

ANGIOLOGÍA

VOL. XIX

MARZO-ABRIL 1967

N.º 2

Nuestra experiencia sobre el lipiodol clorofilado en cirugía (*)

A. CAMACHO LOZANO

Madrid (España)

En general toda la cirugía de las neoplasias lleva implícita la exéresis de los ganglios y vías linfáticas correspondientes a la región afectada por la tumoración.

Todas aquellas técnicas o exploraciones que nos puedan facilitar datos sobre las características, localización y posibles metástasis en estas estructuras linfáticas deben ser examinadas detenidamente.

Con el fin de poder visualizar las vías linfáticas durante la intervención quirúrgica hemos utilizado el Lipiodol untrafluido clorofilado. Presenta la novedad de llevar unida a su molécula la clorofila, prestándole un tinte verdoso al lipiodol, el cual es captado por el sistema linfático haciéndose así patente.

TECNICA

La inyección intralinfática del producto debe realizarse en el preoperatorio inmediato, es decir antes de pasar al quirófano o a lo sumo con un intervalo máximo de una hora entre el final de la inyección y el comienzo de la intervención.

En todos nuestros primeros casos realizados 24-48 horas antes, nos llevamos la gran desilusión de no encontrar rastros del colorante durante el acto quirúrgico.

La cantidad a inyectar oscila entre 7 y 10 c.c. en el miembro superior y 8 c.c. en el inferior.

(*) Comunicación presentada a las XI Jornadas Angiológicas Españolas, Gijón, 1965.

CASUISTICA

Linfáticos axilares 21 casos. Cáncer de mama.
Linfáticos pelvianos 13 casos. Histerectomía, tumores de colon.
Linfáticos inguinales 5 casos. Melanomas, procesos inflamatorios.

En el estudio de estos casos hemos podido observar: a) rapidez en la desaparición del colorante; b) aspecto poco definido de la zona impregnada; c) hay que emplear una técnica quirúrgica depurada, ya que la hemorragia no sólo vela las vías linfáticas coloreadas sino que las manipulaciones propias de la disección hacen que desaparezca el colorante por presión; d) la grasa habitual perilinfática y periganglionar es suficiente para enmascarar en diverso grado el tinte verdoso de los mismos. Precisamente por esta razón, los enfermos obesos constituyen una contraindicación.

CONCLUSIONES

El empleo del Lipiodol ultrafluido clorofilado para reconocer «de visu» las vías linfáticas durante el acto operatorio es técnica dificultosa e imprecisa que en muy pocos casos logra este objetivo con efectividad terapéutica.

A este respecto creemos que la linfografía normal con Lipiodol ultrafluido nos permite de un lado un estudio previo a la intervención muy completo y conciso de las imágenes ganglionares obtenidas en los clisés después de las primeras veinticuatro horas de realizada la inyección del contraste, ya que a este tiempo han desaparecido las imágenes de los vasos linfáticos aferentes y eferentes, y de otro, si en el acto operatorio no podemos seguir control visual, podemos en cambio obtener un control radiológico sobre la situación de los ganglios y tener evidencia de haber realizado una exéresis completa.

(Fueron proyectados 30 casos en diapositivas en color).

RESUMEN

El autor expone su experiencia con el Lipiodol ultrafluido clorofilado, llegando a la conclusión de que como método de exploración de las vías linfáticas durante el acto operatorio es una técnica dificultosa e imprecisa que en muy pocos casos logra su objetivo. Por esta razón y otras que expone, manifiesta su preferencia por la linfografía normal con Lipiodol ultrafluido.

SUMMARY

The author's experience in the surgical use of chlorophyllated ultrafluid lipiodol is exposed. This is just the regular ultrafluid lipiodol to which a chlorophyll molecule has been added. The lymphatic trunks and nodes are coloured in green.

A number of 39 cases were studied. Axillary nodes, 21 (carcinomas of the breast). Pelvic nodes, 13 (carcinomas of the uterus, carcinomas of the colon). Finally in 5 cases the inguinal lymphatic were studied (melanomas, inflammatory processes of the lower limbs). Results seem to be not very satisfactory, and the regular ultrafluid lipiodol is preferable. The disadvantages of the newly tested contrast are: 1) The contrast disappears rapidly, before the first 24 or 48 hours; 2) Staining is far from perfect; 3) Dissection manouvers cause partial or even total disappearance of the chlorophyllated fluid; 4) The colour of the perilymphatic fat is quite similar to the contrast.

Fibrinolisis en flebología y angiología (*)

E. SZIRMAI

Dept. of Internal Medicine y Dept. of Biochemistry. College of Medicine and Surgery,
Des Moines, Iowa (Estados Unidos)

Dentro del ciclo de estas conferencias me ha correspondido hablarles no sólo sobre las relaciones entre fibrinolisis y coagulación sanguínea, sino también de algunos aspectos clínicos de la trombolisis y fibronolisis.

Entre «trombolisis» y «fibrinolisis» no existen diferencias esenciales. No obstante, basándonos en motivos de orden práctico, se ha impuesto cada vez más su separación. Para enfocarlo clínicamente utilizaremos hoy el concepto de «trombolisis». La «fibrinolisis» es un proceso relativo al substrato, definido *in vitro*, como también lo describen **Astrup, Gross, Szirmai** y otros. Esto es aún más fácil de comprender, puesto que sabemos que los trombos de coagulación, es decir los trombos existentes esencialmente de fibrina, son accesibles a esta lisis, mientras que los trombocitos o la porción trombocítica de los llamados trombos mixtos sucumben mediante plasmina u otros fermentos proteolíticos muy por debajo de la alteración. Tales cuestiones sobre la lisis se pueden redactar con sustancias fibrinolíticas, según **Gross, Graul, Stundeshagen, Merking y Schwick**, mediante yodo radioactivo (I^{132}) de estreptoquinasa marcada, y observar con el autoradiograma del coágulo. Un autor holandés ha marcado la fibrina con yodo radioactivo, según informa **Dechers**, y ha observado de esta forma la fibrinolisis.

El concepto de «fibrinolisis» se confunde a menudo con el de fibrinogenolisis. Sin embargo, se tiene que insistir en que la diátesis hemorrágica de la que nos ocupamos en clínica no procede de una lisis de la fibrina ya formada sino de una alteración proteolítica del fibrinógeno coagulable.

Como médico consultor he visto, en casos graves de operaciones y partos, que además del fibrinógeno existen otras importantes proteínas plasmáticas fisiológicamente coagulables, como el factor V solo o con el factor VII. Pero en casos extremos puede sobrevenir también un derrumbamiento proteolítico de la coagulación sanguínea.

Goethe dijo que la historia de una ciencia es la ciencia en sí misma. Por consiguiente, nosotros tenemos también que conocer algo sobre la historia de la fibrinolisis.

Ya en un escrito de **Hipócrates** en el siglo IV a. C. se especifica

(*) Conferencia pronunciada el 25-X-65 en la Sociedad Brasileira de Angiología, Río de Janeiro (Brasil). Original en español.

que cuando se agita la sangre de un animal sacrificado permanece líquida. Muy posteriormente, en el siglo XVII se observó la consistencia líquida de la sangre cuando no coagula (crisis-fibrinolítica) (**Malpighi**, 1628-1694; **Denis**, 1838). No obstante, el nombre proviene de **Dastre** (1883). Más tarde **Nolf** (1905) y **Opie** (1911) escriben sobre la proteasa del suero, **Tillet** (1933) sobre un agente fibrinolítico en estreptococos, **Milstone** (1941) sobre un agente activo indirecto, **Christensen** (1945) sobre un plasma zimógeno = plasminógeno, **Innerfield** (1950) de la tripsina, **Tillet** (1955) de la estreptoquinasa por vía endovenosa, **Cliffon** (1957) entre otros, de la plasmina endovenosa. **Seegers** inyecta «trombina E». De ahí se infiere que junto a la plasmina (o activadores del plasminógeno) se emplearon o se emplean varias proteasas, como los llamamos «trombolíticos directos».

Tillet fue el primero que en el año 1933 hizo en América la observación de que los filtrados de ciertos estreptococos hemolíticos pueden disolver el coágulo hemático humano. La investigación intensiva de estas cuestiones se inició, empero, a partir de 1945. La fibrinólisis así como sus inhibidores pueden verse esquematizados en la Tabla I.

Después de los primeros esquemas publicados por mí para representar la coagulación sanguínea y la clasificación de las diátesis hemorrágicas y su terapéutica, en la Tabla I se expone un nuevo esquema que revisa el proceso fibrinolítico. Este proceso comprende diferentes fases: En una prefase se forman diversos activadores e inhibidores. En la primera fase de la fibrinólisis se activa la profibrinolisisina. En la segunda se forma fibrinolisisina. Y en la tercera tiene lugar la trombolisis.

Entre los activadores hay que considerar sustancias fisiológicamente activas y otras, extrañas al organismo, aplicables terapéuticamente. Según los datos de **Feissly**, el polibrene también parece ser un activador de la fibrinólisis.

Los inhibidores de la fibrinólisis se dividen de análoga manera en inhibidores fisiológicos y antídotos terapéuticos. Al segundo grupo pertenecen el ácido épsilon-aminocaproico, inhibidor de la soja, cisteína y mercaptoetacolina. Hay aún poca experiencia clínica de las sustancias últimamente citadas.

Del mismo modo que en la coagulación, en el curso de la fibrinólisis se forma un fermento proteolítico. El enzima descrito como trombina divide la molécula de fibrinógeno (en la coagulación), separando un pequeño fragmento, el fibrinopéptido (**Koller**). El fermento de la fibrinólisis, la fibrinolisisina, divide la fibrina en varios polipéptidos. Ambos fermentos proteolíticos se forman en el plasma a partir de un estado previo merced a la acción de un activador tisular y/o hemático.

Para la metódica de la determinación de la fibrinólisis nos remitimos a la literatura. Diferentes particularidades del esquema que aquí ofrecemos ya han sido discutidas en otro lugar.

Vamos a renunciar aquí a detalles expuestos en muchas publicaciones y a informar con brevedad de los datos fundamentales concernientes a la fibrinólisis terapéutica.

T A B L A I

Esquema de la fibrinolisis según SZIRMAI (1961)

	1. Fase: Activación de profibrina	2. Fase: Formación de fibrinolisis	3. Fase: La trombolisis
<p>Prefase: Activación sobre la proact.</p> <p>Proactivador I. Activador de tejidos (fibrinoquinasa de tejidos) II. Activador sanguíneo termolábil (uroquinasa de orina humana, leche, lágrimas)</p> <p>Pirexal. Adrenalina SK + SD, cloroformo Antidiabéticos: tolbutamina carbamida, entre otros (activación indirecta de la fibrinolisis mediante pirexal, ácido nicotínico, ácido nicotínico + heparina)</p>	<p>Profibrinolisis inactiva = plasminógeno = activador</p>	<p>Fibrinolisis = plasmina</p> <p>Activación directa de la fibrinolisis: Lisoquinasa Estreptoquinasa Estafiloquinasa Uroquinasa Polibrene</p>	<p>Lactoglobulina, Caseína</p> <p>Hormona: ACTH y STH</p> <p>Trombolisis</p> <p>Fibrinógeno Fibrina Factor V y VIII Protrombina</p>
<p>Factores positivos de la fibrinolisis</p> <p>Activadores Activadores terapéuticos fisiológicos</p>		<p>Activación directa de la fibrinolisis: Lisoquinasa Estreptoquinasa Estafiloquinasa Uroquinasa Polibrene</p>	
<p>Factores negativos de la fibrinolisis. Inhibidores (= freno de la fibrinolisis)</p> <p>Inhibidores Antídotos terapéuticos fisiológicos</p>	<p>I. Antifibrinoquinasa de los tejidos. II. Antifibrinoquinasa del suero.</p> <p>Acido E-aminocaprónico (= antiactivador + antiplasmina) Tripsina Kunitz inhibidor de Zinc, Cu</p>	<p>Antifibrinolisis (Antiplasmina) Inhibidor del páncreas (= efecto antifibrinolítico) Cohn Fr. IV-1, IV-4, V. ACTH, Cortisona? Prednisolona?</p> <p>Inhibidor de los granos de soja Acido E-aminocaprónico (Antiactivador + Antiplasmina) Sulfato de protamina, Tripsina Vitamina K-1, Zinc, Cu</p>	

LA PRACTICA DEL TRATAMIENTO FIBRINOLITICO

La terapéutica fibrinolítica puede realizarse por vía **local** o **parenteral**.

