

Nuevas perspectivas sobre el tema hipertensión arterial renovascular (*)

D. DURAND, G. CELLA, P. BELARDI, L. CALCAGNO, G. PETRILLI, M. CAMPAGNOLI y P. PORRO

Università degli Studi di Genova.

I.º Istituto di Clinica Chirurgica Generale e Terapia Chirurgica

(Direttore: Prof. M. Battezzati)

Ospedali Galliera di Genova. Divisione Urologica (Primario: Prof. E. Sacco)

Genova (Italia)

El objetivo de este trabajo no es efectuar una reseña sintética de cuanto hasta hoy se ha escrito y adquirido respecto a la hipertensión arterial renovascular (1), sino presentar el fruto de nuestra contribución en este campo y las conclusiones a las que en la actualidad hemos llegado.

Dicho esto, enunciamos los principales puntos que intentamos tratar:

- 1.º Establecer que existen varios tipos de hipertensión arterial renovascular.
- 2.º Ilustrar sobre los métodos idóneos para la valoración pronóstica preoperatoria.
- 3.º Presentar nuevos medios diagnósticos útiles para descubrir incluso formas particulares de hipertensión renovascular.
- 4.º Proponer un encuadramiento nosológico que, considerando lo dicho, permita una elección terapéutica razonada y apropiada para cualquier forma de hipertensión arterial renovascular.

I. — Distintos tipos de hipertensión renovascular

Los motivos por los cuales sostenemos que no existe una sino más formas de hipertensión renovascular son de naturaleza etiopatogénica.

(*) Traducido del original en italiano por la Redacción.

Todos los autores han contribuido por partes iguales en este trabajo.

Recordemos que, según la definición aceptada, se considera hipertensión arterial de origen renovascular aquella en la que el estado hipertensivo está claramente provocado por una lesión isquemante de la arteria renal con parenquima conservado, por lo menos en parte.

No se acepta, en efecto, como renovascular una hipertensión, incluso en presencia de una estenosis de la arteria renal, si no se pone del todo en evidencia el nexo de causalidad: es decir, cuando no es posible evidenciar de modo directo o indirecto el efecto isquemante de la lesión obstructiva vascular. Tal modo de ver el problema es, desde nuestro punto de vista, incompleto y superado por dos principales motivos:

a) Aceptamos, por comprobada, la existencia de una hipertensión arterial provocada por hiposfigmia de la arteria renal con flujo cuantitativamente íntegro (2, 3, 4 y 5).

b) Afirmamos que una lesión obstructiva de la arteria renal, capaz de provocar isquemia o hiposfigmia o ambas y por consiguiente hipertensión sistémica, puede ser compensada por completo por flujo y dinámica de la hipertensión sistémica provocada por ella (6).

a) Damos por cierta la posible existencia de una hipertensión renovascular por hiposfigmia pura de la arteria renal sin isquemia y, desde luego, en tales casos sin presencia de lesión obstructiva, basándonos en las siguientes adquisiciones:

a') Limitando la pulsación del órgano renal con hojas de celofán, según técnica de **Corcoran-Page** (7), se produce un estado hipertensivo antes que un estado isquémico.

a'') **Blaufox y Campbell** (8) lograron un estado de hipertensión sistémica estrechando con una pinza de Goldblatt la arteria renal de animales de experimentación. La constricción de la arteria era tal como para no provocar, todavía, una disminución del aporte sanguíneo renal, pero sí suficiente para ocasionar una hipertensión arterial.

a''') **M. Many, F. Giron** y colaboradores (3, 5) conseguían un estado hipertensivo por medio de un complejo dispositivo compuesto por ellos y que permitía hacer llegar a un riñón un flujo sanguíneo normal en cantidad, pero no pulsátil (fig. 1).



FIG. 1. — Dispositivo compuesto por *M. Many* y *F. Giron* para conseguir un estado hipertensivo y que permite hacer llegar al riñón un flujo sanguíneo normal en cantidad pero no pulsátil.

b) La afirmación de que una lesión obstructiva de la arteria renal capaz de provocar isquemia (*) puede quedar enmascarada funcionalmente por la acción compensadora de la hipertensión sistémica se base en un simple razonamiento teórico y sobre una vasta experimentación clínica (6, 9).

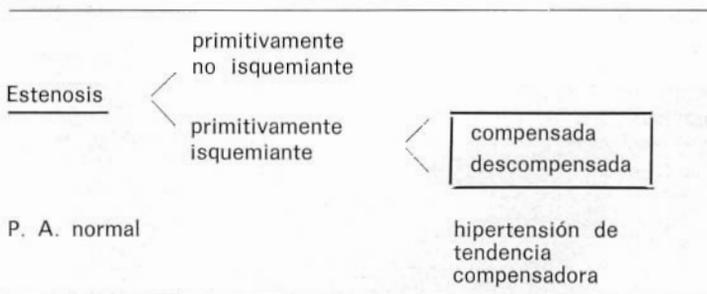
Nos detenemos en este punto de nuestro trabajo sólo sobre argumentos teóricos que nos han ayudado a promocionar esta hipótesis, en tanto nos remitimos al parágrafo 3 por cuanto respecta a la documentación clínica experimental y al parágrafo 4 por cuanto se refiere a la elección terapéutica.

b') Como sabemos, una lesión obstructiva de la arteria renal puede ser de inicio de intensidad tal como para provocar o no isquemia.

En los casos en que la estenosis sea de tal grado como para provocar, en condiciones basales de normotensión sistémica, una disminución en el aporte sanguíneo renal se producirá como consecuencia un estado hipertensivo.

A continuación, al instaurarse esta hipertensión secundaria, la estenosis primitivamente isquemante podrá resultar compensada o permanecer descompensada (Cuadro I).

CUADRO I



En el primer caso se asistirá a la restauración de las condiciones hemodinámicas normales postestenóticas en el órgano; en el segundo, perdurará un estado patológico de insuficiencia circulatoria (fig. 13).

Podremos, además, precisamente asegurar que la hipertensión arterial sistémica de tendencia compensadora podrá ser: desproporcionada por exceso, proporcionada y desproporcionada por defecto, en relación a la intensidad de la propia estenosis (Cuadro II).

(*) Para comodidad, cuando hagamos referencia a los efectos de una estenosis hablaremos de isquemia, pero queremos precisar bien que cuanto reñramos a la isquemia vale con mayor razón para la hiposfigmia, que en general la precede cronológicamente.

CUADRO II

Hipertensión arterial sistémica de tendencia compensadora	/	desproporcionada por exceso	\
	—	proporcionada	—
	\	desproporcionada por defecto	/
			a la intensidad de la estenosis

Teniendo en cuenta que para establecer el diagnóstico de hipertensión arterial renovascular es necesario comprobar el llamado nexo de causalidad (entre causa = estenosis y efecto = isquemia) y que ello es investigado en condiciones de hipertensión, se deduce que se diagnosticaban de hipertensión renovascular sólo las formas descompensadas, siendo obviamente negativos en las formas compensadas los diversos «tests» reveladores de la isquemia renal (Howard, Birchall, renograma isotópico, aporte hemático renal separado, etc.) (Cuadro III).

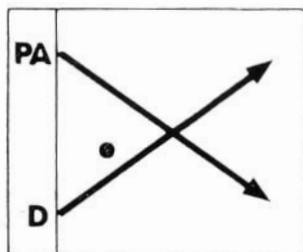
CUADRO III

Clasificación de los métodos diagnósticos de hipertensión RV

Directos		Indirectos
Morfológicos	Funcionales	
Arteriografía	Vibroarteriografía	Aporte hemático renal separado «Test» de Howard, Birchall, etc. Urográficos (Wash out, etc.) Radionefrograma Nefroscansiógrafía Gradiente aortorenal Reografía renal Etc.
Causa	←————→	Efecto
Relación de causalidad		

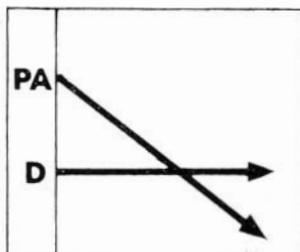
II. — Valoración pronóstica preoperatoria

De la revisión de la literatura mundial resulta evidente un tanto por ciento demasiado elevado de fracasos de la terapéutica quirúrgica de la hipertensión renovascular. Creemos que tales fracasos se deben, en su mayor parte, a la falta de valoración pronóstica preoperatoria.



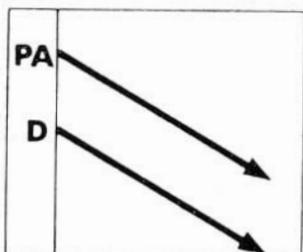
I_F =

Estado espástico reversible en todos los distritos arteriolares.



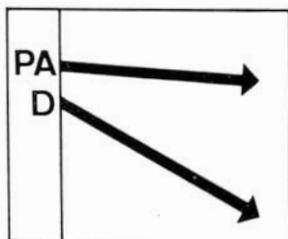
II_F =

Estado espástico reversible a nivel esplácnico y periférico. Esclerosis inicial a nivel renal.



III_F =

Espasmo a nivel esplácnico y periférico. Esclerosis a nivel renal.



IV_F =

Esclerosis inicial de los distritos esplácnico y periférico. Esclerosis a nivel renal.

FIG. 2. — Diferentes tipos de respuesta al Ier. «Test» de reversibilidad: A) Disminución de la tensión. Aumento de la diuresis; B) Disminución de la tensión. Diuresis invariable; C) Disminución de la tensión. Disminución de la diuresis; D) Discreta disminución de la tensión. Caída de la diuresis.

Sabemos que:

- en el curso de un síndrome hipertensivo renovascular el insulto hipertensivo tiende a dañar el lecho arteriolar del riñón contralateral al isquémico, aparte del lecho esplácnico y periférico;

- las lesiones arteriolares pueden instaurarse en distintos sectores de modo no simultáneo;
- una estenosis es capaz de proteger del insulto hipertensivo el lecho arteriolar;
- en el riñón isquémico por lesión obstructiva de la arteria renal el daño es preferentemente tubulocítico.

Es lógico, por tanto, que practicar una intervención sin conocer las condiciones arteriolares de los distintos sectores (riñón contralateral, etc.) y las condi-

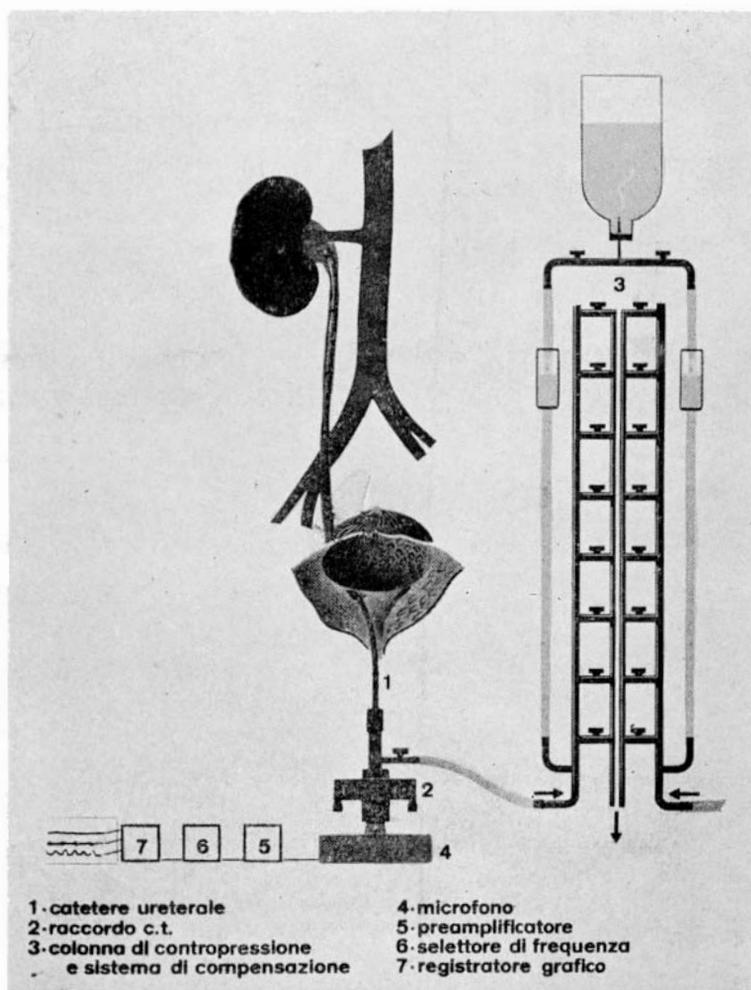


FIG. 3. — Aparato para practicar la vibroarteriografía. 1) Catéter ureteral, 2) empalme especial convertidor de transmisión, 3) columna de contrapresión y sistema de compensación, 4) micrófono, 5) preamplificador, 6) selector de frecuencia y 7) registrador gráfico.

ciones parenquimatosas del riñón isquémico significa exponerse al fracaso. Por este motivo hemos puesto a punto varias técnicas capaces de darnos una completa y correcta valoración pronóstica (10, 11, 12, 13).

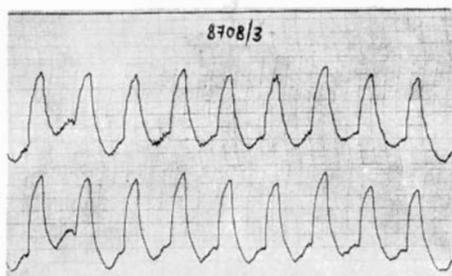


FIG. 4

FIG. 4. — Trazados vibroarteriográficos normales bilaterales, en cuanto a morfología y amplitud.

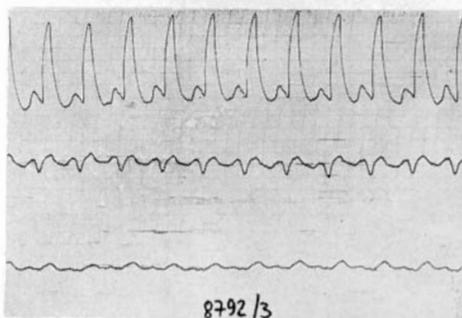
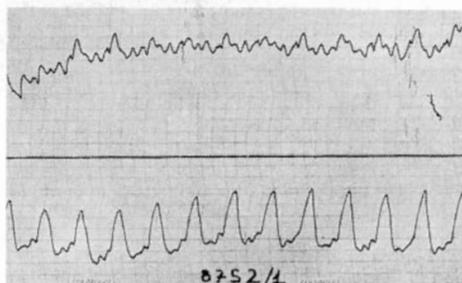


FIG. 5

FIG. 5. — Trazados vibroarteriográficos patológicos: A) Arriba, riñón derecho, patológico en su morfología y amplitud; abajo, riñón izquierdo, normal. B) Arriba, riñón derecho, normal; abajo, riñón izquierdo, notablemente hiposfígmico; en el centro, registro simultáneo de una reografía cerebral. C) El trazado del riñón derecho es (arriba) prácticamente asfísmico, en tanto el del izquierdo (abajo) es normal en morfología y amplitud.

