continua. Si se produce insuficiencia de las venas comunicantes y varices del sistema venoso superficial podemos actuar quirúrgicamente o por medio de esclerosantes, pero debemos estar seguros de que el sistema venoso profundo es permeable (pruebas de Linton y Perthes, o flebografía).

Varices en zonas con trastornos tróficos: Cuando existen lesiones de piel (hiperpigmentaciones, paraqueratosis, dermoepidermitis, eczema) y del tejido subcutáneo (hipodermatitis, úlcera) debe preferirse la esclerosis, aunque debe realizarla un experto, al objeto de no empeorar la situación con inyecciones perivenosas. Si la comunicante insuficiente está debajo de la úlcera puede ser necesario, a veces, proceder a la intervención quirúrgica practicando una incisión por fuera de la misma, buscando la comunicante en el lecho desplazando la zona ulcerosa. BRANDS, en Holanda, practica una incisión longitudinal larga en la cara interna de la tibia y localiza todas las venas comunicantes, en especial las que comunican la región supramaleolar con el músculo sóleo. La larga incisión en tejidos ya dañados puede provocar nuevas úlceras en la cicatriz en particular en casos de recidiva de una comunicante.

ÚLCERAS HIPERTENSIVAS DE LAS PIERNAS (SÍNDROME DE MARTHORELL). — ARCELUS, I.; AGUIRRE, C.; VARA THORBECK, R. «Archivos de la Facultad de Medicina de Madrid», vol. VII, nº 3, pág. 193; 3 marzo 1965.

Con motivo de la presentación de un caso personal de Úlceras hipertensivas de las piernas, de localización atípica, se hace una cuidadosa revisión del tema, con su etiopatogenia, anatomía patológica, cuadro clínico, diagnóstico diferencial y tratamiento.

OBSERVACIÓN.

Enferma de 63 años. Ingresó el 24-X-63. Antecedentes sin interés. Padece bloqueo articular de ambas rodillas desde hace seis o siete años.

Hace dos meses y medio trauma piernas. A continuación tumefacción eritrocianótica, con ampolla de color rojo oscuro. A los cinco días el médico desbrida en el lado izquierdo, dando salida a un líquido hemático. La del lado derecho se abrió espontáneamente a los diez días, con el mismo contenido. Quedan úlceras en ambos lados, mayor la derecha, discretamente dolorosas. Tratada con pomadas, no mejora de modo evidente. Nos la remiten en este estado.

Exploración: Obesidad marcada, habito pícnico. Ausencia de edema. Tensión arterial brazo 195/105 mm Hg.

En unión del tercio medio con el superior y en la cara anteroexterna de la pierna derecha se observa una úlcera de unos 2 cm de diámetro, redondeada, superficial, fondo algo mamelonado, sin exudado y parcialmente cubierta por una costra que se desprende con facilidad. Bordes no elevados. La piel que rodea la úlcera está algo indurada y de color rojovioláceo oscuro. Sensibilidad normal.

En el tercio inferior de la pierna izquierda, cara interna, otra úlcera irregularmente ovalada de 3,5 por 2 cm, de bordes retraídos, en parte cicatrizados, y fondo parcialmente cubierto por una costra blanquecina sin exudado. Piel periulcerosa algo indurada y edematosa, brillante, de coloración rojo oscura. Sensibilidad normal.

No existen signos de insuficiencia arterial ni venosa. Aplanamiento del arco longitudinal interno en ambos pies. Liger hallux valgus derecho. Múltiples y pequeños cuerpos libres articulares en los fondos de saco subcuadrícipales de ambas rodillas. Crujidos articulares, sin limitación de la movilidad.

Tensión arterial en tercio superior de piernas 220/120 mm Hg.

A radioscopia, hipertrofia ventrículo izquierdo. Laboratorio, normal en los exámenes de rutina.

Fondo de ojo: Papilas ópticas con bordes bien delimitados, coloración normal. Vasos centrales de la retina con signos de cruces arteriovenosos positivos; gran disminución del calibre vascular. Membranas internas, normales. No se observan hemorragias ni exudados. Evolución: Fondo esclero-hipertensivo, grado II.

Tratamiento: Hydergina parenteral y violeta de genciana local. Franca mejoría local; T. A. 140/80. Biopsia de ambas zonas ulcerosas. Curación total a las tres semanas. Se mantiene un tratamiento con Adelfán-Esidrex y dieta.

Histopatología: Pérdida de substancia en el epitelio cuyo fondo está revestido por un tejido de granulación con una superficie con signos de necrobiosis. Las arterias del dermis cutáneo muestran una disminución de su luz por proliferación de la íntima, más acusada en general en las arterias de pequeño calibre. Extraordinario número de fibrillas elásticas y membranas elásticas en la pared de estos vasos, superando ampliamente el componente elástico de un vaso del calibre de los estudiados. La tinción PAS demostró presencia de mucopolisacáridos en especial en la íntima del vaso y menos en las otras capas. En la proximidad de muchos de los vasos proceso inflamatorio crónico que afecta las paredes vasculares. En el dermis correspondiente a la úlcera, marcada disminución del componente elástico de la piel.