En esta terapéutica, en particular la parenteral, hay que tener en cuenta: 1.º los preparados (según el mecanismo de acción); 2.º la dosificación activa y su control; 3.º las indicaciones reconocidas hoy día; 4.º las contraindicaciones; y 5.º los efectos secundarios, es especial las hemorragias y su tratamiento con antagonistas de la fibrinolisis.

TERAPEUTICA FIBRINOLITICA LOCAL. Ha sido relegada hoy día a un plano secundario. No obstante, en casos de cepas resistentes en extremo, como *Proteus*, *Pyocyanus* y otras en las que los antibióticos fracasan, se aplica a menudo la terapéutica fibrinolítica con estreptoquinasa (**Tillett**) u otro extracto de estreptococos, la estreptodornasa (abreviatura de estrepto-desoxirribonucleasa). Las sustancias líticas de los estreptococos que actúan frente a las reacciones inflamatorias del organismo, como la formación de fibrina y la emigración leucocitaria, hacen posible una infiltración difusa de los tejidos. Así, la estreptoquinasa y la estreptodornasa vienen siendo empleadas desde hace once años en la limpieza de heridas, en la meningitis purulenta, en el hemotórax, en el espiema, etc., con buen éxito.

Como señala **F. Koller**, para evitar fracasos es importante tener en cuenta los siguientes puntos de vista. En caso de procesos pleurales donde no se consiga éxito hay que pensar en trozos de gasa, etc. Asimismo es posible que se trate de mucoproteínas, tejidos fibrosos, colágeno, etc., que no pueden ser disueltos por la estreptoquinasa o dornasa. También hay que cuidar que el enzima llegue realmente al foco patológico. Por tanto es importante aspira y repetir la instilación a las veinticuatro horas de realizado un tratamiento con fibrinolisis.

TERAPEUTICA PARENTERAL. Los experimentos en animales tampoco han dado resultados concordantes. De antemano hay que tener en cuenta la cuestión de porqué la sangre de ciertos animales reacciona mucho menos a estas enzimas que la sangre humana. La de cerdo y la de carnero no lo hace en absoluto.

Los primeros preparados no estaban lo bastante purificados y ocasionaron al ser administrados por vía parenteral en el hombre reacciones febriles y «shock». Pero a medida de que se pusieron a disposición de los clínicos preparados cada vez más puros (de ello informan principalmente **A. P. Fletscher** y **A. J. Johnson** y, más tarde, entre otros **H. S. Engler**, **P. H. Christopher**, **W. Moretz**, **Moser** y **M. Kenneth, Scheffer, Albert, I. Imael** y **L. Harold**) el tratamiento intravenoso (inyección e infusión) de las trombosis y embolias pudo ser llevado a cabo perfectamente.

En la administración intramuscular, sublingual o sea peroral, los autores (**Fischbacher**) no han observado mucho efecto. Incluso el buen resultado de **Innerfield**, citado por **Koller**, en inflamaciones no hubo de alcanzarse. La terapéutica intravenosa con fibrinógeno es un nuevo camino en el tratamiento de las trombosis. No debe reemplazar los anticoagu-

lantes sino llenar las lagunas que éstos dejan; no deben aplicarse a la profilaxis de las trombosis y embolias, como los preparados de dicumarina o de fenilindadiona, ni utilizarse para impedir el ulterior desarrollo de un trombo, como la heparina, sino realmente disolverlo con ayuda de los enzimas activadores hemáticos, también administrables por vía endovenosa. Este sistema enzimático fibrinolítico, según **E. G. Jung** y **F. Duckert** y nosotros, no sólo actúa sobre la fibrina o fibrinógeno sino que también inactiva los factores plasmáticos VIII y en pequeña proporción la protrombina. Por medio de la proteólisis del fibrinógeno purificado se forma como producto resultante de la división molecular una antitrombina rápidamente activa. La formación de esta antitrombina VI es también, según **Deutsch**, de gran importancia en la terapéutica fibrinolítica.

La valoración de la terapéutica fibrinolítica y las experiencias obtenidas han sido ya publicadas en diferentes lugares. Aquí queremos solamente mencionar una de las últimas experiencias de **R. Gross**, **W. Harti**, **G. Kloss** y **B. Rahn**, así como las aportaciones nuestras y del Symposium sobre estreptasa de la Behring Werke en 1964.

I. PREPARADOS:

Al tratar de los preparados a emplear como activadores del sistema fibrinolítico por vía venosa en la terapéutica de las trombosis y embolias no vamos a ocuparnos de los nombres de los preparados de las casas de productos farmacéuticos sino de los mecanismos de acción.

Así, pues, vamos a distinguir entre: A) Preparados directos in vivo e in vitro y B) Agentes fibrinolíticos indirectos.

A) **Substancias activas directamente:**

Como sabemos hasta la fecha hemos hallado dos substancias activas de modo «directo» para la mencionada aplicación: a) la estreptoquinasa, activador del sistema fibrinolítico y cuyo producto final es b) la plasmina activa, o sea la fibrinolisisina, que se obtiene del plasma humano con ayuda de la estreptoquinasa.

Los nuevos preparados de fibrinolisisina contienen todavía estreptoquinasa, aunque el grado de pureza es muy superior y las reacciones febriles mucho más raras y menos peligrosas que antes. Sigue, por el contrario, presentándose la formación de anticuerpos (antiestreptoquinasa).

La orina humana normal contiene también un activador de la fibrinolisisina, la uroquinasa. Las investigaciones sobre esta cuestión están aún en curso (**Koller**, **Fonio**, **nosotros y otros**). Según **Norman** y **Hill** aún no puede decirse nada definitivo sobre la posibilidad de utilización de la uroquinasa, aplicada ya en casos aislados con fines terapéuticos.

B) **Substancias fibrinolíticas indirectamente activas:**

No tienen actividad alguna in vitro. Pero, in vivo, a través de un mecanismo desconocido, originan una actividad del sistema fibrinolítico. A este

apartado pertenecen entre otros: el ácido nicotínico; la adrenalina; los lipopolisacáridos de ciertas bacterias, como el Pirexal, obtenido de *Salmonella equi*.; los antidiabéticos orales Tolbutamida y Carbutamida, cuyos efectos han sido investigados por **Eichenberger, Schmidhauser-Kopp, Hewin, Friesay y Westphal, Fearnley.**

Dado que la aplicación de los preparados fibrinolíticos activos de modo indirecto carece por el momento de importancia práctica, no estimamos preciso entrar en detalles sobre ellos. Por el contrario, numerosos autores recomiendan la terapéutica con ácido nicotínico para la activación del sistema fibrinolítico orgánico a causa de su efectividad, nula peligrosidad de manejo y buena tolerancia, por lo que merece entrar en la clínica práctica.

Entre los preparados de ácido nicotínico ensayado quisiera aludir a un producto, el Solvosal, que junto al ácido nicotínico activador de la fibrinólisis contiene algunas substancias que simultáneamente refuerzan la pared capilar y normalizan el tono y la permeabilidad de los vasos; en particular la forma «fuerte» que junto a dosis elevadas de ácido nicotínico y de rutina contiene también 1.000 U. I. de heparina por cada 5 c.c. Esta adición refuerza el efecto anticoagulante y activador de la fibrinólisis del ácido nicotínico de modo considerable. A la vez, por medio de la heparina alejamos con certeza el riesgo de una recidiva de la trombosis y la hipercoagulemia provocada por las altas dosis de nicotínico queda evitada o compensada. Hay que resaltar que esta terapéutica carece de peligro y nos permite prescindir de los controles de laboratorio.

II. DOSIFICACION:

Al cabo de un tratamiento con estreptoquinasa la tolerancia es distinta y puede elevarse fuertemente. Por ello es necesario determinar la dosis individual al principio del tratamiento (**Szirmai, Marx, Jürgens, Sieger, 1955-1965**).

Para la determinación de la dosis individual hay diferentes métodos, como el «test» de las placas de Astrup, de Müllertz, el método de Marbert, Witte y Dirnberger, etc., según **Fischbacher y Koller**. Pero los métodos tromboelastográficos son los mejores para esta finalidad.

El método es como sigue: en la cubeta del tromboelastógrafo se colocan 0.23 ml. de plasma oxalatado. A ello se añade la solución de estreptoquinasa (p.e. 10 unidades) y se pone enseguida en marcha la coagulación por adición de calcio. Si la fibrinólisis no es tan intensa como para que el fibrinógeno se destruya en su mayor parte, se forma seguidamente un coágulo. El tromboelastograma muestra forma de pera. Por adición de diferentes concentraciones de estreptoquinasa (bastan tres cubetas, es decir, tres concentraciones) se puede determinar cuántas unidades de estreptoquinasa son necesarias para llevar a cabo la fluidificación del coágulo en diez minutos. A esta cifra **Fischbacher** la denomina «tolerancia estreptoquinásica». Cabe esperar que para el plasma total sean necesarias unas 10.000 veces más de unidades (el cálculo se refirió a

una cubeta con 0.23 ml.). Pero la experiencia ha demostrado que esta dosis de estreptoquinasa no basta en el vivo para obtener un grado de fibrinólisis análogo al de la cubeta. La «tolerancia estreptoquinásica» debe ser multiplicada por 30.000 y no por 10.000 si queremos dar una dosis terapéutica efectiva. La determinación de esta dosis inicial por un investigador entrenado exige, contada la extracción, unos 20 minutos. Por el contrario, el método de las placas informa sobre la dosis terapéutica al cabo de varias horas.

La determinación de esta dosis individual antes del tratamiento es importante. Según **Scherry** y colaboradores, alrededor del 5 % de la población muestra tener una importante cantidad de antiestreptoquinasa. Según **Koller** y colaboradores, esta tolerancia puede variar entre 2 y 76 U., pudiendo ascender hasta 720 U. después de un tratamiento estreptoquinásico (**Fischbacher**). Antes de la coagulación se necesita más estreptoquinasa que después de ésta para conseguir la fluidificación.

Si nos preguntamos cuánto tiempo hay que mantener el tratamiento, podemos decir que en cada caso es distinto y que en cada enfermo hay que hacer un tratamiento individualizado. No hablaremos aquí de los distintos datos relativos a esta cuestión, tanto prácticos como teóricos. La experiencia ha demostrado, empero, que los resultados clínicos son mejores cuando la administración de estreptoquinasa se continúa durante un tiempo más bien largo, sobre las doce horas o, según **Scherry** y colaboradores, hasta las treinta y dos horas. Las dosis pueden ser marcadamente reducidas en relación con la inicial, por ejemplo, sobre las 50.000 U., pero no por debajo de las 20.000 - 30.000 U. Una recidiva trombótica debe ser ante todo evitada. Por lo tanto la terapéutica fibrinolítica se ha de complementar con anticoagulantes orales. **Gross, Hartl, Kloss y Rahn**, en Alemania, distinguen entre tolerancia y resultados clínicos. Tras sus experiencias clínicas con las dosis medias más corrientes aplicadas, 40.000 - 100.000 U. de fibrinolisina por infusión, la eficacia es aún excelente. Infundieron por término medio 40.000 U. en 400 - 500 ml. de glucosa o de solución salina apirógena. Cuando así lo exigió el estado circulatorio, infundieron a pequeñas dosis 200 - 250 ml. en cuatro o cinco horas hasta una dosis total de 200.000 - 300.000 U. diarias. La duración media del tratamiento fue de seis días y no más de cinco a seis infusiones, pues con la creciente antigüedad del trombo la lisis se hace más difícil y el peligro de una sensibilización es real. **Gross, Hartl, Kloss y Rahn**, realizan las siguientes investigaciones de la fisiología de la coagulación al comienzo y al término de la infusión y en parte durante la misma: Tromboelastografía según Hartert, tiempo de tromboplastina, determinación del factor V, determinación del fibrinógeno, tiempo de lisis euglobulínica, tiempo de coagulación de la trombina y «test» de la placa de fibrina de Astrup y Müllertz. En algunos enfermos se estudiaron también los títulos de antiestreptoquinasa y de antiestrepolisina. Es muy importante el «test» de resistencia a la estreptasa, según el trabajo del Symposium Behring.

Hay muchos datos sobre los resultados de la terapéutica fibrinolítica en diferentes trombosis y embolias, por ejemplo, en tromboflebitis profundas - flebotrombosis, embolia pulmonar, trombosis cerebral, oclusiones arteriales periféricas, embolias mesentéricas, trombosis de senos, trombosis de la arteria retiniana, trombosis coronaria, tromboflebitis superficiales y otras. Así, en el n.º 10, 224, 1959, de la revista «Angiology» figuran doce tratamientos de doce autores; y también figuran en el Symposium Behring-Werke.