A) Valoración pronóstica del riñón contralateral

El concepto básico sobre el que se montan los diversos métodos aportados por nosotros a tal fin, es el de provocar una disminución de la tensión arterial sistémica y estudiar a la vez, directa o indirectamente, el flujo sanguíneo del riñón contralateral.

En otras palabras, valorar la capacidad de adaptación de los distintos sectores arteriolares a las variaciones tensionales.

Con esta finalidad hemos puesto a punto, en nuestro Instituto, varias técnicas que, aún diferenciando en su ejecución, se basan en el mismo supuesto.

Primer «Test» de reversibilidad: Valoración pronóstica basada en el estudio simultáneo del comportamiento de la tensión arterial sistémica y de la diuresis cuantitativa del riñón contralateral antes y después de administrar fármacos gangliopléjicos (10).

Segundo «Test» de reversibilidad: Valoración pronóstica basada en el estudio simultáneo del comportamiento de la tensión arterial sistémica y de la diuresis cualitativa del riñón contralateral antes y después de administrar fármacos gangliopléjicos (9, 13).

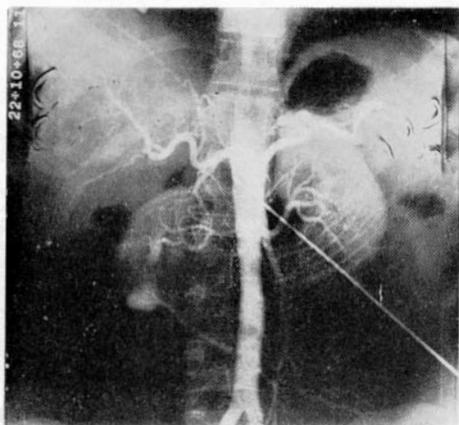


FIG. 6.—Caso I. Urografía: dismorfismo renal derecho ligero, con doble distrito vascular y «shunt» arteriovenoso.

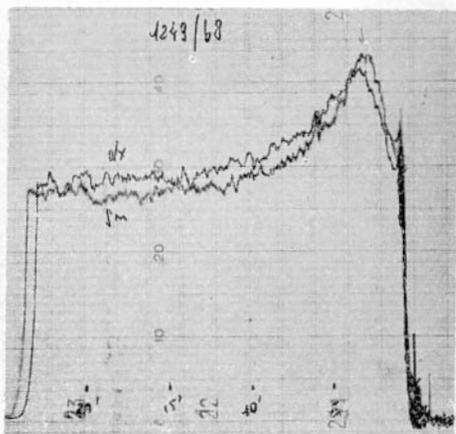


FIG. 7-A

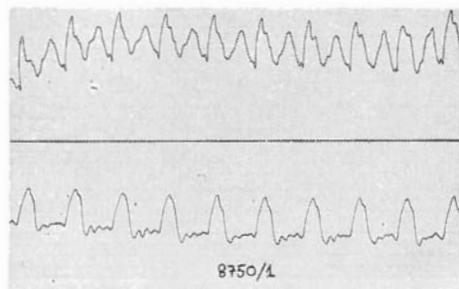


FIG. 8

FIG. 7.—Caso I. A) Trazado nefrográfico basal, normal; pero durante la hipotensión relativa inducida por gangliopléjicos, el trazado (B) se vuelve francamente patológico en el lado derecho, mientras queda invariable en el izquierdo.

FIG. 8.—Caso I. Vibroarteriografía. El trazado del riñón derecho (arriba) es notablemente dismórfico.

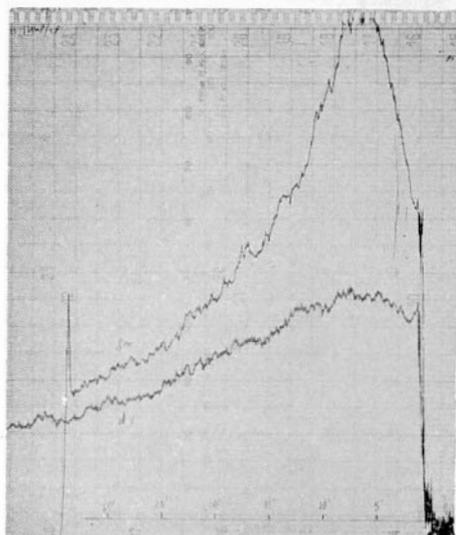


FIG. 7-B

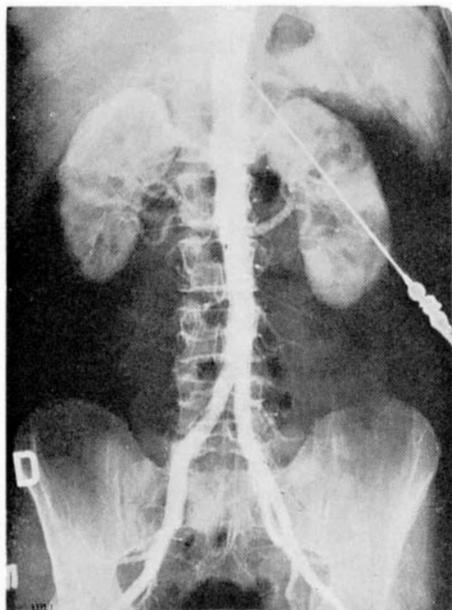


FIG. 9

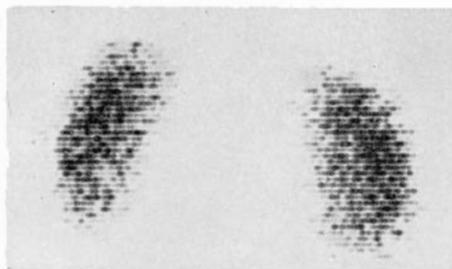


FIG. 10

FIG. 9.—Caso II. Aortografía no demostrativa en cuanto a sospecha de leve estenosis de la arteria renal izquierda.

FIG. 10.—Caso II. Nefroscansiógrafa, normal.

FIG. 11.—Caso II. Renografía basal (A), prácticamente normal, salvo una no demostrativa reducción en la relación A/V en el lado izquierdo. El trazado renográfico bajo hipotensión relativa inducida (B) evidencia empeoramiento en el lado izquierdo, no variando en el derecho.

FIG. 12.—Caso II. Vibroarteriografía: trazado patológico en lado izquierdo, en condiciones basales incluso, tanto en amplitud como en morfología.

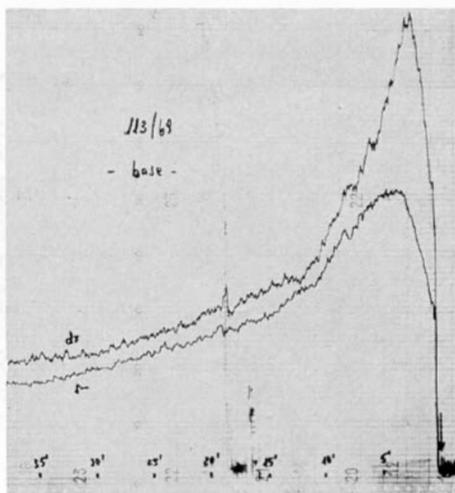


FIG. 11-A

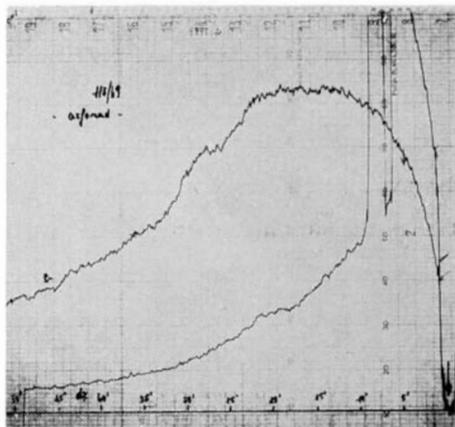


FIG. 11-B

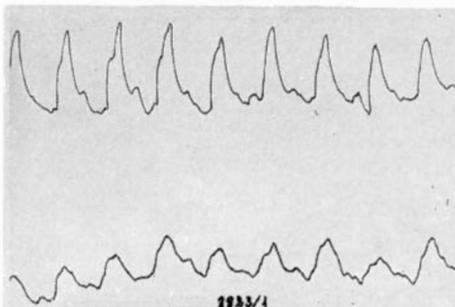


FIG. 12

STENOSI DELL' ARTERIA RENALE SINISTRA

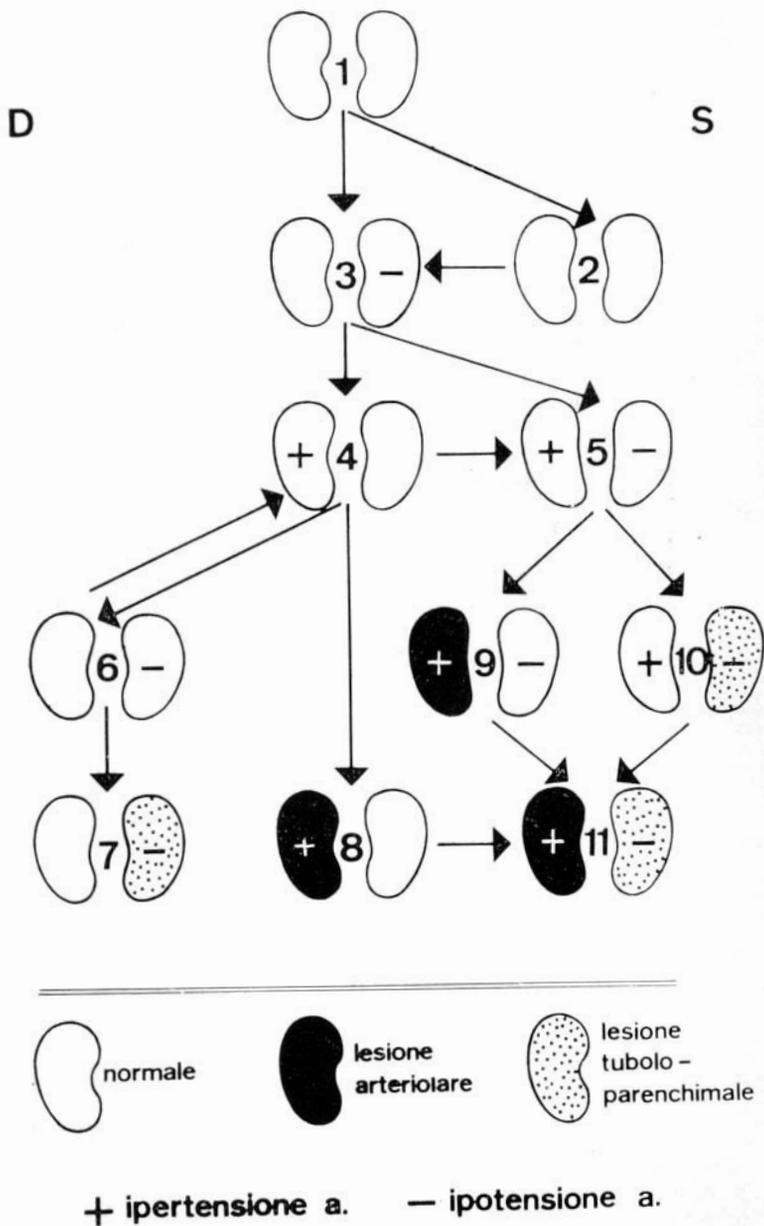


FIG. 13. — Posibles combinaciones de los estadios evolutivos capaces de producirse ante una hipotética estenosis de la arteria renal izquierda. D: derecha, S: izquierda. (+) Hipertensión, (-) Hipotensión.

Tercer «Test» de reversibilidad: Valoración pronóstica basada en la interpretación de la curva renográfica del riñón contralateral obtenida en condiciones basales y en condiciones de hipotensión relativa inducida por fármacos gangliopléjicos (6).

Primer «Test» de reversibilidad. Se practica el cateterismo bilateral de los ureteres y se fija un catéter en la vejiga.

Durante toda la prueba no debe salir orina por el catéter vesical para demostración del total drenaje de orina directamente de las pelvis renales. Esta maniobra serviría para practicar los distintos «clearance» separados, la investigación vibroarteriográfica y los otros habituales «test» diagnósticos.

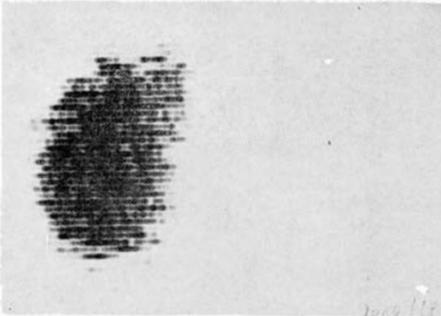


FIG. 14

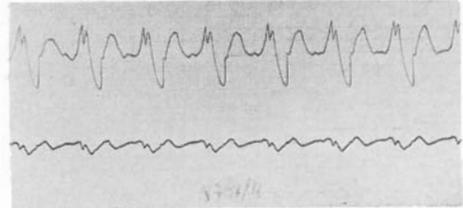


FIG. 16

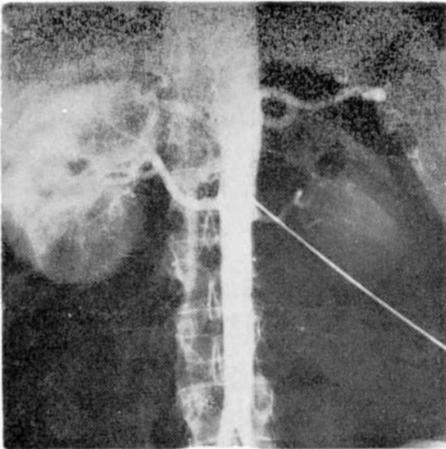


FIG. 15

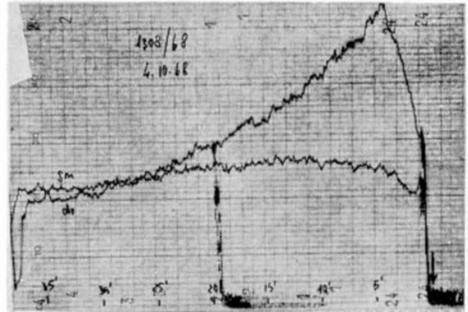


FIG. 17-A

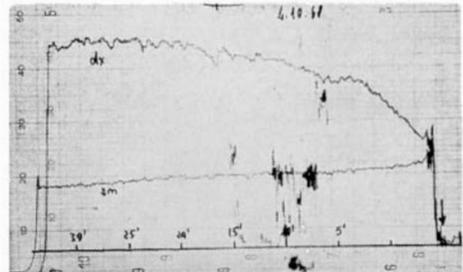


FIG. 17-B

FIG. 14. — Caso III. Nefroscansiografía: ausencia de captación del trazante en el lado izquierdo.

FIG. 15. — Caso III. Aortografía: arteria renal izquierda pequeña y rígida; riñón derecho, normal.

FIG. 16. — Caso III. Vibroarteriografía: notable dismorfismo en riñón derecho (arriba), con amplitud casi normal; notabilísima reducción de la amplitud y marcada alteración de la morfología en el izquierdo (abajo).

FIG. 17. — Caso III. A) Radionefrograma basal: normal, en lado derecho (arriba) y profundamente alterado en el izquierdo (abajo). B) Radionefrograma bajo hipotensión relativa inducida: aplastamiento completo de la curva del riñón izquierdo (abajo) y curva clasificable como patológica en riñón

derecho (arriba), contrariamente a lo hallado en condiciones basales.

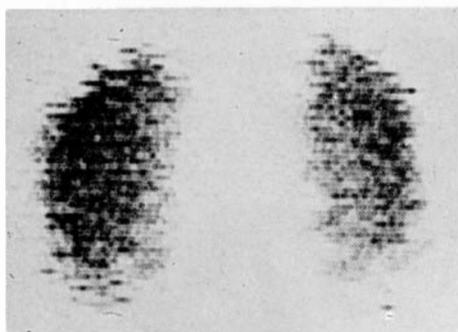


FIG. 18. — Caso IV. Nefroscansiografía, normal.

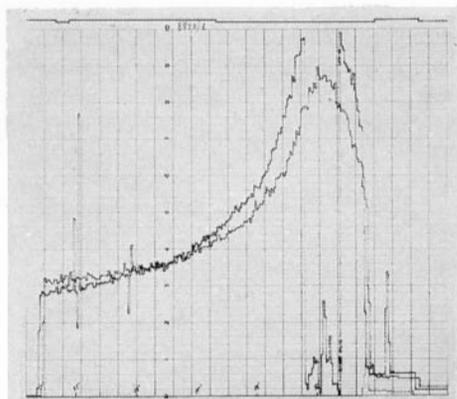


FIG. 19. — Caso IV. Radionefrograma, normal.

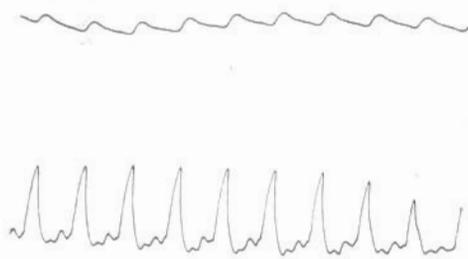


FIG. 20. — Caso IV. Vibroarteriograma: marcada hiposigmia derecha (arriba) y trazado normal en lado izquierdo (abajo).

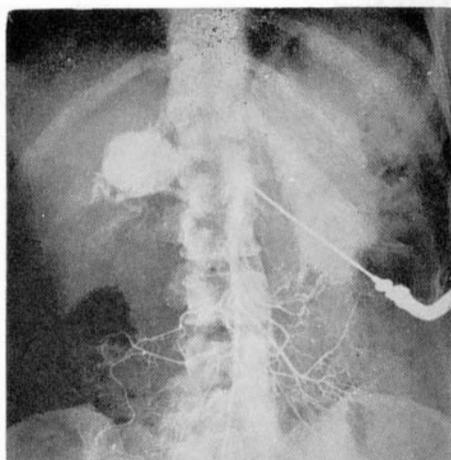


FIG. 21. — Caso IV. Arteriografía: aneurisma de la arteria renal derecha.

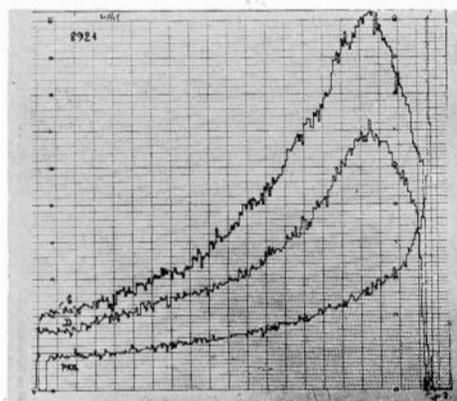


FIG. 22. — Caso IV. Renograma postoperatorio, normal.

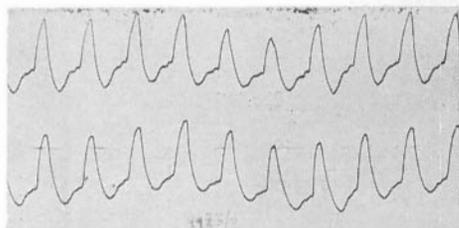


FIG. 23. — Caso IV. Vibroarteriograma postoperatorio bilateral, normal.

Tras haber anotado los valores tensionales se procede a una primera recogida de orina procedente del riñón contralateral durante un período de tiempo variable, pero que permita obtener una suficiente cantidad (unos 10 c.c.).

Después se procede a la inducción de una gradual disminución de la tensión arterial por medio de la infusión lenta por fleboclisis de canfosulfonato de trime-

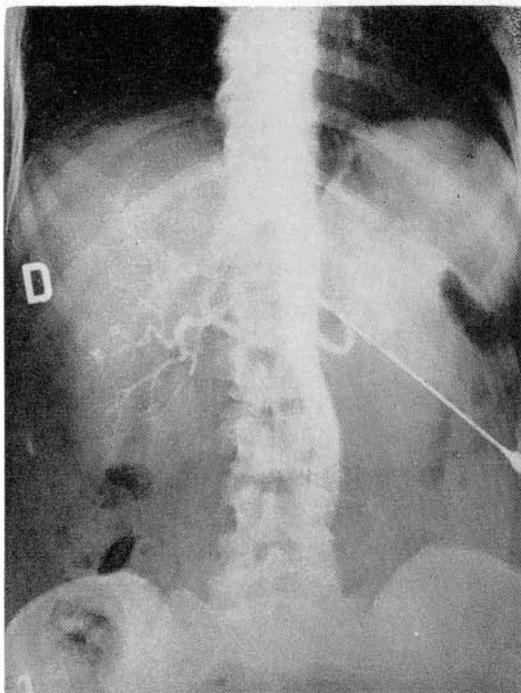


FIG. 24. — Caso IV. Arteriografía postoperatoria, normal.

tafano (Arfonad). Dicha disminución se lleva hasta alcanzar valores algo inferiores a lo normal, tras lo cual, entendiéndose el flujo del fármaco, se procederá a la estabilización de los valores tensionales alcanzados durante un mínimo de 15 minutos.

En este momento se recoge de nuevo orina durante un período idéntico al precedente.

Lo antedicho lo efectuamos en los dos riñones de forma simultánea, pero para el significado de la prueba relativa al riñón isquémico nos remitimos al apartado III (diagnóstico).

A fines pronósticos este «test» valora las variaciones del flujo hematorenal consecutivo a la disminución de la tensión arterial sistémica y por consiguiente la capacidad residual de adaptación del lecho arteriolar del riñón contralateral.

El «test» puede dar, fundamentalmente, cuatro tipos de respuesta:

1. 1F Disminución de la tensión (PA). Aumento de la diuresis (D) (fig. 2A).
2. 2F Disminución de la tensión. Diuresis invariable (fig. 2B).
3. 3F Disminución de la tensión. Disminución de la diuresis (fig. 2C).
4. 4F Discreta disminución de la tensión. Caída de la diuresis (fig. 2D).

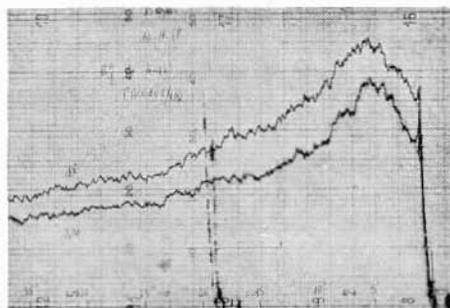
En el primer y segundo casos el pronóstico será decididamente favorable.

En el tercero, el pronóstico será severo y reservado, pero con cierta posibilidad de recuperación. En los pacientes que presentan este tipo particular de respuesta al «test» estudiamos en la actualidad la manera de recoger aún más profunda información.

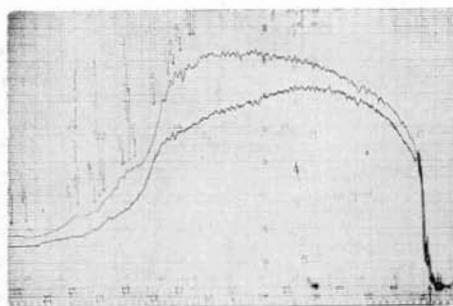
En el cuarto caso, el pronóstico será decididamente desfavorable.

De la valoración simultánea de la disminución de la tensión sistémica indu-

cida por el gangliopléjico y de la indirecta valoración del estado de adaptabilidad arteriolar renal, por medio de la diuresis, podemos deducir importantísimas nociones pronósticas. En efecto, el daño arteriolar consecutivo al insulto hipertensivo no procede de igual manera en los distintos sectores, y por tanto, la valoración simple de la respuesta tensional podría inducir a error en cuanto se refiere al sector renal.



A



B

FIG. 25.— Caso V. Radionefrograma basal bilateral (A) casi normal. Radionefrograma bajo hipotensión relativa inducida (B) patológico en los dos lados.

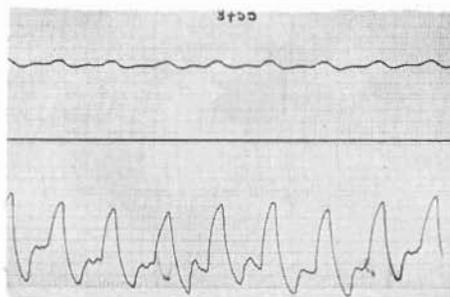


FIG. 26

FIG. 26.— Caso V. Vibroarteriograma: marcada hiposfigmia en riñón derecho (arriba); casi normal en el izquierdo (abajo).

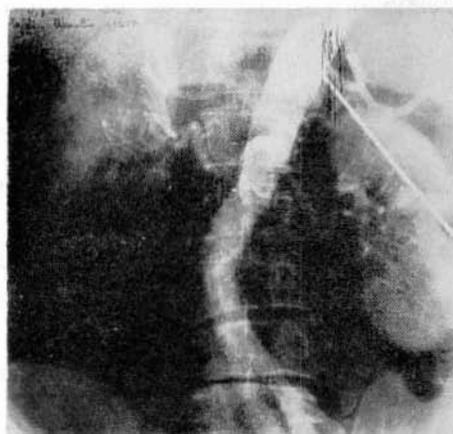


FIG. 27

FIG. 27.— Caso V. Arteriografía: estenosis de la arteria renal derecha.

Segundo «test» de reversibilidad. Mientras en el primer «test» se aprovechaban las variaciones cuantitativas de orina, inducidas por la hipotensión relativa, a fines de una valoración indirecta del flujo sanguíneo del riñón contralateral, con el segundo se valoran, en las mismas condiciones, las variaciones inducidas cualitativamente. De esta forma se evita, también, incluso el improbable error debido al paso de orina entre catéter y ureter y la simultánea falta de funcionamiento del drenaje vesical.

Esta técnica se basa en la adquisición de que en la orina de un riñón isquémico la concentración por ciento de creatinina es más elevada en tanto está disminuida la del sodio. En efecto, un riñón sediento que tiende a reabsorber agua en cantidad excesiva arrastra, también, en esta reabsorción el sodio pero no la creatinina. Sobre tal principio se basan los «tests» de **Birchall y Stamey**.

Tendremos, así, que un riñón contralateral, en el cual el lecho arteriolar está íntegro y es adaptable a las variaciones de la tensión sistémica, no presentará alteración apreciable en el porcentaje de sodio y creatinina en condiciones de hipotensión relativa inducida.

Por contra, si el lecho arteriolar está lesionado y ha perdido su capacidad de adaptación no podrá adecuarse al estado de hipotensión inducida por nosotros artificialmente, provocando así una isquemia renal que se reflejará por el aumento del porcentaje de la creatininuria a la vez que una disminución de la sodiuria.

Tercer «test» de reversibilidad. En el primer y segundo «test» la capacidad de adaptación arteriolar se evidencia, indirectamente, valorando las variaciones de la diuresis. En este tercero el estudio se efectúa valorando las variaciones inducidas sobre un trazado radionefrográfico por la disminución tensional obtenida según hemos expuesto antes.

En resumen, podemos decir que un riñón contralateral con lecho arteriolar íntegro no empeorará, incluso en condiciones de hipotensión relativa, el trazado y a veces hasta lo mejora (figs. 7 y 11).

Por el contrario, un trazado que empeora sensiblemente, e incluso discretamente, durante la disminución de la tensión provocada por nosotros y controlada, indica un daño arteriolar proporcional al empeoramiento de la curva (fig. 17).

B) Valoración pronóstica del riñón estenótico

Nuestro equipo de trabajo no considera todavía resuelto el problema, aunque sí planteado, de la valoración de las condiciones del patrimonio tubulocítico del riñón isquémico.

Una valoración basada en la capacidad máxima de excreción de ácido paraaminohipúrico (valoración de la capacidad excretora tubular renal), una investigación nefroescansiógráfic, diámetros renales, etc., no se hallan en condiciones de responder a tal interrogante.

El propio hecho de que se valore un riñón con un aporte sanguíneo inferior a lo normal puede, de por sí, alterar estos parámetros impidiéndonos la real visión de las condiciones tubulocíticas.

En la actualidad estamos consiguiendo estimulantes resultados en este campo empleando la curva de alargamiento de un trazante mercurial.

Sabemos, en efecto, que es característica de la célula tubular normal el eliminar el producto mercurial en un tiempo x , pero que por contra emplea un tiempo $x + y$ si está lesionada.

Las observaciones superficiales efectuadas por nosotros en cada riñón, cierto tiempo después de la administración de una determinada cantidad de trazante mercurial, nos proporciona cifras que de por sí no tienen para nosotros significado alguno.