Es muy importante mencionar junto a la Varidasa la inmejorable fibrinolisis Lyovac. Esta última se prepara por la activación de una determinada fracción del plasma humano mediante estreptoquinasa. El plasma sanguíneo es fraccionado por el método del etanol de Cohn. Una Unidad MSD de fibrinolisis Lyovac es la cantidad capaz de disolver un coágulo de 5 mg. de peso en diez minutos bajo condiciones constantes de pH, temperatura y concentración.

La fibrinolisis Lyovac es recomendada por el autor para el tratamiento de trombosis venosas, embolias pulmonares y trombosis arteriales. Las anomalías de la coagulación son raras si, como la firma advierte, el Lyovac es administrado a dosis adecuadas. El preparado es estéril, liofilizado en frascos de 100 ml. Cada frasco contiene 50.000 unidades MSD. Hay que disolver añadiendo al frasco 25 ml. de agua estéril o de glucosa al 5 %. La solución salina no es recomendable. La agitación no es de aconsejar. Los autores recomiendan una dosis normal de fibrinolisis Lyovac de 50.000 U. MSD (un frasco) o de 100.00 U. (dos frascos) por hora en infusión intravenosa permanente durante una a seis horas, según las necesidades, esto es alrededor de 50.000 - 600.000 U. MSD por día.

La tendencia hemorrágica y la carencia de fibrinógeno es contraindicación para el tratamiento fibrinolítico.

En este tratamiento son posibles diversos fenómenos acompañantes.

Es muy importante mencionar también el producto SP-54 alemán. Al igual que los polianiones endógenos, el SP-54 activa el potencial fibrinolítico. Su acción ya es óptima a bajas concentraciones, pero sin sobrepasar por ello los límites fisiológicos. Incrementa el metabolismo de las masas extra e intravasculares de fibrina (= trombolisis). Aun con dosis muy pequeñas moviliza las infiltraciones lipóidicas, activa la fibrinolisis y trombolisis y las lipoproteínas.

El Merinax es un poliéster sulfúrico de pentosano obtenido sintéticamente por degradación y esterificación de xilanos naturales. Desde el comienzo de los ensayos clínicos en 1956, han sido estudiados hasta la fecha en muchos millares de pacientes, tanto en Alemania, España, Francia, Portugal, Suiza y otros países, los datos concernientes a efectividad y tolerancia del preparado. Las apreciaciones y juicios de prestigiosos clínicos e investigadores descubrieron y abrieron para el SP-54 o Merinax perspectivas terapéuticas fundamentalmente nuevas en el tratamiento de las trombosis, de la arteriosclerosis, etc. No se observaron modificaciones dignas de mención del fibrinógeno, de la retracción, de los

trombocitos, de la resistencia capilar o del tiempo de sangría, pese a un prolongado tratamiento intermitente durante seis a ocho semanas.

Como se deduce de los datos mencionados, el preparado tiene un efecto fibrinolítico muy bueno y de éxito curativo. Yo trabajo desde hace unos diez años con el SP-54, pero también diferentes especialistas han conseguido similares buenas experiencias prácticas con este productos en enfermedades arteriales y venosas.

El SP-54 es de buenos efectos en trombosis, embolias e incluso en arteriosclerosis, dislipidemias e hiperlipemias, lo que ha sido confirmado experimentalmente. Recientes trabajos experimentales y clínicos han corroborado por completo las esperanzas. Junto al artículo de **Sandritter** y colaboradores, quizás ya conocidos por ustedes, puedo exponerles hoy algunas investigaciones experimentales en animales y referencias sobre resultados clínicos en distintas formas de trombosis. Quizás estén ustedes interesados en conocer lo que **Deutsch** ha determinado en Viena, entre sus numerosos estudios sobre la efectividad del preparado. Basándose en exploraciones comparadas por medio de gran número de métodos más o menos usuales, pudo comprobar de modo notorio y por más de seis horas, término medio, el efecto activador fibrinolítico persistente de la inyección endovenosa, intramuscular y subcutánea.

Hemos de agradecer a **E. S. Olsen**, del Instituto Carlsberg de Copenhagen, su valiosísimo y fundamental trabajo. En su monografía, recientemente publicada, confirma en principio no sólo la actividad fibrinolítica de la heparina y heparinoides sino que llega, además, a la conclusión de que estos polianiones sulfatados, por sus propiedades físicas, juegan un papel decisivo en la regulación del potencial fisiológico fibrinolítico en el organismo.

Teniendo esto en cuenta me gustaría indicarles las nuevas aportaciones, suficientemente aclaratorias de **Lewis** y colaboradores. En sus investigaciones este grupo confirmó experimentalmente en animales el comportamiento intravascular de trombos artificiales sometidos a pequeñas dosis de heparina. Estas pequeñas dosis desarrollan un efecto trombolítico intenso antes que grandes infusiones de distintos preparados de fermentos. Transitoriamente dieron lugar a reacciones paradójicas en los «test» de fibrinólisis realizados in vitro con fibrinógeno vacuno desnaturalizado y marcado radioactivamente. Estos autores confirman así, también, en toda su extensión, la antigua tesis sobre la problemática de los diferentes métodos exploratorios para la inducción retrospectiva sobre las relaciones in vivo.

En las trombosis agudas de las venas profundas de las piernas se obtuvo por lo general, en pocos días, una disminución de los signos y síntomas por la supresión de la obliteración y de la estasis venosa. En algunos procesos recientes se comprobó el curso abortivo en sólo veinticuatro a cuarenta y ocho horas. Los controles necesarios demuestran estadísticamente una ausencia de síndrome posttrombótico gracias a la trombolisis en el estado inicial del proceso agudo.

De 165 trombosis de la vena femoral, el 65 % regresaron de forma absoluta o considerable en tres o cuatro días. Sólo 9 pacientes (6 %) se mostraron refractarios al tratamiento. La frecuencia de complicaciones embólicas (5 %, del cual el 2 % letales), es comparativamente mucho menor que en el tratamiento de 143 trombosis de análoga localización y gravedad tratadas con anticoagulantes (8 %, del cual 3 % letales).

Éxitos similares fueron observados en trombosis de las venas del brazo, axila y pelvis. Formas tórpidas de tromboflebitis curaron sin tendencia a recaídas.

En las trombosis agudas de los vasos retinianos pudo confirmarse por oftalmoscopia la recanalización total o parcial. En aproximadamente el 50 % de los enfermos se consiguió al sexto día una reducción de las alteraciones secundarias del fondo de ojo. En una serie de 10 enfermos con trombosis de la vena central y ramificaciones venosas de la retina, en 9 la revascularización se hizo objetiva mediante el oftalmoscopio, en 8 de los cuales la capacidad visual mejoró de modo considerable.

En las trombosis coronarias agudas se observó un curso favorable en un 40 % de los casos, y una marcada persistencia en la mejoría de la insuficiencia en alrededor del 70 %. En un caso de infarto de pared anterior se observó un curso abortivo evidente.

En 52 casos de trombosis cerebrales agudas quedó demostrada la tendencia a la curación, significativamente más favorable comparada con un grupo control tratado sintomáticamente. Cabe destacar una más rápida recuperación del conocimiento y una remisión en menor tiempo de las manifestaciones de déficit en los centros motores.

De 8 enfermos con infarto mesentérico agudo consecutivo a intervención quirúrgica, fallecieron los 4 no tratados, mientras que los medicados con Merinax (SP-54) curaron después de un período libre de complicaciones.

En las embolias periféricas (brazos y piernas) se comprobó una evolución espectacular, restableciéndose una irrigación funcionalmente suficiente, interrumpiéndose la necrobiosis progresiva y declinando la distrofia reversible. De igual modo se han hecho algunas observaciones individuales muy alentadoras en la oclusión embólica de la arteria central de la retina.

De un total de pacientes con embolia pulmonar aguda masiva tratados con Merinax (SP-54) reaccionaron con regresión absoluta de los síntomas clínicos el 80 %, en el curso de tres a cuatro días, con marcada mejoría de estados gravísimos por lo general a las pocas inyecciones. El tratamiento reduce la mortalidad al 5 %. Las imágenes radiológicas revelaron signos evidentes de recuperación de la zona infartada.

Existen comprobaciones estadísticas muy concluyentes sobre la activación y reactivación del potencial fibrinolítico (100 mg. día) en la profilaxia postoperatoria frente a complicaciones trombóticas y embólicas.

III. INDICACIONES DE LA TERAPEUTICA FIBRINOLITICA

Según nuestros conocimientos actuales las indicaciones de la terapéutica fibrinolítica se dan en los siguientes casos:

a) En todas las trombosis venosas agudas. Muchos autores nos informan de que en muchos casos de trombosis de las venas del brazo o de la pierna se disuelven los trombos y se recupera la circulación a través de la luz vascular.

b) En las embolias pulmonares recientes.

c) En las trombosis y embolias arteriales. Pero en éstas, como advierte **Killer** y otros autores, no sólo es importante la antigüedad del trombo sino también la necrosis consecutiva al infarto. Por ejemplo, la oclusión vascular en el cerebro conduce a daños irreversibles al cabo de pocos minutos; la oclusión coronaria, al cabo de dos horas; y la de las arterias de las extremidades, a las seis horas. Después de este plazo el infarto no es influenciado, incluso en el caso de que el trombo fuera aún soluble. Pero como indica **Ruegsegger** (citado por **Koller**), en el territorio periférico del infarto hay microtrombos por disolver y de lograrlo se podría reducir la extensión del infarto.

La terapéutica fibrinolítica puede iniciarse en el infarto algunas horas después del comienzo del dolor. Según **Ambus** y colaboradores, **Fischbacher**, **Fletscher**, **Alkjaersig** y **Scherry**, las indicaciones en las trombosis arteriales y embolias son bastante estrechas.

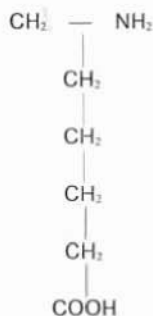
A continuación quisiera exponerles los efectos secundarios, en especial hemorragias, y su tratamiento con antagonistas de la fibrinólisis.

La fibrinólisis terapéutica, moderno tratamiento de las trombosis y embolias, es relativamente inocua (**Koller**). Como se deduce de las contraindicaciones, el tratamiento sólo puede tener un serio efecto secundario: la hemorragia. Otros efectos secundarios, como fiebre alta, son inofensivos y aparecen rara vez. A dosis terapéuticas desaparece el fibrinógeno, como en la afibrinogenemia, pero el factor V, el factor VIII (AHG) y la trombina disminuyen escasamente, como tampoco son dignos de mención los trombocitos. En caso de que a pesar de todas las medidas se produzca hemorragia, tenemos a nuestra disposición el antagonista de la fibrinólisis, el ácido E-aminocaprónico, que a dosis de 30 gramos «per os» o varios gramos endovenosos cohibe la hemorragia en pocos minutos.

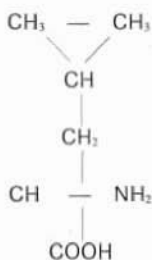
El ácido E-aminocaprónico se puede considerar en vanguardia como activador y en segunda línea como antifibrinolisisina. El mecanismo de actuación corresponde, según varios autores, a una probable inhibición competitiva. El ácido E-aminocaprónico (fig. 1) es un aminoácido fisiológico. Esto fue descubierto por investigadores japoneses y descrito por primera vez por **T. Abe** y **K. Hayasaki** y **T. Abe** y **K. Sato**. En Europa han informado, entre otros, **P. De Nicola**, **F. Soardi**, **A. Gibelli**, **F. Koller** y **E. Szirmai**. Junto al ácido E-aminocaprónico y algunos aminoácidos emparentados nosotros hemos informado del inhibidor del páncreas (Trasyol) e inhibidor del grano de soja como infusiones de fibrinolisisina, a tra-

Fig. 1

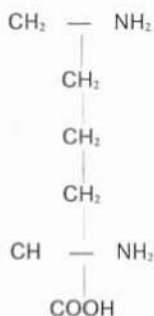
Acido E-aminocaprónico



Acido A-Amino-
laocaprónico
= leucina



Acido A-E-diamino-
caprónico = lisina



Similitud entre antagonistas de fibrinolisis: ácido E-aminocaprónico, leucina y lisina

vés de **D. L. Kline, S. Scherry, A. P. Fletscher, R. Cross, W. Hartl, G. Kloss** y **B. Rahn**, de los efectos secundarios en las infusiones de fibrinolisis. Sobre escalofríos, cafales, dolores articulares, agitación y malestar, **A. J. Johnson, A. P. Fletscher, McCurthy** y **W. C. Tillet** han observado un paralelismo entre la fiebre y el descenso de la presión arterial. Las experiencias de los autores demuestran una buena terapéutica vigilada de la fibrinolisis, un riesgo insignificante de hemorragia, como en los anticoagulantes; a pesar de ello, se insiste en que la trombolisis mediante fibrinógeno no es al mismo tiempo una profilaxis de la trombosis. Por esto algunos autores combinan el tratamiento fibrinolítico, bajo minucioso control de la coagulación, con anticoagulantes (heparina, heparinoides, entre otros) (**P. A. Fletscher, S. Scherry, N. Aljaersig, F. E. Smyrriotis**).