Sólo sucesivas observaciones nos dirán cuáles son los tiempos respectivos de caída de la radioactividad y, por consiguiente, podremos deducir las reales

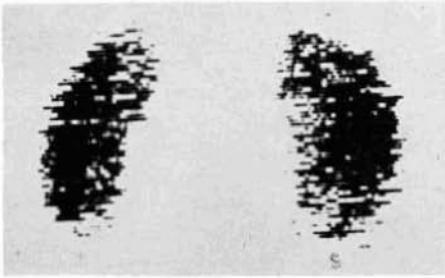


FIG. 28

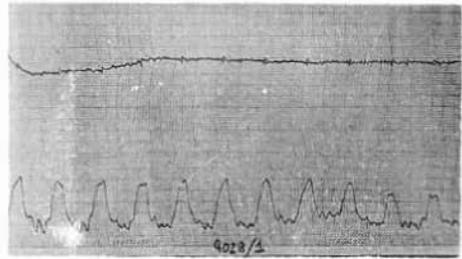


FIG. 30

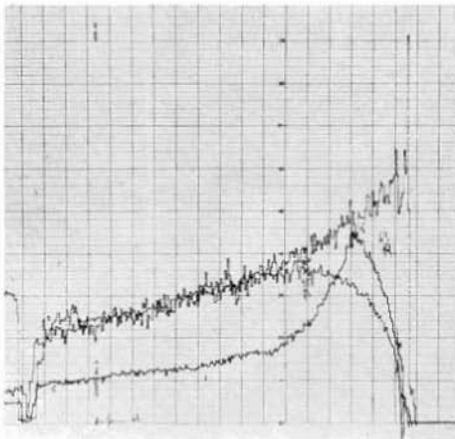


FIG. 29-A

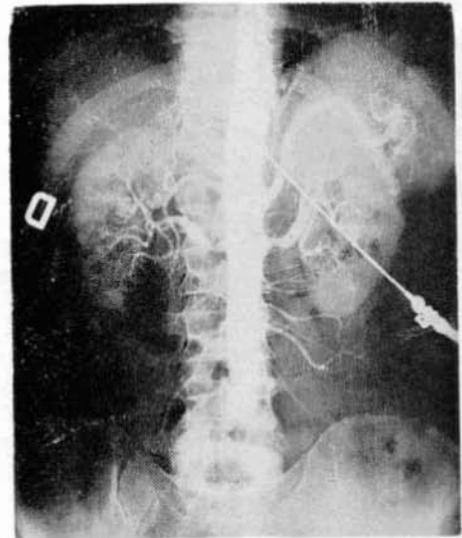


FIG. 31

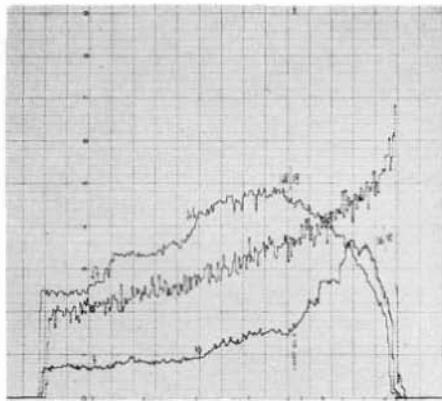


FIG. 29-B

FIG. 28. — Caso VI. Nefroscintigrafía bilateral normal.

FIG. 29. — Caso VI. Radionefrograma basal (A): curva claramente patológica a la derecha y normal a la izquierda. Radionefrograma en hipotensión (B): permanece normal a la izquierda y empeora a la derecha.

FIG. 30. — Caso VI. Vibroarteriograma: asygmia a la derecha, normal a la izquierda.

FIG. 31. Caso VI. Aortografía: evidente estenosis bilateral de las arterias renales. Perfil volumétrico del riñón derecho, disminuido.

condiciones del parenquima. Cuanto más larga sea la curva tanto mayor será el daño tubular.

Los datos que poseemos todavía no son tales como para considerarlos concluyentes, pero sí lo son como para poder ser considerados sin más como punto de partida.

No obstante, hemos querido tocar este punto dado que, según nuestro criterio, es indispensable para completar el mosaico pronóstico que estamos delineando.

III. — Nuevos métodos diagnósticos

Como hemos señalado al principio de nuestra exposición, existen formas particulares de hipertensión renovascular hasta ahora no tenidas en cuenta.

Es sobre éstas que llamamos nuestra atención.

Nos referimos a la forma hipertensiva con hiposfigmia pura y a la de estenosis compensada, nuevas formas clínicas que requieren, como es obvio, nuevos medios diagnósticos.

Para establecer si como base de una forma hipertensiva se halla la hiposfigmia pura de una arteria renal es preciso, naturalmente, estudiar directa o indirectamente la dinámica vasculorenal.

A tal fin hemos puesto a punto una técnica que denominamos vibroarteriografía, por medio de la cual dicho objetivo puede ser fácilmente conseguido (14).

Para valorar si como base de una forma hipertensiva se halla una estenosis compensada de la arteria renal hemos estudiado y puesto a punto la investigación que se funda en la valoración del paciente en condiciones de hipotensión relativa inducida (15).

Vibroarteriografía. Sin meternos en excesivos detalles técnicos, para los cuales nos remitimos a nuestras precedentes publicaciones (15, 16, 17), diremos sólo que esta investigación se basa en el registro por vía incruenta de los haces de vibraciones producidas por el rítmico pulsar de cada arteria renal.

Se introducen en las pelvis renales dos catéteres ureterales comunes, en cuyo extremo distal se aplican unos micrófonos piezoeléctricos por medio de la interposición de un particular empalme. La presión del interior de las pelvis renales es controlada y condicionada por medio de un sistema de contrapresiones aplicado a una derivación lateral del empalme (fig. 3).

Los haces de vibraciones que provienen de la pared arterial renal y cada pulsación se transfieren por resonancia a la pared piélica contigua, de ésta a la orina intrapiélica y por tanto a lo largo de la columna hídrica contenida en el catéter ureteral.

La onda vibrátil transmitida por la columna citada actúa sobre un diafragma elástico contenido en el empalme colocado en el extremo distal del catéter ureteral y, por tanto, es transferida a la fase aérea comprendida entre el diafragma elástico y el micrófono piezoeléctrico unido al conjunto.

Las vibraciones a través del piezoeléctrico se transforman en impulsos eléctricos que, tras una cuidadosa filtración y amplificación selectiva, quedan registrados en una gráfica dando lugar al trazado vibroarteriográfico.

Hasta hoy las frecuencias más estudiadas por nosotros son las medio-bajas, con las que se obtienen verdaderos y exactos esfigmopiezogramas de la arteria

renal. Como es obvio, esta investigación no será útil sólo para evidenciar una patología dinámica de la arteria renal sino también para conseguir preciosas indicaciones en los casos en que existe a la vez un estado isquémico por estenosis.

En otras palabras, cuando encontremos una hiposfigmia de la arteria renal, las causas locales que pueden entrar en consideración para justificarla son:

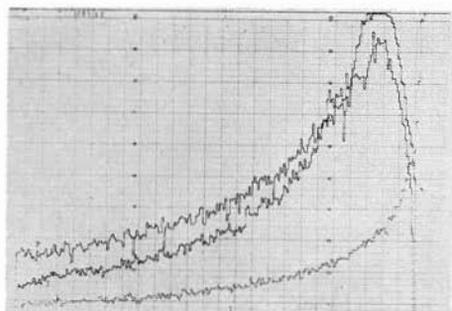


FIG. 32. — Caso VI. Radionefrograma postoperatorio, normal.

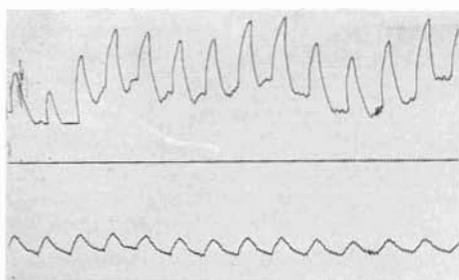


FIG. 34. — Caso VI. Vibroarteriograma postoperatorio: trazado del lado derecho normal (arriba), pero simultáneo empeoramiento del trazado del lado izquierdo (abajo).

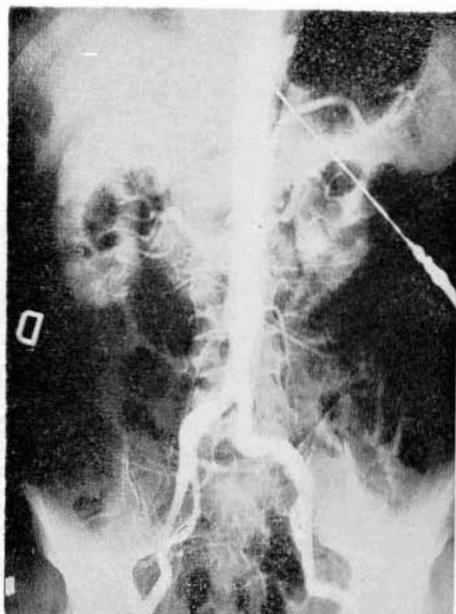


FIG. 33. — Caso VI. Aortografía postoperatoria que demuestra el perfecto resultado quirúrgico (prótesis) desde el punto de vista morfológico.

- Hiposfigmia postestenótica acompañada o no de isquemia.
- Hiposfigmia observada en el punto de la lesión estenótica y acompañada o no de isquemia.
- Hiposfigmia sin estenosis acompañada o no de isquemia.

A modo de ejemplo practicamos unos trazados vibroarteriográficos normales (fig. 4) y otros patológicos (fig. 5).

Hipertensión arterial por estenosis compensada de la arteria renal.

Diagnóstico por medio de investigación efectuada en estado de hipotensión relativa inducida por gangliopléjicos. Los medios utilizados son idénticos a los referidos en el parágrafo 2 a propósito del pronóstico. Recordamos que, aunque

han sido tratados por separado en beneficio de la claridad, diagnóstico y pronóstico se efectúan a la vez en la misma sesión.

Idénticos los exámenes en estado de hipotensión en cuanto a diagnóstico y pronóstico y similares en apariencia las respuestas, su significado es diferente por completo. Como ejemplo imaginemos, en efecto, una caída tensional que se acompañe de una disminución del aporte renal hemático. Si esta eventualidad es referida al riñón contralateral el pronóstico es desfavorable; si lo es al riñón estenótico indicará una hipertensión arterial renovascular por estenosis compensada (diagnóstico).

Si incluso habiendo evidenciado una lesión obstructiva de la arteria renal

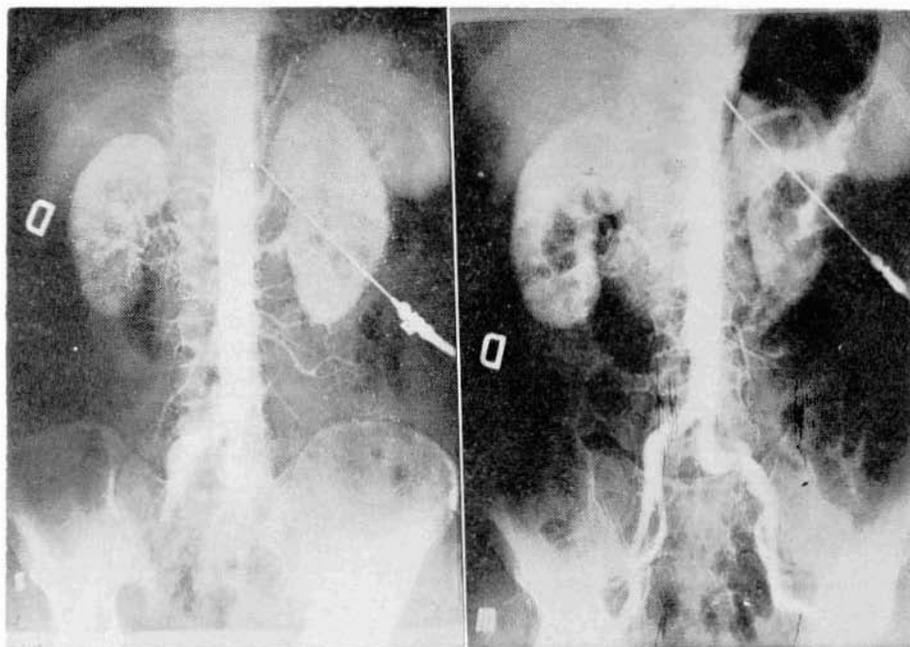


FIG. 35.— Caso VI. Aortografía al mes de la intervención; el riñón derecho ha recuperado su volumen normal.

no quede claro, en condiciones de hipertensión, un estado isquémico de aquel lado, las pruebas practicadas durante la hipotensión relativa inducida pueden a veces aclararlo y poner así de manifiesto la naturaleza renovascular del estado hipertensivo (estenosis compensada).

Presentamos ahora algunos casos de hipertensión arterial renovascular por estenosis compensada de la arteria renal aclarados por medio de la investigación a través de la hipotensión relativa.

Caso clínico I: Mujer de 42 años de edad, con hipertensión arterial desde cerca de un año. Ligero dismorfismo renal derecho a la urografía. Doble distrito vascular derecho demostrado por aortografía (fig. 6), en la cual es también visible un «shunt» arteriovenoso. «Tests» de Howard y Birchall, negativos. Trazado nefrográfico basal, normal (fig. 7 A); pero durante la hipotensión relativa inducida por gangliopléjicos el trazado se vuelve francamente patológico en el lado derecho, mientras queda invariable en el izquierdo (fig. 7 B). Se demuestra así la existencia de una hipertensión por estenosis compensada que permite simultáneamente un pronóstico favorable basado en el comportamiento del riñón contralateral. El trazado vibroarteriográfico del riñón derecho (fig. 8, arriba) es notablemente dismórfico.

Este caso cabe definirlo como de hipertensión por estenosis compensada de la arteria renal derecha con pronóstico favorable por la buena adaptación del lecho arteriolar del riñón izquierdo.

Sometida a nefrectomía, se consiguió la completa normalización de los valores tensionales. En este caso no se practicó la revascularización porque los «shunts» arteriovenosos evidenciados nos dejaban perplejos sobre tal oportunidad.

Caso clínico II: Varón de 39 años de edad. Hipertensión arterial, 190/120, cuyo inicio no se puede documentar. Todos los «tests» habituales de diagnóstico efectuados en condiciones de hipertensión resultaron negativos. Aortografía (fig. 9) no demostrativa en cuanto a sospecha de leve estenosis de la arteria renal izquierda. Nefroscintigrafía normal (fig. 10); renografía basal prácticamente normal salvo una no demostrativa reducción en la relación A/V en el lado izquierdo (fig. 11 A). El trazado renográfico obtenido bajo hipotensión relativa inducida (T. A. 130/90) evidenciaba un claro empeoramiento en el lado izquierdo, en tanto no variaba en el derecho (fig. 11 B). Los «tests» de reversibilidad, obtenidos en orinas fraccionadas, demostraban contracción de la diuresis en lado izquierdo y aumento en el derecho, confirmando así los datos renográficos tanto diagnósticos como pronósticos. El trazado vibroarteriográfico (fig. 12) resultaba patológico a la izquierda incluso en condiciones basales tanto en amplitud como en morfología. El diagnóstico, pues, era de hipertensión arterial renovascular por estenosis de la arteria renal izquierda compensada por flujo, descompensada por dinámica y de pronóstico favorable.

No se intervino quirúrgicamente porque el enfermo, contra nuestras sugerencias, salió del hospital por su voluntad.

Tanto este caso como el precedente pueden atribuirse a la considerada en nuestro esquema (fig. 13) como 4.^a posibilidad.

IV.— Encuadramiento nosológico

De lo expuesto hasta ahora resulta evidente que los distintos estadios en los que puede hallarse el riñón contralateral a la estenosis, junto a las posibles condiciones parenquimatosas del riñón isquémico, darán lugar a un elevado número de combinaciones posibles que hemos querido representar en el gráfico, en el cual quedan simbolizados los posibles estadios evolutivos de una hipotética estenosis de la arteria renal izquierda (fig. 13).

- 1) Estenosis izquierda sin isquemia y sin hipertensión.
- 2) Persistencia de las condiciones precedentes.
- 3) La estenosis se vuelve isquemante.

- 4) La hipertensión arterial sistémica compensa funcionalmente la estenosis.
- 5) La hipertensión sistémica no logra compensar funcionalmente la estenosis.
- 6) La tensión sistémica retorna a valores normales y la estenosis resulta descompensada.
- 7) La persistencia de la descompensación y de la situación 6) lleva a dañar el parenquima del riñón isquémico.
- 8) La persistencia de la situación 4) provoca un daño arteriolar del riñón contralateral al de la estenosis.
- 9) La persistencia de la situación 5) provoca un daño arteriolar del riñón contralateral al de la estenosis.
- 10) La persistencia de la situación 5) provoca un daño parenquimatoso del lado de la estenosis.
- 11) La persistencia de las situaciones 8), 9) y 10) provoca una lesión arteriolar del riñón contralateral al de la estenosis y un daño parenquimatoso en este último.

A fines de elección quirúrgica, cada una de las posibilidades debe ser considerada una entidad propia con indicaciones terapéuticas precisas, fruto de la razonada valoración de las condiciones de ambos riñones.

Basándonos en las directrices expuestas aquí, hemos estudiado 82 pacientes afectos de hipertensión renovascular, de los cuales han sido operados 64.

En caso alguno la respuesta clínica se ha mostrado en contraste con lo previsto y basado en cuanto hemos dicho antes. Sólo en un caso existía una aparente incongruencia y ello nos ha proporcionado motivo para una ulterior profundización en la valoración pronóstica de los pacientes que presentaban una respuesta tipo 3). Este caso, dado su interés, será objeto «per se» de una próxima nota.

Como conclusión de esta sintética exposición presentamos algunos casos de particular interés clínico.

Caso clínico III: Varón de 52 años de edad. Grave estado hipertensivo conocido desde hace más de cuatro años. T. A. 230/140. Urografía: notable retardo de eliminación en riñón izquierdo. Nefroscansiógrafa: ausencia de captación del trazante en el izquierdo (fig. 14). «Tests» de Howard, Birchall, etc., positivos en el izquierdo. Arteriografía: arteria renal izquierda pequeña y rígida, riñón derecho normal (fig. 15). El trazado vibroarteriográfico (fig. 16) pone en evidencia un notable dismorfismo de los estigogramas obtenidos del riñón derecho (arriba) con amplitud casi normal y en el izquierdo (abajo) una notabilísima reducción de la amplitud y marcada alteración de la morfología. Trazado radionefrográfico en condiciones basales (fig. 17 A): normal en el derecho (arriba) y profundamente alterado en el izquierdo (abajo). El radionefrograma obtenido bajo hipotensión relativa inducida (fig. 17 B) evidencia un aplanamiento completo de la curva referente al riñón izquierdo (abajo) y la aparición de una curva clasificable como patológica a cargo del riñón derecho (arriba), contrariamente a lo hallado en condiciones basales.

En este caso los exámenes efectuados nos han permitido considerar esta forma como una hipertensión por estenosis descompensada de la arteria renal

izquierda con grave daño arteriolar en el riñón contralateral y por tanto irreparable. Quedará, pues, clasificado, según el esquema expuesto (fig. 13), como estadio 10).

Caso clínico IV: Mujer, de 39 años de edad. T. A. 180/120. Examen urográfico casi normal. Nefroscansiógrafa normal (fig. 18). «Tests» de Howard, Birchall, etc., negativos. Trazado radionefrográfico normal (fig. 19). Vibroarteriografía: marcada hiposfigmia derecha (arriba) y trazado normal a la izquierda (abajo) (fig. 20). Arteriografía: presencia de un aneurisma de la arteria renal derecha (fig. 21).

Resección del saco aneurismático con plastia de la pared.

Los controles postoperatorios demuestran un trazado renográfico normal (fig. 22), una vibroarteriografía normal bilateral (fig. 23) y una arteriografía también normal (figura 24). Los valores tensionales se normalizaron con rapidez, persistiendo así hasta hoy.

Este caso debe considerarse como variedad tipo 4) de nuestro esquema (figura 13).

Caso clínico V: Enfermo de 68 años de edad. T. A. 200/140. «Tests» de Howard, Birchall, etc., positivos a la derecha. Radionefrograma basal (fig. 25 A) casi normal bilateral. Radionefrograma en hipotensión relativa inducida (fig. 25 B), patológico en los dos lados. Vibroarteriografía (fig. 26): marcada hiposfigmia del trazado referible al riñón derecho (arriba), casi normal el referible al izquierdo (abajo). Arteriografía: estenosis de la arteria renal derecha (fig. 27).

Basándonos en la investigación expuesta resulta en primer lugar una aparente discrepancia entre la respuesta diagnóstica del radionefrograma basal y los distintos «tests» (Howard, Birchall, etc.). En efecto, en este caso, teniendo en cuenta lo expuesto antes por nosotros, podremos hablar de hipertensión por estenosis compensada según el radionefrograma y de estenosis descompensada según los «tests» de Howard, Birchall, etc. En realidad esta contradicción no existe porque el movimiento ondulante de los valores tensionales, particularmente separados en este caso, hacía que en la práctica se verificara espontáneamente la circunstancia inducida por nosotros artificialmente con la hipotensión y que permitía así evidenciar los efectos de la estenosis.

Se trata por tanto de una forma hipertensiva de estenosis compensada-descompensada de la arteria renal derecha con daño arteriolar del riñón izquierdo. Tendremos, pues, que clasificar este caso, según nuestro repetido esquema, como posibilidad 7).

Caso clínico VI: Varón, de 46 años de edad. T. A. 210/115. Su estado hipertensivo data de poco tiempo, unos seis o siete meses. Urografía normal bilateral. «Wash-out», positivo a la derecha. «Tests» de Howard, Birchall, etc., negativos. Nefroscansiógrafa normal bilateral (fig. 28). Radionefrograma basal (fig. 29 A): curva claramente patológica a la derecha y normal a la izquierda. Radionefrograma en hipotensión (fig. 29 B): permanece normal a la izquierda y empeora en la derecha. Vibroarteriografía (fig. 30): asfigmia de la arteria renal derecha y trazado normal en la izquierda. Aortografía: evidente estenosis bilateral de las arterias renales (fig. 31) El perfil volumétrico del riñón derecho aparece disminuido.

Este caso es particularmente interesante y hubiera podido colocarnos frente a un serio problema, porque si en hipotensión se hubiera obtenido también en la izquierda una curva radionefrográfica patológica habríamos tenido serias dificultades en establecer si la causa del hallazgo patológico tenía que atribuirse al efecto isquemante de la estenosis enmascarada por la hipotensión intervenida (diagnóstico) o bien era expresión de daño arteriolar (pronóstico).

Demostrada así la existencia de un estado hipertensivo «por estenosis descompensada de la arteria renal derecha» y comprobada la omisible importancia de la estenosis izquierda a los fines hemodinámicos, así como las buenas condiciones arteriolas del riñón izquierdo, se reconoce la posibilidad de una intervención conservadora.

Seccionado el sector estenótico de la arteria renal derecha, se practica la sustitución terminoterminal con una prótesis, normalizándose los valores tensionales. Radionefrograma postoperatorio (fig. 32), normal. El resultado quirúrgico, desde el punto de vista morfológico, fue perfecto y documentable por aortografía (fig. 33). Normalización del trazado vibroarteriográfico referente al riñón derecho (fig. 34), pero simultáneo empeoramiento del trazado referente al riñón izquierdo.

Este último dato no hace temer una posible reinstauración del síndrome hipertensivo, pero mantenido esta vez por el riñón izquierdo. Por otra parte, debemos hacer notar, como inciso, que al mes de la intervención el riñón derecho había recuperado su volumen normal (fig. 35).

Presumiblemente esto viene a indicar con cuanta reserva debemos interpretar a fines pronósticos las indicaciones relativas a la disminución volumétrica del riñón isquemado.

CONCLUSIONES - RESUMEN

Con esta nota creemos haber respondido suficientemente a los cuatro puntos enunciados en la introducción al trabajo.

Es decir, hemos:

1.º ilustrado la existencia de formas hipertensivas ligadas a isquemia y otras debidas a hiposfigmia pura de la arteria renal y, además, comprobado la existencia de tales formas tanto en el estadio de compensación como de descompensación hemodinámica;

2.º ilustrado el método ideado por nosotros para una valoración pronóstica basado en el estudio simultáneo de la relación T.A./aporte renal hemático en condiciones basales y en hipotensión;

3.º presentado los medios diagnósticos que nos permiten aclarar tanto una hipertensión ocasionada por hiposfigmia (por medio de la vibroarteriografía renal) como una hipertensión por estenosis compensada (por medio de los métodos en hipotensión);

4.º propuesto un encuadramiento nosológico de la enfermedad hipertensiva de origen renovascular, que teniendo en cuenta todos los elementos que componen el mosaico nos permite la elección terapéutica razonada.

En conclusión, nos parece que hoy ha terminado para el síndrome hipertensivo de origen renovascular la fase de incertidumbre diagnóstica, pronóstica y terapéutica y que está por iniciarse una nueva fase en la cual una más clara

visión de los hechos nos permite y nos permitirá una más satisfactoria terapéutica quirúrgica.

SUMMARY

Renovascular hypertension must be studied in order to determine which type it concerns. Methods for preoperative prognosis and the new diagnostic procedures are described. The authors present a nosologic classification that permits the choice of the elective procedure in each particular case of renovascular hypertension.

BIBLIOGRAFIA

1. **Patrassi, G.; Dal Palù, C.; Raoui, A.:** L'ipertensione renovascolare. Relación al 69º Congreso de la Sociedad Italiana Medicina Interna, 1968.
2. **Many, M.; Soroff, H. S.; Birtwell, W. C.; Giron, F.; Wise, H. M.; Deterling, R. A.:** The physiologic role of pulsatile and nonpulsatile blood flow. II Effects on renal function. «Arch. Surg.», 95:762, 1967.
3. **Many, M.; Soroff, H. S.; Birtwell, W. C.; Deterling, R. A.:** The effects of bilateral renal artery depul-sation on renin levels. «S. Forum», 19:387, 1968.
4. **Many, M.; Soroff, H. S.; Birtwell, W. C.; Wise, H. M.; Deterling, R. A.:** The physiologic role of pul-satile and nonpulsatile blood flow. III Effects of unilateral renal artery depul-sation. «Arch. Surg.», 97:917, 1968.
5. **Many, M.; Giron, F.; Birtwell, W. C.; Deterling, R. A.; Soroff, H. S.:** Effects of depul-sation of renal blood flow upon renal fuction and renin secretion «Surgery», 66:1, 1969.
6. **Durand, D.; Bertulla, A.; Belardi, P.:** Ipertensione arteriosa nefrovascolare: studio del paziente in ipotensione indotta da farmaci ganglioplegici. «Inf. Med.», 23:10, 1968.
7. **Corcoran, A. C. y Page, I. H.:** The kidney hypertension. «M. Clin.», 39:1.027, 1955
8. **Blaufox, M. D.; Campbell, P. C.; Utz, D. C.; Owen, C. N.:** The radiorenogram in experimental hyper-tension. «Proc. Soc. Exp. Biol.», 112:1.069, 1963.
9. **Durand, D.; Bertulla, A.; Belardi, P.; Sanguineti, M.:** Ipertensione arteriosa nefrovascolare. «Min. Med.», 61:2 345, 1970.
10. **Durand, D.:** Description d'une méthode permettant d'évaluer séparément pour chaque rein le degré de réversibilité des altérations vasculaires dans l'hypertension néphrogène. «J. d'Urol.», 45, 1963.
11. **Durand, D.:** Valutazione prognostica nell'ipertensione arteriosa nefrogena. «Urologia», 34:11, 1967.
12. **Durand, D.:** Prognosi dell'ipertensione arteriosa nefrogena. «La Sett. Osp.», 10:3, 1968.
13. **Durand, D.:** «Archivio ed Atti della Società Italiana di Chirurgia», 70º Congreso, Roma, octubre 1968
14. **Durand, D. y Bertulla, A.:** «Vibroarteriografía renale.», Ed. Min. Med., 1967.
15. **Durand, D.; Bertulla, A.; Belardi, P.:** Modificazioni del tracciato vibroarteriografico renale indotte da farmaci ganglioplegici. «Inf. Med.», 23:12, 1968
16. **Durand, D. y Bertulla, A.:** Vibroarteriografía renale: descrizione del metodo. «Atti XIV Congresso Soc. Urol. Med. Lat.», 1966.
17. **Durand, D. y Bertulla, A.:** Vibroarteriografía renale: influenza della capienza pielica sulla morfologia del tracciato. «Urologia», 34, 1967.

Tratamiento quirúrgico de las varices esofágicas (*)

DIRCEU FALCÃO

Cirujano del INPS y de la Clínica Quirúrgica de Maceiô. Titular de la Sociedad Brasileña de Angiología y del Colegio Brasileño de Cirujanos. Fellow of Scientific Council of International College of Angiology.
Maceiô-Alagoas (Brasil)

INTRODUCCION

Aportamos a este Congreso nuestra experiencia referente a la cirugía de las varices esofágicas, en particular las que se acompañan de hemorragias digestivas. Restringimos nuestro trabajo al estudio de la técnica y la táctica utilizada por nosotros y a la presentación de nuestra casuística, dado que la fisiopatología de los procesos varicosos, sus causas y efectos, problemas de orden diagnóstico y nuestro concepto terapéutico ya fueron abordados en trabajo anterior (2).

De inicio, afirmamos que nuestra conducta es siempre operatoria con **relativa urgencia**, sin esperar la recurrencia de las hematemesis y sin contemporizar bajo un tratamiento clínico expectante.

Como sabemos, las hematemesis y las melenas producidas por la rotura de varices esofágicas son las más terribles complicaciones de la hipertensión del sistema portal; cuando no llevan a la muerte por exanguinación lo hacen, en general, por coma hepático.

Hemos adoptado esta conducta en nuestro Servicio desde julio de 1958 hasta la actualidad, con resultados animadores, como se desprende del análisis de nuestra casuística. De este período hasta junio de 1971 operamos 100 pacientes, 70 de los cuales con hemorragias digestivas vigentes.

TECNICA

Siempre practicamos la esplenectomía asociada a la ligadura de las varices esofágicas en un solo tiempo y por vía torácica. Con la esplenectomía conseguimos curar el hiperesplenismo, siempre presente, y el infantilismo, en los adolescentes; suprimir el tumor esplénico, doloroso e incómodo; y reducir la hipertensión portal por la retirada del lecho portal del 30 al 40 % de sangre procedente de la vena esplénica.