Por último, desearía decir como disculpa que se han escrito muchos y buenos libros y trabajos sobre la fibrinolisis, por lo que es comprensible que yo en una conferencia sólo pueda dar un resumen.

RESUMEN

El autor trata del moderno tratamiento trombolítico en las trombosis y embolias venosas y arteriales mediante la fibrinolisis terapéutica. Menciona los preparados locales y parenterales, dosificación, control, indicaciones y contraindicaciones, efectos secundarios y antagonistas de la fibrinolisis en hemorragias y complicaciones.

SUMMARY

Treatment of arterial and venous thrombosis and embolism by means of modern fibrinolytic agents is reviewed. Drugs, parenterally and locally administered, are studied. Dosage, control, indications and contraindications are commented. Side-effects and antagonists of fibrinolysis in haemorrhages are discussed.

Distrofia polianeurismática

GUILLERMO MARTORELL

Departamento de Cirugía (Director G. Cucolo) del Lutheran Medical Center de New York (Estados Unidos)

La arteriosclerosis puede afectar el árbol arterial de dos formas: una obliterante, otra ectasiante.

La arteriosclerosis obliterante da lugar, como indica su nombre, a estenosis u oclusiones arteriales que a la larga ocasionan un síndrome isquémico de los territorios correspondientes.

La arteriosclerosis ectasiante da lugar a ectasias o dilataciones, ya localizadas (aneurisma arterial) ya difusas (distrofia polianeurismática). La arteriosclerosis ectasiante difusa ha sido designada con las denominaciones siguientes: «Buckling» y «Kinking», arterial, por **Horton** (1938); dollicomegaarterias, por **Leriche** (1943); y distrofia polianeurismática, por **Fontaine** (1949).

Como los cardiólogos saben, en los pacientes cardioesclerosos es frecuente observar una silueta aórtica prominente, densa y desenrollada. Pues bien, en los territorios más periféricos las arteriosclerosis ectasiante, con el sustrato histopatológico de la mediocalcinosi de Moenckeberg y la colaboración de la hipertensión, puede dar lugar a la aparición de arterias con las siguientes características: a) aumento de calibre, b) distorsión en su trayecto anatómico, c) pérdida de la esbeltez y semejanza gigantesca y d) disposición tortuosa y helicoidal.

Este cuadro es el que ha recibido las denominaciones antes consignadas, de las que quizá la más acertada es la de **distrofia polianeurismática**.

La mayoría de observaciones de este tipo corresponden al sistema carotídeo, debido a que la presencia de dollicomegaarterias de esta localización da lugar a tumores pulsátiles.

En el estudio de este cuadro clínico destaca la contribución de la escuela angiológica que **G. Brown** creara en la Mayo Clinic. El mismo **Brown** se ocupó de este tema en 1925, correspondiendo a uno de sus discípulos **Horton**, la denominación de «buckling» y «kinking» usadas por primera vez en uno de sus trabajos en 1938.

Leriche y **Fontaine** han contribuido asimismo en forma muy importante al mejor conocimiento de esta afección. Al último se debe la denominación de Distrofia polianeurismática.

La existencia de una dolicoomegaarteria no presupone en general disminución en el flujo de sangre a los territorios irrigados por ella. Por tanto, una actuación quirúrgica de cualquier tipo sobre estas arterias no sólo es desaconsejable sino que está contraindicada. Ahora bien, en muchas ocasiones la arteriosclerosis ectasiante proximal coexiste con arteriosclerosis obliterante distal; y entonces se impone una terapéutica médica o quirúrgica condicionada a la oclusión terminal distal.

La arteriografía es siempre necesaria para valorar la extensión y distribución de las lesiones y la existencia de una circulación terminal aceptable.

Presentamos dos aortografías: una, perteneciente a un caso de distrofia polianeurismática que hemos tenido ocasión de observar recientemente; la otra, normal, con fines comparativos. Entre ellas observamos las siguientes diferencias:

Aortografía normal (fig. 1)	Aortografía de un caso de distrofia polianeurismática (fig. 2)
Esbeltez del sector aortoiliaco.	Arterias gigantescas y deformes.
Regularidad y paralelismo de las paredes.	Pérdida de la regularidad y paralelismo de las paredes.
Bifurcación aórtica en ángulo agudo.	Bifurcación aórtica en T invertida.
Calibre arterial normal.	Arterias «aneurismatizadas» en todo su trayecto.

En 1964, **Martorell, Monserrat y Alonso** publicaron un caso de ilíacas helicoidales coexistiendo con aneurisma de la aorta abdominal. Los hallazgos aortográficos son muy semejantes a los de nuestro caso. Sin embargo, la evolución fue muy distinta. En el caso de dichos autores el tratamiento fue médico; en el nuestro, por la concomitancia de oclusiones distales, tuvo que ser intervenido y por último falleció.

CASO CLINICO: Ph. J., varón de 69 años de edad. Ingresa en el Departamento de Cirugía del Lutheran Medical Center de New York el 22-XII-65. Tiene una historia de claudicación intermitente bilateral a larga distancia desde hace un año. Pero hace cinco semanas inició dolor isquémico de reposo localizado en el pie izquierdo. No hay historia de diabetes ni de insuficiencia cardíaca o de angor pectoris. Se trata de un arterioscleroso obliterante de extremidades inferiores en grado III.

A la exploración (fig. 3) se observa una hiperoscilometría proximal con hipooscilometría distal, llamando la atención la existencia en ambas ingles de tumoraciones pulsátiles con expansión palpable y visible por encima y por debajo de la arcada crural; la del lado izquierdo es mayor.

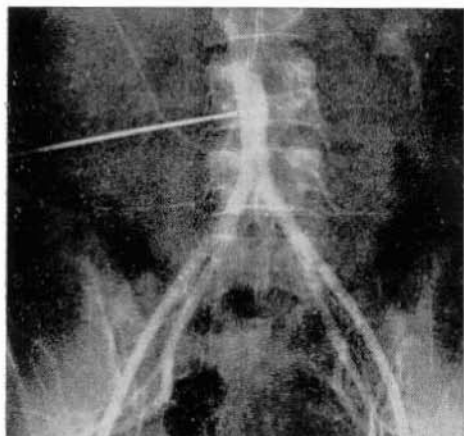
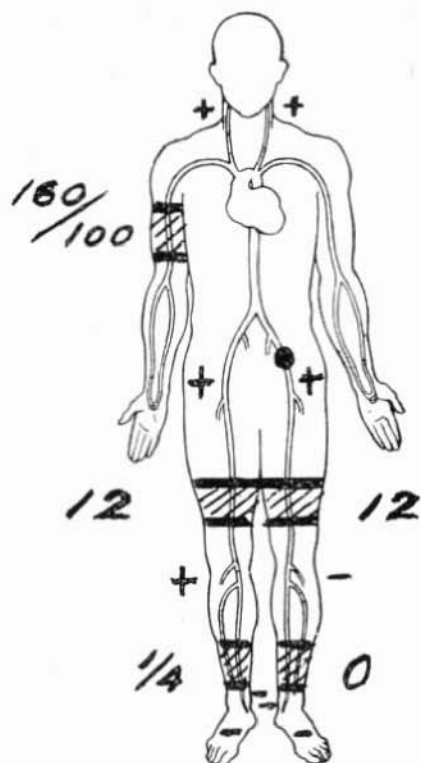


FIG. 1. Aortografía de un sujeto normal, donde se distinguen las arterias ilíacas desprendiéndose en ángulo agudo. El curso de las arterias es rectilíneo, sin tortuosidades, deformaciones ni gigantismos.



FIG. 2. Aortografía de un caso de Distrofia polianeurismática. Las ilíacas se desprenden en T invertida. El curso de las arterias es irregular, con tortuosidades, deformaciones y notables gigantismos.



● SOPLO



FIG. 3. Tensión arterial, pulso periférico, oscilometría y auscultación periférica arterial del caso que presentamos de Distrofia polianeurismática, arteriosclerosis con lesiones ectásicas proximales (hiperoscilometría) y lesiones obliterantes distales (oscilometría negativa o casi).

FIG. 4. Aspecto del pie del caso que presentamos. Intensas lesiones necróticas en la base de los dedos II, III y IV y amenaza de gangrena de todo el antepié. Fueron estas lesiones por oclusión distal terminal las que obligaron a operar, no las lesiones proximales ectásicas.

A nivel de la ingle de este lado se ausculta un soplo sistólico intermitente de intensidad 6/6. En la base de los dedos II, III y IV del pie de esta extremidad hay un área de necrosis con amenaza inminente de gangrena de todo el antepié (fig. 4).

Exámenes rutinarios de laboratorio, normales. No existe hiperglucemia.

Electrocardiograma: isquemia miocárdica sobre la cara anterolateral del ventrículo izquierdo, con alteraciones de la repolarización en forma de T invertida simétrica en DI, V5 y V6. Ante este resultado, no creímos necesario un ECG postanoxia de esfuerzo ni un vectorcardiograma.

Aortografía percutánea translumbar (fig. 2): Aorta, ilíacas y femorales gigantes, deformes y distorsionadas en todo su trayecto. Las ilíacas se desprenden de la aorta en forma de T invertida, de tal como que la aorta parece dispuesta perpendicularmente a la línea horizontal de las ilíacas.

Diagnóstico: Arteriosclerosis ectasiante proximal (distrofia polianeurismática), asociada a arteriosclerosis obliterante distal y gangrena isquémica.

Se rechaza la distrofia polianeurismática como causa de la necrosis, haciendo responsable de ella a la oclusión distal terminal. Se decide operar.

Intervención (6-1-66): Simpatectomía lumbar izquierda. Dado que se trata de un enfermo cardíaco y vascular periférico, insertamos un catéter en el confluente cava superior - aurícula derecha conectado a un «Venous pressure manometer set» de la casa Fenwal. La medición de presiones venosas centrales nos ha dado muy buen resultado en el diagnóstico precoz de una hipertensión venosa por fallo del corazón en su función de bomba.

En el tercer día postoperatorio observamos una gran elevación de la presión venosa central: 28 cm de agua (normal = 0 a 12 cm). Casi inmediatamente cae la tensión arterial, pasando de 160/100 a 95/40 mm Hg. Fallece a las dos horas de surgir esta complicación.

Aunque no pudo efectuarse necropsia, clínicamente se llegó a la conclusión de que se produjo un infarto de miocardio coincidiendo con una fase de hipotensión. La rapidez del desenlace no permitió un nuevo registro electrocardiográfico.

CONCLUSIONES

La arteriosclerosis en su forma ectasiante, en colaboración con hipertensión arterial y sobre una base histopatológica de Calcinosis de Moenkkeberg, es capaz de determinar arterias helicoidales, dilatadas y tortuosas, verdaderas dolicomegaarterias. Este es el cuadro que se denomina Distrofia polianeurismática. La imagen arteriográfica es típica. No hay que confundir esta lesión con un aneurisma arterial aislado, ectasia localizada a un segmento arterial.

La Distrofia polianeurismática suele ser benigna, no isquemante, dan-

do lugar cuando se produce en las extremidades a una hiperoscilometría. Su tratamiento es médico. No obstante, pueden coexistir en un mismo enfermo arteriosclerosis ectasiante proximal y arteriosclerosis obliterante distal. En este caso se produce un síndrome isquémico y pueden desencadenarse infartos tisulares (cerebrales, renales, etc.) y gangrena en las extremidades. Ante estas situaciones el tratamiento, médico o quirúrgico, vendrá condicionado por lo que aconsejen las circunstancias debidas a las lesiones distales, pudiendo prescindirse del «buckling» o «kinking» arterial proximal.

RESUMEN

Con motivo de la presentación de un caso de distrofia polianeurismática del sector aortoiliaco, el autor hace una serie de consideraciones etiológicas, históricas, de diagnóstico diferencial y terapéuticas.

SUMMARY

For de kinked and buckled arteries different names have been suggested. «Polyaneurysmatic distrophy» is considered to be very graphic. Hypertension and Moenckeberg's medial sclerosis are important etiologic factors besides arteriosclerosis. Proximal arteriosclerosis ectasians do not, generally, diminish the flow to the irrigated corresponding areas. But, in many cases proximal arteriosclerosis ectasians is associated to distal occlusions. Then, some sort of treatment, either medical or surgical, becomes necessary.

To evaluate the extension of the arterial tree involved, arteriographic study is considered necessary. It should also be performed if direct arterial surgery is indicated.

A case of polyaneurysmatic distrophy of the aorto-iliac segment is presented. In this case the oscillometry was increased in both thighs and decreased in the inferior third of both calves. Aortography showed buckled and kinked aorta and iliac arteries. The patient had suffered intermittent claudication in his left calf for over one year. Since five weeks prior to admission he complained of rest pain and trophic disturbances in his left foot, which later became necrotic lesions. Diagnosis at that time was: Proximal ectasians arteriosclerosis (Polyaneurysmatic distrophy), with distal obliterans arteriosclerosis and ischaemic gangrene of the left foot. A lumbar sympathectomy was performed and the patient died at the 3rd postoperative day, of a myocardial infarction.

Differentiation between simple aneurysmatic lesions and polyaneurysmatic distrophy is considered very important. In the first case, the lesions are located in a segment of the arterial tree, and thus amenable to surgical correction. In cases of polyaneurysmatic distrophy treatment should be always medical. If distal occlusions are associated, the medical or surgical therapy will be conditioned to these peripheral lesions.

BIBLIOGRAFIA

- ALLEN, BARKER y HINES: "Peripheral Vascular Diseases", 3ª edición. W. B. Saunders C.º, Philadelphia-London, 1962. Pág. 86.
- BROWN, G. E. y ROWNTREE, L. G.: Right-sided carotid pulsations in cases of severe hypertension. "J. A. M. A.", 84: 1015; 1925.
- FONTAINE, R.: DANY, A; MULLER, J. N.: A propos de deux nouvelles observations de dystrophie polyanéurismatique. "Rev. de Chir.", 193; 1949.
- LERICHE, R.: Dolicho et méga-artère, dolicho et mégaveines. Allongement sans obstacle de l'artère et de la veine iliaque primitive simulant un anéurisme. "Presse Médicale", 51:554; 1943.
- MARTORELL, F; MONSERRAT, J.; ALONSO, T: Aneurisma de la aorta abdominal y "buckling" de las ilíacas. "Ospedali d'Italia. Chirurgia", 10:1; 1964.
- MARTORELL, G.: Medida de presiones venosas centrales: "Angiología", 18:224; 1966.
- SNBIRANA, A; OLLER-DAURELLA, L.; MASO-SUBIRANA, E.: Les dolichomégacarotides extra-craniennes comme facteurs d'insuffisance vasculaire cérébrale. "Rev. d'Oto-Neuro-Ophthal.", 33:1; 1961.
- TORRENS, R. A. y HORTON, B. T.: Buckling of the right common carotid in hypertension. "Ann. Int. Med.", 12:698; 1938.

Diagnóstico precoz y diagnóstico diferencial de las angioorganopatías periféricas

J. ALEMANY S. DE LEON

Departamento de Angiología de la Knappschafts-Krankenhaus. Bottrop (Alemania)

Las enfermedades cardiovasculares constituyen en el momento actual, según se desprende de las cifras aparecidas en los diez últimos años, la causa más frecuente de morbilidad en los individuos que sobrepasan los 30 años de edad. La etiología de estos procesos orgánicos vasculares viene dada de modo principal por la arteriosclerosis y, en un segundo término, por la tromboangeítis obliterante.

El agente etiológico directo de estos procesos es, sin embargo, desconocido hasta el momento, motivo por el cual sólo se dispone de un tratamiento sintomático.

Las numerosas investigaciones de los diez últimos años han conseguido, no obstante, un notable progreso en lo que al diagnóstico de estas enfermedades se refiere. En la actualidad contamos con medios suficientes para diagnosticar estos procesos patológicos en un estadio precoz, cosa que tiene una importancia capital en la evolución y pronóstico de estos cuadros.

Hasta hace pocos años y en muchos lugares todavía en el momento actual se realizaba el diagnóstico de estas angioorganopatías cuando el enfermo acudía al práctico con acentuados síntomas de insuficiencia circulatoria cardíaca (claudicatio cordis) o periférica (claudicatio intermitens) si no con lesiones necróticas irreversibles de las extremidades. En la actualidad sabemos que la insuficiencia circulatoria aparece cuando el riego sanguíneo de la región afectada está disminuido en por lo menos un 70 por ciento.

El escaso movimiento de la vida actual así como la cada vez mayor tendencia a la motorización dificulta o retrasa la aparición de los síntomas de insuficiencia vascular. En una estadística suiza, resultado de la exploración de varios miles de trabajadores aparentemente sanos, se encuentra un número elevado de individuos que poseen lesiones obliterantes vasculares sin que los síntomas aparecidos hubiesen llamado la atención de los pacientes.

De todo ello se deduce la importancia del diagnóstico precoz de las angioorganopatías, ya que con un tratamiento adecuado se puede evitar

en muchos casos la aparición de un «angor pectoris» o la pérdida de una extremidad.

Como resumen de las publicaciones aparecidas en los últimos años y como resultado de las observaciones personales, vemos que la arteriosclerosis aparece con relativa frecuencia asociada a otras enfermedades, entre las que predomina la osteoporosis, hipertensión, diabetes, adiposidad, hiperlipemia, xantomatosis y los procesos ulcerosos gastroduodenales de la edad adulta, mientras que la tromboangeítis aparece más frecuentemente unida a la existencia de focos sépticos crónicos (amigadalis, sinusitis, prostatitis, uretritis, colecistitis) así como a procesos gastroenteríticos y ulcerosos de los jóvenes.

En todos estos pacientes se debe realizar un detallado reconocimiento angiológico. Los métodos indirectos de exploración disponibles en la actualidad (oscilometría eléctrica, pletismografía, reografía, termómetros musculares y cutáneos, etc.) nos informan con bastante exactitud sobre las condiciones circulatorias periféricas no sólo de los vasos de diámetro considerable sino también de las arteriolas y de los capilares.

En casos de duda o para establecer con seguridad un diagnóstico con miras al tratamiento operatorio debe recurrirse a la arteriografía.

La exploración tiene que comprender un estudio detallado de la piel (color, temperatura, signos tróficos, grosor), estado de los pelos que recubren la superficie cutánea, trastornos tróficos musculares y ungueales, así como la palpación y auscultación de las arterias en los lugares típicos.

Una minuciosa anamnesis y una detallada exploración nos permiten en la mayoría de los casos el diagnóstico de síndrome isquémico. Más difícil resulta diagnosticar qué clase de trastorno de la circulación es y su localización y extensión.

En estos casos creemos de utilidad el esquema dado por **Ratschow**, que en muchos casos nos orienta sobre el diagnóstico diferencial.

- I. Se sospecha la existencia de una **angioorganopatía** cuando existan: a) Dolor latente, b) Modificaciones de coloración cutánea con los cambios posturales, c) Retardo de la circulación local manifestado por retraso en la repleción venosa (prueba de Colens-Wilensí).
- II. Se sospechará la existencia de una **angiopatía** cuando los cambios de coloración cutánea permanecen constantes con los cambios posturales.
- III. Se sospechará la existencia de una **angioneuropatía** cuando en el transcurso de la enfermedad se intercalan períodos más o menos duraderos de normalidad y sobre todo cuando esta sintomatología es capaz de ser desencadenada o empeorada por estímulos exógenos.

El dolor latente, también denominado funcional o de movimiento, so-

lamente aparece cuando la extremidad o región afectada se encuentra en actividad funcional. Un estadio prematuro de este síntoma viene dado por los calambres musculares.

Las angiopatías producen, por los cambios de calibre de los vasos terminales, trastornos tróficos tisulares, por ejemplo perniones, úlcera hipertensiva (Síndrome de Martorell). Las insuficiencias circulatorias intermitentes pertenecen al síndrome de Raynaud, si bien la enfermedad descrita por este médico francés en 1862 es muy rara. Más frecuente es la aparición de este síndrome secundariamente al frío, traumatismos (operaciones), etc.

La acrocianosis es un trastorno circulatorio que aparece predominantemente en las mujeres jóvenes, caracterizado por cianosis de las porciones distales de las extremidades, invariable en los cambios de temperatura, y por falta de dolores o signos tróficos.

Muy rara vez se presentan otros procesos angioneuropáticos como la eritromelalgia, acromelalgia, noctimelalgia, acrodinia infantil y eritrocianosis supramaleolar.

En el esquema I resumimos los principales datos para el diagnóstico diferencial de las angioorganopatías.

Realizado el diagnóstico, hay que hacer comprender al paciente la importancia del proceso, la tendencia de la enfermedad a la progresión y las posibilidades de tratamiento. A partir de este momento hay que vigilar el curso de la enfermedad de modo periódico. Nosotros hemos conseguido en nuestro Servicio la creación de una consulta ambulatoria angiología en la cual se reconocen en períodos que oscilan entre los tres y seis meses a todos aquellos pacientes en los que se sospecha la existencia de un proceso angiopatológico y, naturalmente, todos los que fueron diagnosticados y tratados en nuestra clínica, ya sea médica o quirúrgicamente.

La finalidad de un tratamiento precoz va encaminado a detener o retardar en lo posible el progreso de estas enfermedades. De las medidas terapéuticas creemos aconsejable efectuar más precozmente operaciones encaminadas a mejorar la circulación colateral por medio de la actuación sobre el simpático, ya que por desgracia los medicamentos existentes hasta el momento actual sólo tienen un efecto transitorio. Las operaciones vasculares directas no representan sino una forma de tratamiento sintomático, pero así como para las operaciones simpáticas no debe esperarse a la aparición de la claudicación, estas medidas quirúrgicas directas sólo deben emprenderse en casos de insuficiencia manifiesta en los que exista el peligro de aparición de trastornos tisulares. Con la adecuada indicación operatoria («by-pass», tromboendarteriectomía, etc.), cuando la circulación colateral es precaria, no sólo se evita una operación que incluso hoy día tiene su riesgo sino que por otra parte se mejoran las estadísticas aparecidas en los últimos años referentes a las reobliteraciones postoperatorias, sobre todo de la arteria femoral superficial, ya que nosotros hemos observado que entre la circulación colateral y la obliteración

ESQUEMA I

	<u>ARTERIOSCLEROSIS</u>	<u>TROMBOANGELITIS</u>	<u>SIMPLE TROMBOSIS O EMBOLIA</u>
Edad	Más de 45 años	Menos de 40 años	Menos de 40 años
Sexo	Mayoría ♂	Exclusivamente ♂	Ambos
Dolor latente en la anamnesis	Presente	Presente	Ausente
Flebitis migrans	Ausente	Presente	Ausente
Localización	Más proximal y simétrica	Más distal y asimétrica	Más en los lugares de ramificación o división vascular
Síntomas cardíacos	Casi siempre presentes	Excepcionales	Frecuentes
Presión arterial	80 % hipertensos	Normal	Normal
Fondo de ojo	Esclerosis	Normal	Normal
Oclusión aguda vascular	Poco frecuente	Excepcional	Siempre presente
Diabetes Mellitus, Hipercolesterinemia	Frecuente	Excepcional	Excepcional
Soplos arteriales (Aorta, iliacas, femorales)	Frecuentes	Raros	Raros
Claudicación en la anamnesis	Presente	Frecuente	Ausente
Evolución	Crónica, progresiva	Por brotes	Cuadros agudos aislados

ESQUEMA II

<u>ANGIOPATIAS PERIFERICAS</u>	<u>PROCESOS ORTOPEDICOS</u>	
	<u>Vertebrales</u>	<u>Extremidades</u>
Enfermedad obliterante Arterial Venosa Linfoedema Inflamatorias Arteritis Tromboflebitis Linfangitis Angioneurosis, Angiopatias no inflamatorias ni oclusivas Fistulas arteriovenosas, Aneurismas.	Síndrome doloroso cervical y lumbar, neuritis.	Articulación, deformidades de la bóveda plantar, necrosis óseas asépticas.

postoperatoria existe una estrecha correlación. Cuanto más precaria es la circulación colateral en la región obliterada más posibilidades existen de que la permeabilidad de la arteria desobliterada persista. Por el contrario, realizar tromboendarteriectomías o «by-pass» en enfermos sin sintomatología acusada y con una buena circulación colateral nos parece contraindicado, ya que las posibilidades de éxito son escasas. Las causas de este fenómeno, entre las que los factores hemodinámicos juegan un papel importante, serán objeto de otra comunicación.