(*) Traducido del original en portugués por la Redacción
Trabajo presentado en los Congresos III Colombiano y XI Latinoamericano, Bogotá (Colombia), y XIX Brasileño y VIII Internacional, Río de Janeiro (Brasil).

La ligadura de las varices se practica aislada o asociada a la esplenectomía (Kelner & Dantas, 1959 [3] y Falcão, 1963 [1]). En el primer caso no extirpamos el bazo cuando en las urgencias el anestesista contraindica la esplenectomía concomitante y en los pacientes ya esplenectomizados.

La técnica empleada en el Servicio es una variante de la intervención original, en la que introducimos algunas modificaciones que le imprimen el sello de nuestra actividad quirúrgica.

Utilizamos sólo una toracotomía izquierda baja, a través del 8.º/9.º espacio intercostal, sin resección costal, incluso en los ancianos; practicando una esplenectomía transdiafragmática y suturando los plexos varicosos con puntos separados de hilo de algodón negro 4-0.

La interposición de puntos en las varices esofágicas condiciona la formación de diversos trombos pequeños; trombos que posteriormente se organizan y forman tejido de granulación y por último fibrosis. La íntima se presenta endurcida y adherida entre sí, desapareciendo la luz vascular. Cuando se forma tejido fibroso la obliteración venosa será permanente (fig. 1).

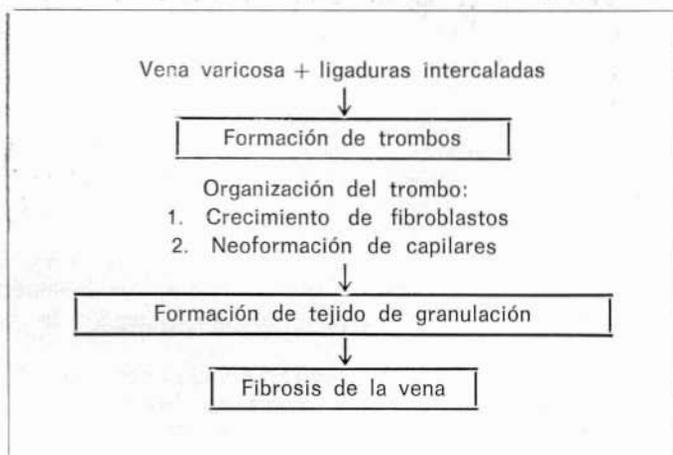


FIG. 1. — Fibrosis vascular tras las ligaduras venosas.

a) **Preoperatorio:** Valoración cuidadosa del riesgo quirúrgico y corrección de los diversos factores que puedan influir desfavorablemente sobre el acto quirúrgico y en el período postoperatorio.

En los pacientes internados con carácter de urgencia, con hemorragias digestivas, «shock» y coma hepático, efectuamos de modo sistemático grandes lavados intestinales con la finalidad de retirar del tubo digestivo la sangre que contiene y que, si es absorbida, agrava el coma hepático ya iniciado. Reposición sanguínea e hidroelectrolítica, empleando sangre total, adrenoplasma, detoxargin, soluciones glucosadas y fisiológicas. De este modo siempre hemos conseguido llevar el paciente al acto quirúrgico.

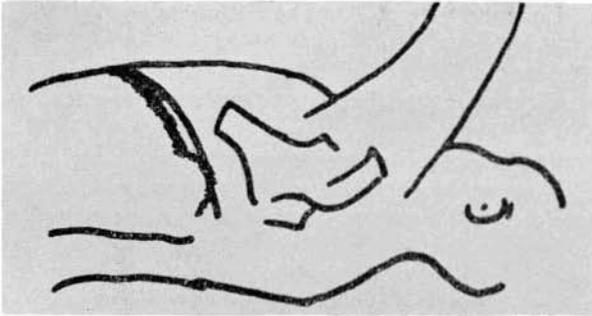


FIG. 2

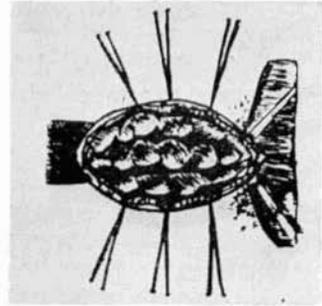


FIG. 4

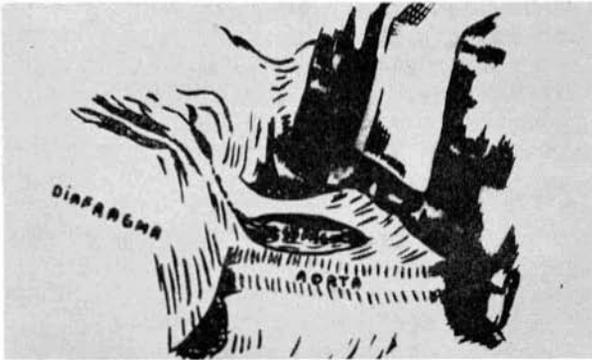


FIG. 3

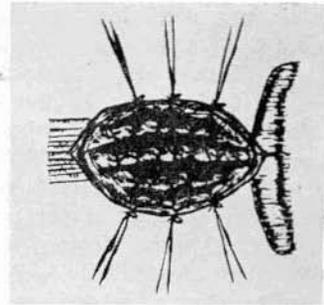


FIG. 5

FIG. 2.—Vía de acceso utilizada por el autor: toracotomía izquierda con resección costal, a través del noveno espacio intercostal.

FIG. 3.—Delimitación del campo operatorio tras la toracotomía.

FIG. 4.—Abertura, esquemática, del esófago mostrando los tres plexos varicosos.

FIG. 5.—Sutura de los plexos varicosos con puntos sueltos de hilo de algodón negro 4-0, esquemática.

b) **Anestesia:** General, por intubación orotraqueal. Inducción con barbitúricos de acción ultracorta (mexohexital) al 1 % y un relajante (galamina) al 2 % en dosis que varían en función del peso del paciente. Se mantiene la anestesia con metexifluorano en vaporizador de Takaota, del 0.3 al 0.5 %, y respiración controlada con el respirador de Takaota. Eventualmente se administran pequeñas dosis de barbitúricos (20 a 40 mg) y de relajante (10 a 20 mg) durante el acto quirúrgico, manteniendo al paciente en analgesia. Con estos cuidados observamos el estado de consciencia completa en la recuperación de los mismos y una buena analgesia postoperatoria inmediata, dispensando el uso de analgésicos y sedantes que puedan deprimir al paciente determinando complicaciones cardiorespiratorias en función de la eliminación del anestésico empleado.

c) **Vías de acceso:** Empleando siempre la toracotomía izquierda a través del 8.º/9.º espacio intercostal, la incisión sirve no sólo para la ligadura de las varices sino también para la esplenectomía y ligaduras concomitantes.

d) **Posición del paciente:** Decúbito lateral derecho clásico.

e) **Técnica:**

1. Incisión sobre el 8.º/9.º espacio intercostal izquierdo, partiendo del reborde costal y extendiéndose en discreta concavidad superior hasta la línea axilar posterior (fig. 2).

2. Hemostasia por electrocoagulación de los vasos parietales.

3. Tras la colocación de los segundos campos y del separador de Finochietto, se colocan unos puntos de algodón negro 4-0 en el diafragma y se incinde el músculo en la misma dirección que la piel.

4. Se practica un ligero masaje del bazo, produciendo en él una disminución de volumen a la vez que condicionamos una verdadera autotransfusión al lanzar a la circulación sistémica la sangre que contiene dicho órgano.

5. Esplenectomía cuidadosa y obtención de un fragmento del lóbulo izquierdo del hígado para examen histológico.

6. Sutura de la superficie cruenta de la pared abdominal posterior, practicando una verdadera peritonización con puntos sueltos de hilo de algodón negro 4-0.

7. Sutura del diafragma con puntos sueltos del mismo hilo.

8. Incisión de la pleura mediastínica a nivel del ligamento triangular del pulmón y aislamiento del esófago con pinza de Satinsky, separándolo con un drenaje de Penrose n.º 60 (fig. 3).

9. Abertura del esófago en su tercio inferior hasta la unión esófago-gástrica, separando sus bordes con puntos de hilo de algodón negro 4-0.

10. Ligadura de los tres haces varicosos con puntos separados del mismo hilo, en una extensión de 8 a 10 cm. (figs. 4 y 5).

11. Cierre del esófago en dos planos, muscular y mucoso, con puntos sueltos del citado hilo.

12. Se retira el Penrose y se sutura la pleura mediastínica con puntos del repetido hilo.

13. Lavado de la cavidad con solución fisiológica tibia.

14. Extracción de fragmentos de la base del pulmón izquierdo para examen histológico.

15. Se retira el Finochietto y los segundos campos, colocando un drenaje torácico por contrabertura. Cierre de la pared torácica por planos según la norma del Servicio. Cura oclusiva.

Tanto en la cavidad abdominal como en la torácica se instala 1 g. de succinato de clorfenicol (Chemicetina) de modo sistemático.

f) **Postoperatorio:** El postoperatorio es simple y en general tranquilo. De manera sistemática se controla la diuresis en el per y postoperatorio inmediato y se practican radiografías del tórax con objeto de descubrir complicaciones renales y toracopulmonares, respectivamente.

A las 48-72 horas del acto quirúrgico se retira el drenaje torácico y la sonda vesical. Durante este período el paciente se alimenta por vía parenteral. Tras la retirada de las sondas se coloca una faja al paciente e iniciamos su deambulación y alimentación «per os», líquida, pastosa y de gran valor calórico de inicio.

Mientras el paciente permanece en la cama se le invita a que ejecute ejer-

cicios respiratorios y a que tosa, a la vez que practique movimientos activos en el propio lecho.

A los 6-8 días de operado se le quitan los puntos y, según la recuperación clínica del paciente, se le da de alta del hospital.

Durante largos períodos se efectúa una revisión sistemática, practicando radiografías de control de tórax y esófago.

Para el control, prevención y tratamiento de los derrames pleurales postoperatorios utilizamos vitamina D₃ oral en dos dosis semanales de 600.000 U.I. cada una.

CASUÍSTICA

Nuestro material consta de 100 intervenciones sobre varices esofágicas recogidas desde julio 1958 a junio de 1971. De ellas, 70 se efectuaron bajo accidente hemorrágico vigente por rotura de las varices (Cuadro I).

De los 100 pacientes operados, a cada uno de los sexos correspondía el 50 %; 48 eran blancos, 51 mulatos y sólo uno de color negro; el más joven tenía 8 años y el más viejo 76.

En el estudio de nuestros casos comprobamos que no existía selección de ellos para el tratamiento quirúrgico, sometiendo los enfermos, incluso en condiciones muy precarias, a la terapéutica operatoria descrita.

Las esofagitis y las hematemesis masivas observadas en otros Servicios tras la retirada de los balones de Sengstaken-Blakemore nos hicieron postergar su empleo en nuestra Clínica.

Nuestros resultados son animadores y serán analizados en función de la mortalidad, complicaciones, recidivas de las hematemesis y supervivencia, imitando a **Kelner** (4).

1. Mortalidad: La mortalidad cabe considerarla dentro del hospital y la tardía. Discutiremos ahora la hospitalaria, ya que la tardía será analizada en el estudio de supervivencia.

Entre los 100 casos operados tuvimos 9 muertes (9 %). Tal mortalidad puede explicarse por el pésimo estado general de los pacientes llegados al Servicio, con espoliaciones de todo orden, complicados de hemorragias digestivas y en su gran mayoría en «shock» hemorrágico y en coma hepático (Cuadro II).

2. Complicaciones: Entre las 100 intervenciones sólo observamos 11 complicaciones postoperatorias, de las cuales 10 fueron controladas clínicamente.

En trabajo anterior (2) afirmábamos que «los hemotórax, supuraciones pleuropulmonares, disfagias, estenosis, esofagitis y fístulas esofágicas no fueron observadas en nuestra estadística». Sin embargo, en uno de nuestros últimos casos (Observación n.º 90) se produjo un empiema pleural izquierdo que nos obligó a una reintervención de decorticación pulmonar de dicho lado con buenos resultados finales (Cuadro III).

3. Recurrencia de las hematemesis: En 14 años de observación postoperatoria logramos identificar 3 casos de recidiva hemorrágica, traducida por la presentación de hematemesis de nuevo. Como estos casos fueron operados en otros Servicios, no podemos estudiar las causas que las determinaron.

4. Supervivencia: De los 100 casos operados, 91 van siendo seguidos hace 14 años. En la revisión de nuestros pacientes hemos comprobado 8 muertes, ya discutidas en trabajo anterior (2), producidas entre 18 días y 5 años del acto quirúrgico.

Por último, la mayoría de estos pacientes se encuentra clínicamente bien y entregados a actividades laborales de las más diversas, compareciendo en nuestro Servicio eventualmente para revisiones clínicas, así como para someterse a otras intervenciones con el fin de corregir otras patologías quirúrgicas.

CUADRO I Intervenciones

Operación de Boerema-Crile Jr., más esplenectomía	93
Operación de Boerema-Crile Jr.	7

CUADRO II Mortalidad en el hospital

Entre 100 casos:	
Por «shock» quirúrgico	5
Por colapso tóxico-infeccioso	3
Por embolia pulmonar	1

CUADRO III Complicaciones

Derrame pleural	4
Oliguria per y postoperatorio	4
Neumotórax	1
Tromboflebitis pierna izquierda	1
Neumonitis base izquierda	1
Empieza pleural izquierdo (*)	1

(*) Reoperado por decorticación pulmonar izquierda: curado.

RESUMEN

El autor presenta sus resultados en el tratamiento quirúrgico de las varices esofágicas, en especial las que se acompañan de hemorragias digestivas. Fueron operados 100 enfermos, 70 de los cuales lo fueron durante el accidente hemorrágico por rotura de las varices. Se empleó el procedimiento de ligadura transesofágica tipo Boerema-Crile Jr., asociada a menudo a la esplenectomía

concomitante, por simple incisión torácica a través del noveno espacio intercostal izquierdo.

De los 100 enfermos operados, el 11 % sufrieron complicaciones, 9 % fallecieron, 3 % presentaron de nuevo hemorragias y en la mayoría (88 %) se obtuvieron buenos resultados.

Los sexos se repartían en el 50 % cada uno. Eran de raza blanca 48, mulatos 51 y sólo uno era negro. El paciente más joven tenía 8 años y el más anciano 76.

Todos los casos fueron operados entre julio 1958 y junio 1971.

SUMMARY

One hundred patients were surgically treated for esophageal varicose veins from 1958-1971. Seventy of them had surgery during the hemorrhagic accident. Boerema-Crile Jr. transesophageal ligature with or without splenectomy through the 9th intercostal space was performed. Results were good in 88 %; 11 % had complications, 10 % were well controlled; and 9 % died. Recurrent hemorrhage occurred in 3 %. No sex predominance was found. The ages of the patients varied from 8 to 76 years.