Como norma general se aconseja en todos los casos de procesos vasculares la abstención del tabaco, la regulación del ingreso de grasas, la regulación del peso corporal, la limpieza de focos sépticos, la administración de medicamentos lipolíticos, etc.

Es importante evitar los traumatismos, por pequeños que sean, en las partes distales de las extremidades, entre los que se encuentran las pequeñas heridas originadas por la mani-pedicura.

Uno de los tratamientos más discutidos en la actualidad es la administración prolongada de anticoagulantes. Hess y colaboradores demostraron que la proporción de infartos cardíacos en un grupo de 500 pacientes tratados con anticoagulantes durante un largo tiempo era inferior a otro grupo de pacientes en los que no se administraron estos medicamentos (1 : 3).

Si consideramos que el 1/5 de los enfermos vasculares pierden en el curso de diez años una extremidad, creemos indicada la administración de anticoagulantes en estos pacientes. Nosotros administramos este tratamiento en procesos avanzados, así como después de operaciones vasculares directas; y aunque no disponemos de estadísticas definitivas, hasta el momento los resultados son favorables.

El diagnóstico diferencial de las enfermedades vasculares en un estadio precoz puede ser muy difícil. El esquema II, modificación del de Klempien y Schlosser, nos señala los procesos ortopédicos que a menudo se confunden con enfermedades arteriales.

Las enfermedades inflamatorias agudas de las arterias son relativamente raras. Entre ellas tenemos la **angeítis** o **arteritis hiperérgica**, inflamación aguda de las arterias distales, con frecuencia originadas por medicamentos, que evoluciona con un cuadro séptico gravísimo, con predilección el pulmón, riñón, corazón y cerebro; la **periarteritis nodosa**, que mejor podríamos considerar panarteritis puesto que son las tres túnicas arteriales las afectadas, donde la arteriografía demuestra la falta de lesiones patológicas en las arterias de grande y mediano calibre en los casos estudiados por nosotros y que aparece con un cuadro séptico agudo resistente y evoluciona a brotes, participando a menudo otros órganos como el riñón (nefritis, infartos), corazón (miocarditis, infarto), páncreas, bazo, tracto gastro intestinal, nervios periféricos, musculatura y piel; **arteritis de células gigantes**, especialmente en procesos alérgicos de vías respiratorias; **arteritis temporal**, que afecta de modo predominante a individuos que rebasan los 45 años de edad y se caracteriza por dolores en la

región temporal, fiebre, trastornos de la visión que pueden llegar incluso a la ceguera; y otras arteritis de menor importancia.

El Síndrome de obliteración de los troncos supraarórticos, conocido por Síndrome de Martorell-Fabré, produce una serie de síntomas derivados de la insuficiencia vascular en la cabeza y en los miembros superiores. Se presenta en procesos arterioscleróticos, arteríticos, aneurismáticos, etc. Entre ellos tenemos la Enfermedad de Takayasu, que aparece en las mujeres de 20 a 40 años de edad como consecuencia de un proceso lúético o reumático.

Una forma especial dentro de este síndrome de obliteración de los troncos supraarórticos viene representada por el cierre u obliteración de la arteria subclavia en su tercio interno, cuyas características dependen de la circulación colateral y que es conocida con el nombre de Síndrome de succión subclavia.

El diagnóstico diferencial de estos síndromes se debe hacer con el síndrome del escaleno, síndrome costoclavicular, síndrome por hiperabducción, así como olvidar por otra parte las fístulas arteriovenosas congénitas, aneurismas, enfermedad de Raynaud, causalgias, síndrome de Sudeck.

También se ha de excluir la existencia de un síndrome doloroso cervical, pariartritis escapulohumeral, epicondilitis, etc.

En las extremidades inferiores hay que diferenciar los procesos orgánicos obliterantes de aquellos trastornos de la circulación funcionales secundarios (fenómenos vasculares espásticos que aparecen en las ciáticas, después de traumatismos y sobre todo después de operaciones en los miembros inferiores).

Las afecciones venosas pueden a veces confundirse con procesos arteriales. El edema, la desaparición de los síntomas al elevar los miembros, así como las pigmentaciones que a menudo se forman bastan para establecer en general el diagnóstico diferencial. Más difícil es diferenciar exactamente enfermedades óseas dolorosas, como las necrosis asépticas, deficiencias de la bóveda plantar, artrosis de las articulaciones de los miembros, procesos reumáticos musculares de la planta del pie, tendinitis, matatarsalgias, etc., y lo mismo cuadros patológicos derivados del llamado síndrome doloroso lumbar.

En todos estos casos no debe perderse el control del paciente, puesto que con frecuencia los procesos vasculares se asocian a estos cuadros. El diagnóstico diferencial se realiza con facilidad aplicando un tratamiento ex-juvantibus, consistente en inyecciones de novocaína mezcladas o no a la hidrocortisona, anestésias peridurales, tratamiento fisiomecánico o la indicación de los adecuados zapatos ortopédicos. El control repetido de estos pacientes permite descartar la posible asociación de un proceso vascular.

En caso de duda creemos aconsejable practicar una exploración angiográfica.

RESUMEN

Tras enumerar los métodos capaces de realizar un diagnóstico precoz de los procesos vasculares, se cita una serie de síntomas para diferenciar las enfermedades vasculares de aquellos otros cuadros patológicos que a menudo se presentan asociados. Se subraya, además, la importancia del diagnóstico precoz en la evolución de los trastornos vasculares, así como las ventajas de un servicio ambulatorio de exploración vascular.

SUMMARY

All clinical pictures which fall in the field of Angiology are reviewed. Arteriosclerosis, Buerger's disease and acute ischaemic syndromes (thrombosis and embolisms), are commented. Vasospastic disorders are also mentioned. The rarity of Raynaud's syndrome is emphasized.

Early diagnosis is considered very important in all these troubles. A scheme is offered summarizing the differential diagnosis between occlusive arterial diseases and bone and joint disorders. Lumbar sympathectomy is considered very useful in chronic ischaemic diseases. In direct arterial surgery results seem to be better whenever the collateral circulation is scarce. Long term post-operative care is absolutely necessary. Smoking is to be prohibited. Intake of lipids is to be restricted. A long term anticoagulant therapy should be undertaken.

The author favours the creation of units for the early detection of the asymptomatic angiological patient.

Síndromes isquémicos de los miembros en el aneurisma disecante de la aorta

F. MARTORELL

Departamento de Angiología del Instituto Policlínico
Barcelona (España)

Es sabido que el término aneurisma disecante fue usado por vez primera en 1819 por **Laennec**; y que en un principio se creyó que se originaba siempre como consecuencia de la rotura de la capa interna de la aorta y de la extravasación sanguínea entre ésta y la túnica media. Esta rotura primaria no se ha comprobado en muchas autopsias, y se han emitido otras hipótesis etiológicas, tales como la degeneración de la túnica media, secundaria a la obliteración arteriosclerótica de los vasos, o una degeneración primaria, idiopática de la misma, ligada a los procesos de involución y senectud.

Dejando aparte las hipótesis etiológicas, lo más importante, desde nuestro punto de vista, es que el aneurisma disecante constituye en principio una hemorragia intraperietal que se extiende por la aorta en sentido longitudinal y transversal disociando (disecando) sus túnicas y aumentando el espesor de su pared. Si esta hemorragia o disección alcanza el origen de la vía arterial principal de los miembros, un síndrome isquémico agudo en los mismos se sumará a los síntomas propiamente aórticos. Este síndrome isquémico constituye la exteriorización clínica de la estenosis originada en la subclavia o en la ílica primitiva por el aumento brusco del espesor de su pared que puede convertir en virtual la luz de dichos vasos. Así, el aneurisma disecante de la aorta constituye una lesión vascular central capaz de manifestarse por un síndrome periférico de oclusión arterial aguda.

Observación núm. 1. (MARTORELL).

El 25-XII-48 veo a un hombre de 54 años que bruscamente y cuando se hallaba en el más perfecto estado de salud aparente ha sufrido un grave colapso.

Me cuentan que después de una abundante comida (se trataba del día de Navidad) y al momento de terminarla ha sentido dolor retroesternal y después en la ingle derecha, quedando esta pierna paralizada e insensible. Ha sufrido un colapso y poco rato después ha tenido tenesmo rectal y dolor en el brazo izquierdo que asimismo ha quedado anestésico.

Su médico de cabecera me relata que su historia es la de un hipertenso con hipertrofia del ventrículo izquierdo y aorta ateromatosa, dilatada y desplegada. No existe taquicardia ni cardiopatía embolígena.

Cuando reconocemos al enfermo le hallamos inquieto, disneico, con sensación de muerte inmediata. Se queja de dolor en el brazo izquierdo y se lamenta por su pierna paralizada.

La exploración, esquematizada en la figura 1, muestra:

Pierna derecha: parálisis, anestesia y frialdad en todo el miembro. Ausencia de pulso y oscilaciones. Livideces.

Pierna izquierda: sensibilidad y motilidad conservadas. Ausencia de pulso y oscilaciones. Coloración normal.

Brazo derecho: sensibilidad y motilidad conservadas. Color normal. Pulso y oscilaciones presentes aunque de escasa amplitud.

Brazo izquierdo: frío y anestésico, movilidad conservada. Ausencia de pulso y oscilaciones.

Establecemos el diagnóstico de aneurisma disecante de la aorta. Fallece a las 48 horas. Sin necropsia.

El desconocimiento de estos síndromes periféricos puede originar errores terapéuticos importantes, tales como diagnosticar el cuadro de embolia arterial y proceder a una operación inútil en un moribundo.

Observación núm. 2. (FRAENKEL y NEIL).

Una enferma de 32 años fue admitida el 2 de febrero de 1947 en el hospital. Sufró un colapso en una tienda, 24 horas antes de su ingreso. Tuvo vómitos y dolor en la espalda. Su pierna derecha quedó paralizada. Desde hace siete años tiene hipertensión arterial y últimamente cefaleas, vómito y disnea que mejoraban con sangrías.

La pierna derecha está fría, paralizada, anestésica, con livideces por debajo de la rodilla. Sólo se percibe una débil pulsación femoral a nivel del ligamento inguinal. La pierna izquierda es normal. El corazón grande, el número de pulsaciones 100 y la presión arterial 17/12. En la base del corazón existe un "thrill" sistólico y en la punta un soplo sistólico. El hígado está ligeramente agrandado.

Se diagnosticó embolia de la femoral derecha y, a pesar del tiempo transcurrido (24 horas), se procede a una embolectomía (los autores manifiestan que con mayor experiencia sobre las oclusiones vasculares, en la actualidad no hubiesen tomado la misma decisión). La femoral no pulsaba ni estaba ocluida por un coágulo. Una nueva arteriotomía practicada más abajo dio el mismo resultado negativo. Heparinización. La enferma muere a las doce horas de su ingreso.

La necropsia, aunque parcial, demostró la existencia de un aneurisma disecante de la aorta con ruptura y hemopericardio.

Aunque en la mayoría de los casos el diagnóstico de aneurisma disecante se ha establecido en la necropsia, el cuadro clínico es suficientemente característico para que dicho diagnóstico se pueda establecer en vida. Se caracteriza por la brusca aparición de un intenso dolor torácico o abdominal que permanece localizado en el tronco o se irradia hacia las extremidades inferiores. La propagación rápida del dolor inicial torácico hacia el abdomen y después hacia las extremidades inferiores, junto con la parálisis y ausencia de latido arterial en las mismas, deben hacer pensar inmediatamente en el aneurisma disecante cuya fisiopatología permite explicar fácilmente dicha rápida propagación descendente del dolor. Este

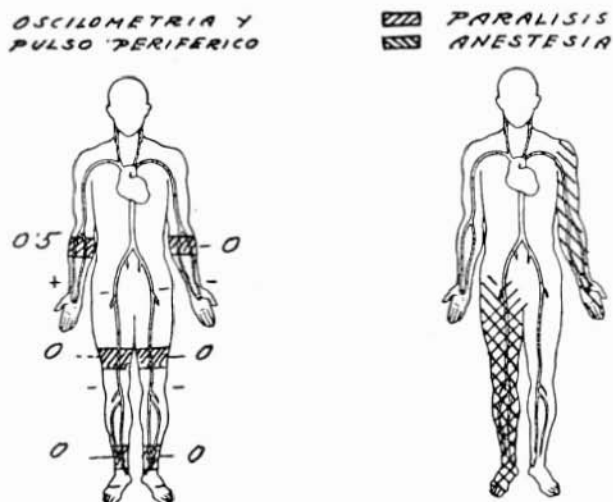


FIG. 1. Representación esquemática de los datos de exploración correspondientes al caso n.º 1.

cuadro puede y suele manifestarse de modo brusco en personas que aparentemente gozan de perfecta salud.

En ocasiones la sintomatología empieza en las piernas y posteriormente se extiende al abdomen o al tórax. La evolución es rápida, el enfermo se colapsa y muere en horas o en muy pocos días. La muerte obedece en la mayor parte de los casos a una rotura secundaria de la adventicia en las cavidades vecinas, de preferencia en el mediastino.

La arteriosclerosis, la hipertensión y la coartación aórtica se han hallado con frecuencia asociadas al aneurisma disecante. La existencia de antecedentes familiares de hipertensión tiene su valor diagnóstico.

Los casos más típicos de aneurisma disecante de la aorta son aquellos en que el dolor comienza en el tórax, desciende hacia el abdomen y alcanza, finalmente, las extremidades inferiores, las cuales quedan frías, paralizadas y sin tacto.

Observación núm. 3. (KELLOGG y HEALD). (Resumida).

Historia.—Un hombre de cincuenta y nueve años que se encontraba perfectamente bien, tuvo de súbito, sin haber hecho el menor esfuerzo, un intenso dolor constrictivo en el tórax que no tardó en descender al abdomen y a la pierna izquierda. Metido en cama, dicha extremidad quedó fría, paralizada y sin tacto. Con menos intensidad ocurrió lo mismo con la derecha. El dolor torácico desapareció, pero persistía en abdomen y extremidades.

Examen.—Ligera hipertrofia cardíaca. T. A. 20/15. Acentuación segundo tono aórtico. Ausencia de latido y oscilaciones en miembros inferiores. Extremidad inferior izquierda paralizada, sin reflejos, fría y con manchas de color púrpura. Trastornos semejantes más atenuados en la derecha, que van aumentando.

Curso.— Se inicia gangrena seca en el pie izquierdo. La presión arterial desciende a 11, el pulso se hace casi imperceptible, la respiración muy difícil, y fallece con un cuadro de colapso. Fue diagnosticado en vida de aneurisma disecante.

Diagnóstico anatómico.— Aneurisma disecante originado por rotura de la aorta, en su origen, a nivel pequeña úlcera ateromatosa. Extensión de la hemorragia a las ilíacas.

El síndrome puede iniciarse en las extremidades inferiores y sólo posteriormente aparecer el dolor en el tronco.

Observación núm. 4. (WEISMAN y ADAMS).

Historia.— Hombre de 66 años. Mientras andaba por la calle experimentó frío, debilidad y parestesias en su pierna derecha. Regresó a su casa con dificultad. A los pocos minutos notó dolor y calambres en la pierna izquierda y más tarde debilidad y anestesia; después tuvo gran postración y disnea y, precisamente a su entrada en el hospital, intenso dolor epigástrico. Unos dos o tres años antes sufrió un ictus apoplético del que quedó solamente ligera debilidad en el lado izquierdo del cuerpo.

Examen.— Enfermo en estado de «shock» T. A. 9/5. La pierna derecha está fría, con un jaspeado azul; parálisis, anestesia y arreflexia; sin pulso ni oscilaciones. La extremidad inferior izquierda parética, con reflejos atenuados y con pulso presente sólo en la femoral.

Curso.— Una hora después de su admisión en el hospital, la pierna izquierda adquiere el mismo aspecto que la derecha y queda con parálisis flácida. La anestesia alcanza el ombligo. El paciente está muy disneico, el dolor abdominal aumenta, la presión arterial baja, y muere 6 horas después de su ingreso.

Diagnóstico anatómico.— Aneurisma disecante de la aorta con oclusión de ambas arterias ilíacas y de la renal derecha. Arteriosclerosis aórtica.

Con menor frecuencia el aneurisma disecante de la aorta origina un síndrome isquémico en los miembros superiores. Aunque la disección comprenda la totalidad de los troncos supraaórticos, no suele ocluirlos a todos. Si así ocurre, lo hace casi siempre en subclavia izquierda.

Observación núm. 5. (WEISMAN y ADAMS). (Resumida).

Historia.— Hombre de 62 años. Unas horas antes de su entrada en el hospital, el enfermo notó parestesias, debilidad y, finalmente, parálisis de su brazo izquierdo. Pronto notó gran postración y se metió en cama. Al poco rato tuvo fuerte dolor en el costado izquierdo, dolor que se irradió hacia la región lumbar.

Dos años antes sufrió un ataque de apoplejía del que quedó con ligera paresia izquierda.

Examen.— Pulso, 80; T. A. 10/7. Brazo izquierdo frío, sin pulso radial y de movimientos difíciles.

Curso.— Muere antes de las veinticuatro horas del comienzo, después de sufrir intensos dolores.

Diagnóstico anatómico.— Aneurisma disecante de la aorta con oclusión parcial de la arteria subclavia izquierda. Necrosis isquémica de los nervios del brazo izquierdo. Hemorragia mediastínica y pleural. Hipertrofia cardíaca.

Para evitar la confusión de los síndromes isquémicos de los miembros por aneurisma disecante con los de una embolia arterial, basta tener presente que: en el aneurisma disecante de la aorta no existe cardiopatía

embolígena; aparecen siempre signos neurológicos (parálisis y anestias extensas) por necrosis isquémica medular, cerebral o de los nervios periféricos; se presenta dolor en el tronco, que precede o sigue a la sintomatología de las extremidades; y, por último, que es frecuente se afecten varios miembros, simultánea o sucesivamente. El estado colapsiforme, la muerte frecuente en horas o días y los antecedentes son también datos que facilitan el diagnóstico.

RESUMEN

Tras unos breves comentarios de orden etiológico sobre los aneurismas disecantes de la aorta, el autor expone que siendo una lesión vascular central es capaz de manifestarse por un síndrome vascular agudo periférico cuando origina estenosis de las subclavias o de las ilíacas. Presenta cinco casos demostrativos con el fin de evitar errores terapéuticos o de diagnóstico y conocer las formas más habituales.

SUMMARY

Leannec in 1819 is said to have been the first to use the term dissecting aneurysm. Dissecting aneurysms were thought to be due to a tear in the intimal layer of the aorta with extravasation of blood between the inner and the muscular layers. Later, it was pointed out that many dissecting aneurysms were not initiated by this intimal rupture. Occlusion of the vasa-vasorum with degeneration of the middle layer was then considered as a possible cause. But, what is really important is the intraparietal haemorrhage dissecting not only upwards and downwards, but also transversally the aortic wall. The thickness of the aortic wall is increased. If the main artery of a limb is involved, an acute ischaemia of the extremity will appear.

We may see how a dissecting aneurysm of the aorta, while being a vascular central lesion, may give symptoms of peripheral vascular occlusion.

Case 1. (MARTORELL)

A 54-year-old male is admitted to our Surgical Service the 25-XII-48. The patient is in circulatory collapse. He complains of a severe chest pain which appeared a few hours before admission. Later the pain radiated to the right groin, with paralysis and numbness of the right leg. There is a past-history of hypertension. The patient is dyspneic, but there is no evidence of heart lesion. (See fig. 1). A diagnosis of dissecting aneurysm of the aorta is made. The patient died 48 hours later. No post-mortem examination was performed.

Lack of knowledge of such a clinical picture may induce to therapeutic mistakes. Thus, a diagnosis of arterial embolism can be made, and a useless operation performed in an agonizing patient.

Case 2. (FRAENKEL and NEIL)

A 32-year-old female is admitted the 2-February-1947. She collapsed while doing some shopping 24 hours previous to admission. She vomited and complained of pain in her back. There is a history of hypertension. Physical examination reveals a right lower limb pale, numb, and cold. Diagnosis of arterial embolism is made, and an embolectomy performed. No emboli were found, and the patient died within the next 12 hours. In the post-mortem examination a ruptured dissecting aneurysm was demonstrated.

The picture is in many cases clear enough to allow a correct ante-mortem diagnosis. The crushing substernal pain is typical, radiating in some cases to the lower limbs. These signs and symptoms may appear suddenly in people apparently enjoying a perfect health. Not rarely, the symptoms appear first in the limbs, and later in the abdomen and chest. Death of the patient occurs within hours or few days, due to a secondary rupture in a cavity, generally the mediastinum. Association of arteriosclerosis, hypertension, and aortic coartation is frequent.

The typical picture is severe «crushing» substernal pain radiated to the abdomen, with progression to the lower limbs. The limbs become pale, cold, and numb.

Case 3. (KELLOG & HEALD)

A 59-year-old male is admitted with severe chest pain radiated to the abdomen, progressing later to the left leg. Coldness, paralysis, and numbness of this extremity are present. Post-mortem examination showed an aortic dissecting aneurysm with extension of the haemorrhage to the iliac arteries.

Symptomatology may appear first in the lower limbs, and posteriorly in the chest.

Case 4. (WEISMAN & ADAMS)

A 66-years-old male is admitted with a clinical picture of acute ischaemic syndrome of both lower limbs, which appeared suddenly while walking in the street a few hours before. There is a past-history of a cerebro-vascular stroke from which he recovered well. The patient is in circulatory collapse. B. P. 9/5. Severe epigastric pain. The patient died one hour after admission. Post-mortem examination revealed a dissecting aneurysm of the aorta with occlusion of both iliac arteries.

With less frequency, the dissecting aneurysm of the aorta may produce an acute ischaemia of the upper limbs. In general, the dissection doesn't include all the supraortic branches.

Case 5. (WEISMAN & ADAMS)

A 62-year-old male is admitted complaining of paralysis of his left arm. Patient states a few hours before he felt a sudden pain in the chest, radiated to the left lumbar area. History of cerebrovascular stroke 2 years before. At the examination, there is an acute ischaemia of the left arm, and the radial pulse is absent.

The patient dies a few hours later. Post-mortem examination disclosed a dissecting aneurysm of the aorta with partial occlusion of the left subclavian artery. Ischaemic necrosis of the nerves in the left arm. Mediastinic and pleural haemorrhage.

Confusion should be avoided with arterial embolism. First of all, in dissecting aneurysms of the aorta there is no heart lesion which could produce emboli. Ischaemic necrosis of the brain, cord, and peripheral nerves will always give raise to neurologic signs and symptoms in dissecting aneurysm. There is severe chest pain, which in general, but not always, precedes the pain in the limbs. Finally, the acute ischaemic syndrome appears simultaneously or succesively in various extremities.

BIBLIOGRAFIA

- FRAENKEL, G. J. y NEIL, J. F.: *Dissecting aortic aneurysm simulating arterial embolism*. "Lancet", 258:801;1950.
- KELLOG, F. y HEALD, A. H.: *Dissecting aneurysm of the aorta. (Report of a case diagnosed during life.)* "J.A.M.A.", 100:1157;1933.
- MARTORELL, F.: *Diagnóstico de las obliteraciones de la bifurcación aórtica*. "Rev. Clín. Española", 20:47;1946.
- MARTORELL, F.: *Síndromes isquémicos de los miembros en el aneurisma disecante de la aorta*. "Actas del Instituto Policlínico de Barcelona", 45:46; 1949.
- MARTORELL, F.: "Accidentes Vasculares de los Miembros". Salvat Editores, S. A. Barcelona y Río de Janeiro, 1953. Tercera edición.
- WEISMAN, A. D. y ADAMS, R.: *The neurological complications of dissecting aortic aneurysm*. "Brain", 67:69;1944.

Extractos

HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL DESPUES DE OPERACIONES SOBRE LA AORTA ABDOMINAL (Gastrointestinal hemorrhage after abdominal aortic operations). CORDELL, A. ROBERT; WRIGHT, ROBERT, H.; JOHNSTON, FRANK, R. «Surgery», vol. 48, n.º 6, pág. 977; **diciembre 1960.**

Dado que la humanidad alcanza cada día edades más avanzadas, la incidencia de aterosclerosis aumenta. Uno de los lugares más frecuentemente afectados es la porción terminal de la aorta, ya produciendo una obstrucción ya un aneurisma o ambos a la vez. La disponibilidad de substitutos aórticos y el progreso de la técnica han hecho más factibles la cirugía directa, y así son numerosos los éxitos publicados sobre injertos de aorta abdominal.

No obstante, esta cirugía tiene frecuentes complicaciones, entre las cuales hay que señalar la hemorragia gastrointestinal después de la operación, según se desprende de los casos presentados por diversos autores, muchos de los cuales fallecieron.