BIBLIOGRAFIA

1. **Falcão, D.:** Varizes do esôfago. «J. Bras. Cir.», 2:18.085, 1963.
2. **Falcão, D.; Leal, A.T. ; Paes, C.; Oliveira, A. A.; Ferreira, A. & Pereira, T. M.:** Varizes do esôfago. «Folha Méd. Bras.», 55:913, 1967.
3. **Kelner, S. & Dantas, A.:** Esplenectomia associada à legadura transesofageana de varizes do esôfago em um único tempo operatório. «An. Fac. Med Univ. Recife», 19:375, 1959.
4. **Kelner, S.:** Ligadura transesofageana das varizes sangrantes do esôfago (à Boerema-Crile Jr.). Tese para Concurso de Docência Livre da 2.ª Cadeira de Clínica Cirúrgica da Faculdade de Medicina do Recife. Imprensa Universitária, 1960.

Aterosclerosis obliterante de las extremidades inferiores

Consideraciones clínico-quirúrgicas

A. MONCADA-MONEU, Jefe del Servicio
J. L. MARTINEZ-CALZON, Jefe Clínico
A. FERNANDEZ DE ROTA, R. GARCIA-ALARCON y J. ALGARRA-GARCIA,
Médicos Adjuntos
M. NARBONA-LOPEZ y D. DEL VALLE-MOYANO, Médicos Residentes

Servicio Jerarquizado de Cirugía Cardiovascular y Torácica
Residencia «Carlos Haya» de la Seguridad Social
Málaga (España)

INTRODUCCION

Si bien es verdad que la aterosclerosis es enfermedad generalizada (cerebral, coronaria, renal, mesentérica, extremidades, etc.), clínicamente hay formas predominantes. Aún dentro de la localización en las extremidades hay formas de cierto predominio segmentario y ésta es la razón de que exista la posibilidad de realizar una cirugía arterial directa reparadora (endarterectomía y/o injerto). Eso sí, hay que reconocer que se trata, por lo general, de una cirugía paliativa.

Según la teoría mecánica o hemodinámica de la aterosclerosis, ésta se produciría por el impacto continuo de la presión intravascular que con el paso de los años determinaría la lesión de la capa íntima por un proceso constante de «ruptura y cicatrización». La lesión de la «membrana elástica interna» favorecería la penetración de material lipoideo, puesto que por el contrario cuando está intacta, actuando como barrera, dificulta la permeabilidad. Para explicar la mayor frecuencia y grosor de las placas de ateroma en las zonas de bifurcación o a nivel de la apertura de colaterales de primer orden se ha recurrido a la concurrencia de factores mecánicos, como el ensanchamiento, vibración, curvatura, fuerzas de deslizamiento, etc. El papel de la «gravidad» es evidente desde el momento que la aterosclerosis en el hombre afecta con menor frecuencia a las extremidades superiores y de que en la aterosclerosis experimental de los conejos la localización de las placas depende de la posición en que se coloque a los animales (Klotz). La importancia de «factores metabólicos-endocrinos» queda patente en los casos de hipercolesterolemia familiar, diabetes y mixedema. El problema es pues muy complejo y por tanto sería ingenuo pretender que fuese a ser solucionado totalmente con un acto quirúrgico.

CONSIDERACIONES CLINICAS

Así como para el diagnóstico del accidente arterial agudo embólico no se precisa de la arteriografía, ésta es «imprescindible» para el diagnóstico topográfico o segmentario de la aterosclerosis y sin ella no es posible pensar en indicar y mucho menos realizar la cirugía. La oscilografía electrónica, la fotoesfig-

mometría, el registro del flujo, la termografía, etc., son técnicas que complementan el estudio arteriográfico, en el sentido de que nos orientan hacia el conocimiento del estado funcional circulatorio de la extremidad.

Gracias a los métodos exploratorios actuales es posible diferenciar una serie de formas segmentarias: aorto-iliaca, aorto-iliaca-femoral, iliaca, iliaco-femoral, iliaco-femoral-poplítea, femoral, fémoro-poplítea, etc., uni o bilaterales. En la figura 1 mostramos, como ejemplos, una serie de arteriografías de diversas formas segmentarias. Como puede verse, cada enfermo presenta sus peculiaridades de afectación anatómica y esto es lo que nos interesa con fines prácticos, puesto que su conocimiento es fundamental para la aplicación de la técnica quirúrgica específica a cada caso.

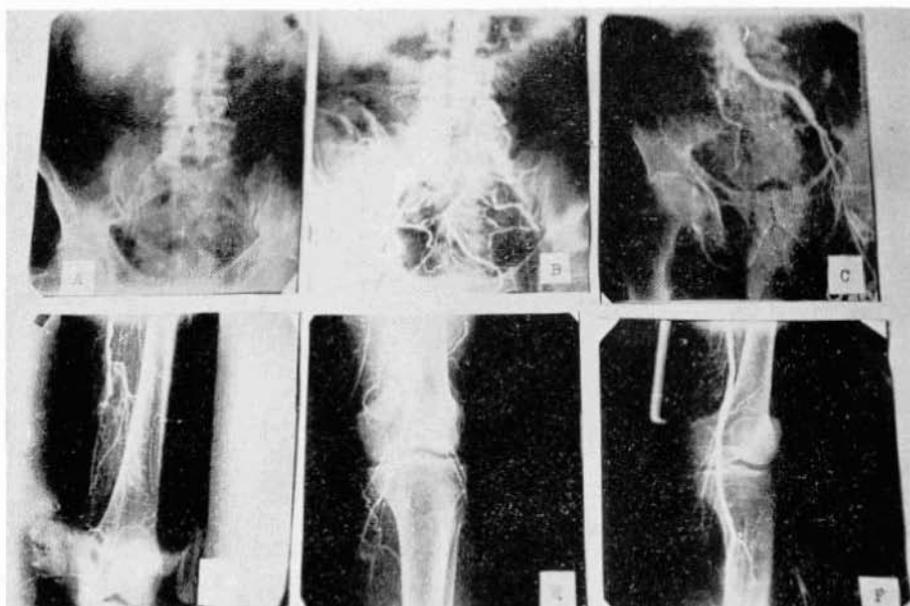


FIG. 1.—Arteriografía en casos de arteriosclerosis obliterante de las extremidades inferiores: A) Oclusión de la bifurcación aórtica (Síndrome de Leriche); B) Oclusión de la iliaca derecha; C) Oclusión de la iliaca izquierda; D) Oclusión de la femoral superficial (próxima al c. de Hunter) E) Oclusión de la poplítea; y F) Oclusión a nivel del tronco tibioperoneo.

Dentro de la evolución clínica de la aterosclerosis de las extremidades inferiores debemos recordar la ya clásica clasificación funcional en cuatro grandes fases, grados o estadios, que de forma muy esquemática puede ser así resumida:

Grado I: Claudicación intermitente tardía, a grandes marchas.

Grado II: Claudicación intermitente precoz, a pequeños paseos con ritmo lento.

Grado III: Dolor isquémico de extremidades en reposo, por lo general con agudización nocturna.

Grado IV: Objetivación de zonas distales de necrosis, a más de los síntomas del grupo anterior.

Esta clasificación funcional es muy arbitraria, pues carece de base anatómica. Comparando la sintomatología clínica con los estudios arteriográficos las sorpresas son muchas, como más adelante veremos.

El paso de un grado a otro puede ser muy brusco, debido a que placas de ateroma cierran una o varias «colaterales de desvío» con o sin auténtico papel de «colateral funcional». Sin embargo, gracias a la sintomatología, es por lo que los enfermos vienen a consultarnos y llegan a aceptar la terapéutica quirúrgica.

Alrededor del 80 % de nuestros casos intervenidos estaban en el Grado III ó IV inicial: tan sólo el 20 % en Grado II avanzado. En un 25 % aproximadamente se trataba de sujetos con franca diabetes y pese a ello, después del control médico de la misma, no fueron rechazados como quirúrgicos, aunque sabiendo que el pronóstico tardío suele ser peor. El volumen de enfermos con arterioesclerosis obliterante de extremidades es enorme, hecho que venimos com-

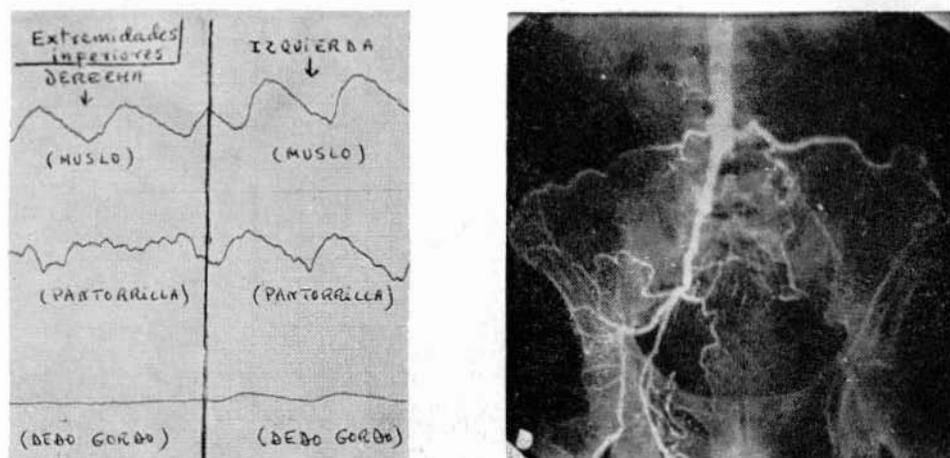


FIG. 2.— A) Trazado gráfico de oscilografía electrónica segmentaria y fotoesfigmografía distal. B) Arteriografía del mismo caso, con oclusión total de la íliaca izquierda y colateral de desvío a través de una rama lumbar.

probando día a día sobre todo en nuestro Servicio de la Seguridad Social (Residencia Sanitaria Carlos Haya). Ello ha motivado nuestra preocupación por estos aspectos y realmente merece la pena intentar auxiliar a tantas personas que vienen pidiendo ayuda, incluso a veces de forma angustiosa.

Programa diagnóstico y terapéutico

Poco a poco, conforme hemos ido adquiriendo mayor experiencia, fuimos trazando una sistemática dentro de lo que llamamos «Programa de arterioesclerosis de extremidades» y que puede ser así resumido:

a) Estudio clínico: Historia clínica completa, con clasificación funcional a partir de la misma. Exploración física general habitual, con medida de presión arterial y obtención de electrocardiograma. Exploración vascular periférica, entre lo que es de destacar la prueba clásica de Buerger (isquemia plantar), tiempo de claudicación, tiempo de repleción venosa, palpación detenida de pulsos periféricos, búsqueda de soplos arteriales (registro fonocardiográfico en caso positivo), etc. Análisis habituales, sobre todo un estudio de la glucemia. Finalmente la objetivación gráfica de la función circulatoria periférica mediante la oscilografía electrónica segmentaria y la fotoesfigmografía distal (fig. 2).

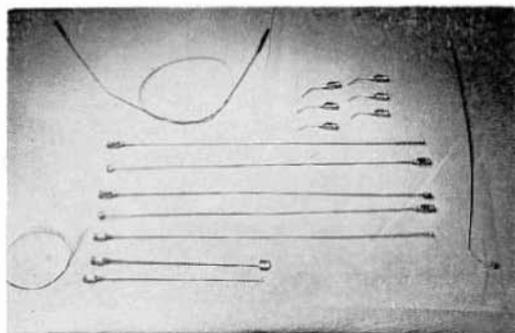
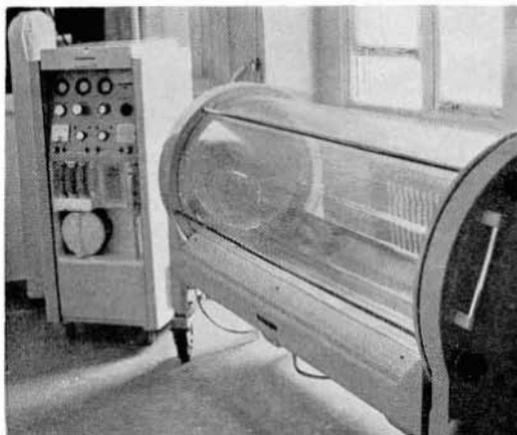


Fig. 3. — A) Cámara de oxígeno hiperbárico. B) Endarterectomía gaseosa.

b) Estudio angiográfico: Realizamos sistemáticamente aortografías y arteriografías periféricas (fig. 1). Conocer el estado de las arterias de la extremidad o extremidades es completamente necesario para el desarrollo de una técnica quirúrgica apropiada para cada enfermo. En casos de afectación proximal, no basta con la aortografía, siendo preciso conocer el estado anatómico de las arterias más distales.

c) Tratamiento médico: Supresión absoluta de tabaco.

Procurar que los enfermos no coloquen sus extremidades inferiores colgando, fuera de la cama, para evitar o suprimir el edema hipóxico-postural. Tratamiento de la diabetes en casos necesarios.

En el tratamiento anticoagulante tenemos poca fe, razón por la que pocas veces lo utilizamos. Los vasodilatadores periféricos tienen poca acción, lo que no quita que los empleemos, contando de antemano con la pobreza de sus resultados. En el Cuadro I, tomando a Winsor y Hyman (1965), mostramos el efecto comparativo de los vasodilatadores más habituales

en la aterosclerosis obliterante, síndrome de Raynaud y tromboangiitis obliterante.

En los enfermos que muestran una claudicación grado III avanzado y grado IV, recurrimos a la «cámara de oxígeno hiperbárico» (fig. 3 A), con una o dos sesiones diarias. Esto lo empleamos mientras los enfermos son estudiados y a veces en el postoperatorio. Aunque el resultado de la terapéutica hiperbárica

no es extraordinario, resulta una medida coadyuvante muy útil. En algunos casos es posible evitar la necrosis y la amputación, dándonos oportunidad para realizar la cirugía arterial directa. En otros casos, gracias a ella, es posible realizar amputaciones muy limitadas.

Finalmente, desde la aparición del Piridinol Carbamato, venimos tratando a un numeroso grupo de enfermos con control oscilográfico periódico. Nuestro escepticismo inicial tuvo que ser abandonado al objetivar casos sorprendentes con modificación de la morfología de las curvas obtenidas por oscilografía electrónica segmentaria e incluso aparición de pulsos distales.

d) Tratamiento quirúrgico: Nos vamos a referir a la simpatectomía y a la cirugía desobstructiva directa. En los primeros años realizábamos con alguna frecuencia la extirpación del simpático lumbar, uni o bilateralmente, sobre todo en casos distales y reiteradamente expresábamos que los resultados eran por lo general inversamente proporcionales al nivel de la oclusión aterosclerosa. Poco a poco fuimos comprobando la pobreza de los resultados hasta el punto de que en la actualidad es una técnica que apenas empleamos para estos casos de afec-

CUADRO I

	Aterosclerosis obliterante	Síndrome de Raynaud	Tromboangitis obliterante
Alcaloides D. H. (Hydergina)	0	+	0
Tolazolina (Priscol)	0	+	±
Azapetina (Ilidar)	+	+ +	+
Fenoxibenzamina (Dibenzylina)	+	+ +	+
Ciclandelato (Ciclospasmol)	+	+	0
Niacinato de Xantinol (Complamine Landrina)	+ +	+	+
B-Pyridol-Carbinol (Ronicol)	+	+	
Nylidrin (Arlidin)	+ +	0	+
Isoxcuprine (Vasodilan)	+	0	+

Tomado de Winsor y Hyman. «A Primer of Peripheral Vascular Diseases», Lea and Febiger, 1965.

tación arterial orgánica. Por el contrario, cada día realizamos mayor número de casos con la técnica que denominamos cirugía arterial directa, en la que incluimos la endarterectomía y/o la implantación de injertos.