Se presentan dos casos. Uno operado de endarteriectomía aórtica que presentó una hemorragia a los siete días. Reoperado y suturado, cuando iba a salir del hospital sufrió un vómito de sangre copioso, su estado general se hizo precario y falleció poco después. El otro sufría un aneurisma abdominal. Operado, se implantó un injerto de Dacron después de reseca el aneurisma. Alta a las dos semanas de operado. A los diez meses, vómito de sangre y «shock». Explorado a rayos X, se observó una posible úlcera de duodeno. Operado, no se halló tal úlcera. A los diecinueve días de salir del hospital, ingresó en otro hospital por copiosa melena, donde se apreció una fistula aórticoduodenal de la que fue intrenvidado. A las veinticuatro horas, hipotensión, mal estado general y muerte.

Discusión: Parece ser que la fistulización entre las prótesis y el intestino se hace cada vez más frecuente, variando su producción entre los dos y treinta y nueve meses de la operación.

El primer factor etiológico de estas fistulas suele ser el tipo de material utilizado, entre los cuales los homoinjertos dan un tanto por ciento muy crecido de aneurismas en su porción proximal y sufren un proceso similar a la aterosclerosis. La porción más afectada por la fistulización es la tercera porción del duodeno, dado que es la parte que contacta más con

la aorta. Por otro lado ya es sabida la tendencia a la erosión de los aneurismas, lo cual explicaría también la patogenia de la fistulización.

El segundo factor es la infección. Sabemos que las prótesis plásticas soportan la infección sin ruptura mucho mejor que los homoinjertos. Su uso posiblemente hará menos frecuente la infección.

El tercer factor es la discrepancia en el tamaño entre el huésped y el injerto. Recordemos que la aterosclerosis no es un proceso localizado y que las suturas deben hacerse muchas veces en tejidos enfermos, lo cual dificulta la meticulosidad en las suturas.

Por otra parte todo sustituto aórtico tiende a provocar una reacción de cuerpo extraño, llevando a la adherencia del injerto a las estructuras vecinas. Este es el caso del duodeno y la aorta, donde la sutura suele hacerse precisamente a nivel de la tercera porción de dicho intestino, porción que queda envuelta en aquella reacción.

Diagnóstico: El diagnóstico de fístula aortoentérica no siempre es fácil. No obstante, la presencia de una hemorragia masiva gastrointestinal en un operado de aorta debe hacernos pensar en la posibilidad de ella. Aunque por lo común suelen producirse en la tercera porción del duodeno, también es posible que se produzcan en otros niveles del injerto. A veces el paciente fallece con rapidez, pero en su mayoría permiten un tiempo suficiente para el diagnóstico y tratamiento.

Tratamiento: Quizá lo más importante es el concepto de gravedad de la situación. De los casos recopilados 14 fallecieron, sobreviviendo 7, es decir un 68 % de mortalidad. Por fortuna, muchos pacientes detienen su hemorragia antes de su total exsanguinación, lo cual permite actuar al cirujano. La actuación debe ser rápida, bajo reposición de sangre y con una meticulosa exploración abdominal, sobre todo de la tercera porción del duodeno. Hay que reseca la fístula y proceder a la sustitución del sector de aorta fistulizado o del injerto. Las nuevas suturas y la nueva prótesis debe ser recubierta con tejidos vivos, separando el duodeno del injerto con un fragmento de omento. Peritonización del conjunto.

En principio hay que relegar los homoinjertos en favor de los materiales plásticos. Hay que realizar una sutura meticulosa, procurando evitar las diferencias de calibre entre el huésped y el injerto.

EL «SINDROME DE LAS ARTERIAS VACIAS» DE FONTAINE Y LEVY (La «sindrome delle arterie vuote» de Fontaine e Lévy). BENEDETTI-VALENTINI, SALVATORE. «Ospedali d'Italia, Chirurgia», vol. 14, n.º 5/6, pág. 597; mayo-junio 1966.

En 1959 Fontaine y Levy describieron un síndrome de insuficiencia circulatoria similar al de la estenosis u obstrucción de las ramas del arco aórtico descrito en 1944 por Martorell y Fabrè, si bien falto del subs-

trato anatomopatológico correspondiente. En la intervención las arterias no aparecen obstruidas sino colapsadas.

Aquellos autores presentaron cinco casos de Síndrome de las arterias vacías: uno de tronco braquicefálico, tres de la subclavia (dos derecha y uno izquierda) y dos de la axila izquierda. Sólo en un caso hallaron una placa arteriosclerótica incapaz de producir una obstrucción. En tres de ellos existía una esclerosis periadventicial estenosante. En otros dos, nada justificaba el colapso, suponiendo un adinamismo crónico del tipo descrito por **Heim de Balsac** e **Iselin** en algunas arteriopatías agudas.

Clínica: En tres casos no hallaron otros síntomas más que la falta de pulso y oscilaciones en el miembro superior. Otro sólo aquejaba precordialgias. El restante sólo presentaba leves signos de insuficiencia circulatoria funcional del miembro superior.

Tratamiento: Hay que preguntarse si, en ausencia de síntomas, hay que emprender una terapéutica. **Fontaine** y **Levy** liberaron la arteria de la vaina esclerótica estrangulante, terminando con una simpatectomía periarterial. En ausencia de formaciones escleróticas estrangulantes, se limitaron a una simple simpatectomía periarterial.

Resultados: Con ello obtuvieron la reaparición del pulso radial, de las oscilaciones, la normalización de la temperatura y del tiempo de circulación y la desaparición de las alteraciones isquémicas cuando existían.

En 1961 **Fontaine** y colaboradores presentan otro caso con una placa calcárea en la aorta que estrangulaba el origen de la subclavia izquierda, que era permeable. Le practicaron una simpatectomía periaórtica y periarterial, cediendo el cuadro.

Observaciones de Martorell y colaboradores: **Martorell** y colaboradores aceptan la definición del síndrome efectuada por **Fontaine** y colaboradores, pero sostienen una hipótesis patogénica particular, aunque sin excluir otras. En un caso con pérdida transitoria de la vista, afasia y apraxia, con pérdida del pulso en carótida izquierda, donde la arteriografía no visualizó este vaso pero sí el resto de ramas del arto aórtico, la intervención puso de manifiesto una carótida de aspecto normal aunque sin pulso. No existía nada obstructivo ni arteriospasma. Efectuada la liberación, la arteria se llenó de sangre y recuperó la pulsatilidad. Se completó la intervención con una simpatectomía periarterial.

Los autores suponen en este caso que el colapso arterial podría explicarse con la hipótesis de la tensión longitudinal, que estirando la arteria y aplanándola haría contactar sus paredes. Este estiramiento podría tener como causa un proceso fibrótico, una adenopatía, una placa de aterosclerosis, etc. Sería un proceso a la inversa del llamado «kinking» en el que los extremos del vaso se avecinan.

Esta hipótesis patogénica es muy interesante por cuanto nos sugiere particulares medidas terapéuticas.

Conclusiones: ¿Qué es lo que confiere a este cuadro la dignidad de síndrome? La particular actitud terapéutica.

Para la revascularización de los vasos del arco aórtico y de la mayor parte de los vasos arteriales se utilizan en esencia dos procedimientos: la desobstrucción y el «by-pass». En la desobstrucción hay que llegar al sector estenótico u ocluido, y no cabe que la lesión fundamental quede inexplorada. Si se procede al «by-pass», la lesión basal puede quedar indagnosticada, lo cual no satisface ya que un «by-pass» a ciegas, por lo común insuficiente y superfluo, siempre es complicado y mucho menos simple que una liberación arterial con simpatectomía.

En el caso de que la patogenia sugerida por **Martorell** y colaboradores fuese cierta, el «by-pass» sería incapaz de revascularizar el vaso colapsado, ya que si no se libera de las formaciones que estiran sus paredes no puede acoger sangre en su seno.

Añadamos además que hasta ahora el síndrome sólo se ha producido en los vasos correspondientes al arco aórtico, nunca en otros vasos procedentes de otros lugares de la aorta.

COMPLICACIONES TARDIAS DE LA IMPLANTACION DE PROTESIS VASCULARES (Late complications following implantation of vascular prosthetics). — Nemir Jr., P. y Wagner, D. R. «Bulletin de la Société Internationale de Chirurgie», vol. 25, n.º 4, pág. 431; 1966.

Las complicaciones tardías de la implantación de injertos arteriales constituyen un serio problema. Nosotros hemos practicado unas 200 prótesis vasculares. Las complicaciones suelen manifestarse entre uno y tres años después de la operación, habiéndolas sufrido en cinco pacientes. Siempre hemos utilizado Teflon.

Vamos a presentar dos casos ejemplo de estas complicaciones.

Observación I. Varón de 60 años de edad. Intensa claudicación intermitente de dieciocho meses de duración. Tuvo un infarto de miocardio. La exploración demostró una marcada oclusión arterioesclerótica de la aorta distal y de las ilíacas. Se le practicó un «by-pass» bilateral termino-aórtico latero-femoral, con muy buen resultado.

Al año reingresa con dolor intenso en la pierna derecha desde hacía cuatro días. No existía pulso en dicha pierna. El «by-pass» de este lado se había trombosado. Luego la trombosis se propagó y desapareció el pulso en el lado izquierdo. Se extrajo la primera prótesis, que se halló trombosada, y se substituyó por otra bifurcada, funcionando a la perfección.

A los veintidos meses de esta operación reingresa. Tres días antes, brusca pesadez en la pierna derecha quedando claudicación. Se comprobó que el injerto estaba trombosado en este lado. Luego dolor en reposo. En la operación se comprobó la trombosis sólo de la rama derecha del injerto justo hasta la bifurcación del mismo. Se reseco el sector obliterado y se sustituyó por otro desde la bifurcación del injerto a la femoral superficial. El paciente quedó asintomático.

A los seis meses volvió con una masa pulsátil en la ingle, por pseudoaneurisma formado en el lugar de la antigua implantación del injerto en la femoral común. Se reseco el aneurisma, quedando bien desde entonces.

Comentario. La recurrencia en la trombosis no nos la explicamos. Entre ellas, el enfermo se hallaba libre de síntomas. El falso aneurisma se produjo a nivel de la sutura en la femoral común cuando el primer injerto.

Observación II. Varón de 57 años de edad. Claudicación intermitente desde dos años antes, que iba en aumento hasta impedir al enfermo caminar más de un bloque de casas. Aortografía: oclusión distal de la aorta y de las ilíacas. Tras una extensa endarteriectomía se implantó un injerto termino-terminal desde por debajo de las renales a las femorales comunes. Buen resultado.

Al año, brusco dolor en la pierna derecha. La rama del injerto de este lado se halló trombosada, con intensa reacción fibrosa. La trombosis se había originado a nivel de la sutura. Se produjo una hemorragia incontrolable, viéndonos obligados a ocluir la aorta torácica. Transfusión de gran cantidad de sangre. Por fin se pudo ocluir la aorta por debajo de las renales. Entonces se implantó un injerto desde la aorta torácica a las ramas distales de las prótesis primeras. Buen resultado.

Trece meses después inicia intenso y constante dolor abdominal. Se comprueban dos masas pulsátiles en abdomen, una en el lado izquierdo de la prótesis y otra cerca de la línea media en la parte superior del abdomen. Aortografía: enorme aneurisma que comprende las renales, tronco celiaco y mesentérica superior. Se reseco el aneurisma y se implantó una prótesis bifurcada desde su primitivo origen. El paciente falleció al quinto día de la operación por una complicación renal.

En conjunto hemos tenido cinco trombosis de la prótesis, desarrollándose tres veces un falso aneurisma en la sutura femoral común. En un caso aparecieron a los ocho meses signos de infección de la prótesis.

En uno de los casos de trombosis consideramos responsable a la sutura de seda. En un caso similar el primero presentado aquí, una trombosis recurrente nos obligó a reemplazar por dos veces la prótesis inicial. En cada caso la trombosis se produjo cuando el tiempo de protrombina se hallaba bastante por encima de lo normal. En los otros casos no hallamos causa que contribuyera a la trombosis.

En cuanto a los falsos aneurismas, cabe atribuirlos a la sutura o la presencia de placas en la cara posterior o lateral de la femoral común. Desde que no empleamos seda, no hemos tenido nuevos falsos aneurismas.

Creemos también que al retirar una prótesis trombosada hay que extraerla en su totalidad sin pretender aprovecharla para la sutura distal. Con ello, aunque más trabajoso, se evitan posibles infecciones y falsos aneurismas.

El estudio histológico de los injertos extraídos no mostró nada que justificara la trombosis o las otras complicaciones.