La mayor parte de las simpatectomías fueron realizadas entre 1962 a 1968. Por el contrario, es a partir de 1968 cuando hemos realizado la mayoría de la cirugía arterial directa y sobre todo desde que contamos con el endarterectomo gaseoso (fig. 3, B). Así puede quedar resumido nuestro Programa de tratamiento de la aterosclerosis de extremidades.

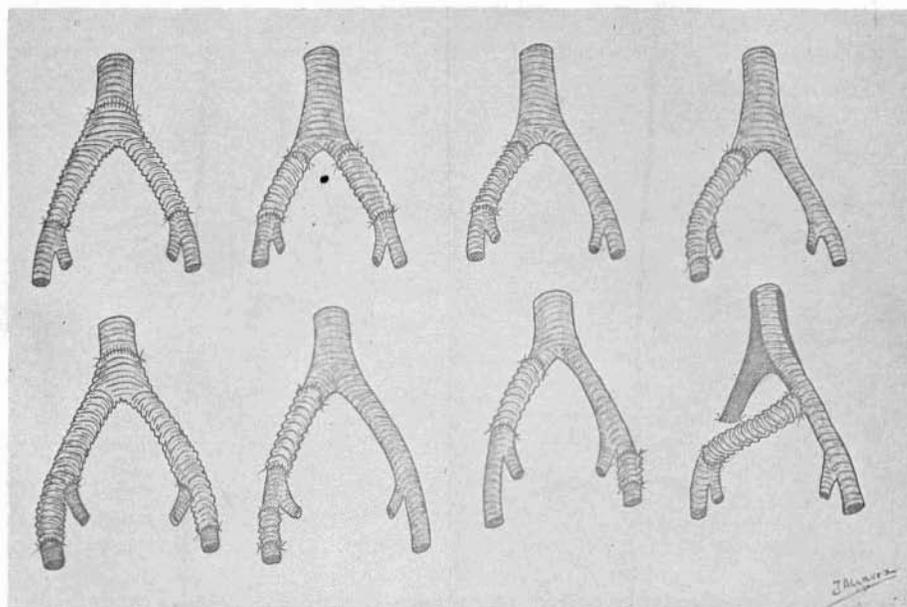


FIG. 4. — Representación esquemática de las diversas posibilidades de tratamiento quirúrgico de la aterosclerosis aortoiliaca mediante el empleo de injertos artificiales.

Posibilidades de la terapéutica quirúrgica

Con la cirugía arterial directa, a pesar de ser una técnica paliativa, se obtienen resultados a veces sorprendentes, siempre que la realicemos correcta y ampliamente. La aterosclerosis es un proceso obstructivo lento que da tiempo al desarrollo de una circulación colateral más o menos amplia, por influjo de factores nerviosos, hormonales y hemodinámicos (aumento de la velocidad circulatoria). Esto hace que los enfermos acudan al médico en estados avanzados de la enfermedad, con lo cual queremos indicar que, por lo general, se trata de casos malos. En la figura 2 mostramos la aortografía correspondiente a un enfermo con claudicación funcional grado II; pese a la obstrucción total de la arteria iliaca izquierda puede observarse cómo un «vaso de desvío» (una rama lumbar) se ha convertido en una auténtica «colateral funcional» (aumento de calibre, lon-

gitud y sinuosidad) y por ello la oscilografía electrónica segmentaria acusa una curva a nivel del muslo que de por sí sola despistaría sobre el estado avanzado del proceso ateroscleroso. En este enfermo basta con que la evolución de las placas de la aorta ocluya la abocadura de la rama lumbar, que actúa como vaso colateral, para que se produzca de modo rápido la gangrena del miembro. Ahora debemos preguntarnos ¿los vasodilatadores o la simpatectomía lumbar van a mejorar la sintomatología del enfermo y evitar la evolución hacia la gangrena y amputación? A la vista de esta arteriografía es obvio que la contestación es un «no» rotundo. Entonces, ¿qué hacer con el enfermo? Sin duda alguna realizar la



FIG. 5.— Técnica operatoria del «by-pass» axilo-femoral: A) El injerto ha sido suturado a la arteria axilar (término-lateral) y a continuación se ha hecho pasar por el túnel subcutáneo hacia la femoral, mediante dos incisiones intermedias en la piel de la pared lateral del tórax. B) El extremo distal del injerto ha sido suturado a la arteria femoral común (término-lateral) y funciona adecuadamente. La hemostasia es buena.

cirugía arterial directa en un intento de evitar la amputación que de otra forma será inevitable en un plazo relativamente corto. El objetivo de presentar este caso es llevar a la mente de todos que se trata, como en algunos de los mostrados en la figura 1, de enfermos con un grado muy avanzado de aterosclerosis de extremidades, que exigen una cirugía arterial directa y cuya técnica quirúrgica es laboriosa pero totalmente realizable. Muchas veces la calcificación de la pared de la aorta dificulta el clampaje proximal imprescindible para la sutura de un injerto. De aquí que el cirujano se vea a veces obligado, en casos de aterosclerosis aorto-iliaca, a utilizar una serie de variantes técnicas de anastomosis, que de forma esquemática intentamos mostrar en la figura 4. Sin embargo, hay que llamar la atención sobre un punto práctico importante. La colocación de un injerto aorto-iliaco o aorto-femoral no resuelve totalmente el problema si existe aterosclerosis fémoro-poplíteo severa. Entonces, como se trata de operaciones largas, lo más aconsejable es la actuación simultánea de dos equipos, uno en el abdomen y otro en las piernas; o, a lo más, de una operación en dos tiempos con intervalo de muy pocos días entre una y otra. De no actuar así en casos muy generalizados como a los que nos referimos (¡que son muy frecuentes!) no resolvemos nada con un simple injerto proximal y siempre se trataría de una intervención incompleta.

Los casos técnicamente más sencillos son los de obliteración intermedia seg-

mentaria iliaca, femoral o poplítea; y también los resultados son mucho más satisfactorios (figs. 1, D y E). En ocasiones, los enfermos presentan una obstrucción a nivel de la bifurcación femoral con un trayecto distal más o menos estenosado pero segmentario; entonces basta con suprimir el obstáculo y dejar permeables las arterias femorales superficial y profunda para conseguir un resultado bastante satisfactorio.

En casos de obliteración alta (bifurcación aórtica; segmento iliaco) y en sujetos de edad y/o con alto riesgo quirúrgico, recientemente venimos practicando el «by-pass axilo-femoral» mediante injerto de Dacron a través de un túnel subcutáneo a lo largo del tórax (fig. 5). Aún más recientemente hemos iniciado el «by-pass fémoro-femoral» con injerto a través de un túnel subcutáneo en región suprapúbica. Los enfermos estaban en claudicación severa (grado III avanzado, grado IV inicial); aunque todavía tenemos pocos casos como para una valoración justa de los resultados, éstos son alentadores. Por otra parte las experiencias de otros cirujanos (**Blaisdell, De Avila, Louw, Mc Caughan, Parsonnet, Manniek, Bergan y Conn**, etc.) es muy satisfactoria y han señalado la permeabilidad de los injertos durante varios años. Nuestra opinión inicial es de que se trata de una técnica «desesperada» en cuanto a la viabilidad del miembro se refiere y cuyos resultados iniciales son alentadores siempre y cuando se realice correctamente (ángulo de anastomosis, preparación previa del injerto, longitud y tensión adecuada del mismo, etc.). A veces es necesario realizar una endarterectomía femoral muy segmentaria, sobre todo dejar permeable la bifurcación femoral, con flujo a través de la arteria femoral profunda.

Respecto al problema técnico de elección entre injerto o endarterectomía, aunque nunca se puede generalizar, señalaremos que por lo general preferimos el injerto para la aterosclerosis aorto-iliaca y aorto-iliaca-femoral, y la endarterectomía para las formas iliacas, femorales y poplíteas aisladas o combinadas. En los casos más difusos, es decir relativamente poco segmentarios, combinamos el injerto proximal y la endarterectomía más distal.

Respecto al material del injerto, lo más habitual es el Dacron. En lo que a la técnica de anastomosis del injerto se refiere, siempre que podemos lo suturamos término-terminal, previa extirpación de la zona segmentaria afectada, pues juzgamos que los problemas son menores cuando se sitúan por su canal anatómico. En este sentido, aunque el «by-pass» psicológicamente parece menos expuesto, en la práctica resulta todo lo contrario, y por tanto es preferible «quemar las naves», es decir, extirpar la zona afecta, para así poder utilizar el trayecto anatómico de la arteria.

El problema, una vez más, es que los enfermos tardan en acudir o en aceptar la cirugía. Por lo general sólo quieren operarse cuando la sintomatología es muy acusada, encontrándonos entonces con grados muy avanzados o generalizados de obstrucción arterial.

En este sentido sería sumamente eficaz el realizar una campaña de detección precoz de la aterosclerosis obliterante de extremidades, lo cual sería factible a través de la Seguridad Social, en coordinación con los Servicios Médicos de Empresa. Basta el desplazamiento a las fábricas de técnicos entrenados en la obtención de oscilografía electrónica segmentaria y fotoesfigmografía distal. Existen aparatos portátiles para ello y el presupuesto económico de una campaña

de este tipo sería pequeño. Juzgamos que ésta sería la forma de detectar la aterosclerosis de extremidades en grados más iniciales con posibilidad de un tratamiento profiláctico médico e incluso quirúrgico precoz. La repercusión social y económico-laboral serían bien elocuentes en el transcurso de unos años.

Hasta hace relativamente pocos años la simpatectomía ha venido siendo la técnica quirúrgica «cajón de sastre» de todas las formas de aterosclerosis de extremidades, por lo general realizada sin un auténtico estudio funcional y angiográfico previos, de aquí lo aleatorio de sus resultados y la disparidad de opiniones, siendo en la actualidad considerada por la mayoría de los médicos como una intervención «antesala» a la amputación. Además se trata de una técnica quirúrgica aparentemente fácil, desarrollada por muchas manos inexpertas, realizada en numerosas ocasiones con poco rigor científico (¡sin arteriografía previa!), con ausencia de la comprobación histológica del tejido extirpado, como un método «standard» y, lo que es peor, sin conocerse que existe la posibilidad de una cirugía arterial directa desobstructiva. A todo esto hay que sumar que los enfermos, entretenidos a veces con tratamientos médicos variados, acuden al cirujano especialista en un grado avanzado de afectación orgánica y funcional. ¡A la gangliectomía del simpático se le ha exigido más de lo que podía dar; de aquí su desprestigio actual!

El objetivo de la gangliectomía es suprimir el tono vasoconstrictor que por influjos centrales, a través de las fibras simpáticas, regula la circulación cutánea distal de las extremidades. Con la interrupción de dichas vías se obtiene un mayor aflujo de sangre por los vasos de la piel, con el consecuente incremento local de la temperatura; además inhibición de la sudoración, que secundariamente influye en disminución de la pérdida local de calor. La circulación en las masas musculares, que representa quizás lo más importante para la función que desarrollan las extremidades, tiene su regulación intrínseca, a tenor del metabolismo local, y no se afecta «directamente» por la simpatectomía. Finalmente, los vasos arteriales cutáneos acromiográficos, cuando denervados, van adquiriendo posteriormente un mayor tono de su musculatura lisa («tono intrínseco») y además, con el paso del tiempo, es posible la regeneración de la cadena ganglionar simpática extirpada. Después de lo expuesto, puede comprenderse el valor tan limitado de la gangliectomía. A esto sumemos que siendo la técnica quirúrgica aparentemente fácil, a veces se extraen ganglios linfáticos y no simpáticos y, ante tal posibilidad, se debe obligar a un riguroso control histológico del tejido extirpado.

En los últimos años numerosos autores han revisado las indicaciones de la simpatectomía y existe cierta unanimidad en aceptarla en enfermos con afectación funcional grado II, en un intento de impedir o retrasar su evolución hacia el grado III. En este último grado la indicación va decreciendo en relación inversa a la altura de la localización de la obstrucción. Así, por ejemplo, en las formas aortoiliacas o ilíacas la simpatectomía no debe realizarse como técnica aislada sino tan sólo, a veces, como complemento de la cirugía arterial directa; en las formas femorales, fémoro-popliteas y popliteas puede mantenerse idéntico criterio, si bien puede existir alguna indicación de gangliectomía como técnica aislada si no se cuenta con un centro especializado y si se demuestra que el componente funcional es de cuantía. En el grado IV por lo general no se admite indicación, salvo en casos de gangrena muy circunscrita del pie (dedos,

talón), de evolución casi estacionaria y como complemento de amputaciones muy restrictivas. Respecto a las pruebas funcionales clásicas, se suele admitir indicación de simpatectomía cuando el test de «hiperemia reactiva» es inferior a 20 segundos y el de «repleción venosa» es inferior a 30 segundos.

Hay un hecho bien claro y es que, en los momentos actuales, la realización de una simpatectomía en casos de aterosclerosis obliterante resulta **totalmente prohibitiva sin realizar una exploración funcional segmentaria previa y el estudio arteriográfico de la extremidad o extremidades**. Para nosotros el máximo valor es la arteriografía, pues, como anteriormente mostramos, las sorpresas son muchas cuando se comparan el nivel y grado de las lesiones obstructivas con la diversa repercusión funcional en cada enfermo. Nuestro criterio actual en cuanto a la indicación de la simpatectomía como intervención única ha quedado reducido a casos de aterosclerosis muy distales, por debajo de la bifurcación poplítea; y además, en contadas ocasiones, como complemento de la cirugía arterial directa proximal. No queremos dejar de señalar que algunos mantienen teóricamente como posible que después de la simpatectomía, al producirse la dilatación pasiva de los vasos cutáneos acros, las colaterales disminuirían su resistencia. Si admitimos que las colaterales están permeables (esto sí que sucede después de la endarterectomía), la disminución de las resistencias generales postestenóticas, es decir el aumento del gradiente, determinará un mayor flujo sanguíneo hacia las zonas distales. Entonces el aumento de la velocidad circulatoria motivará el desarrollo lento de un circulación colateral y de esta forma, secundariamente, la irrigación muscular podría llegar a ser mejorada.

Antes, con los endarterectomos rígidos de anillo y otros instrumentos más o menos cortantes similares la técnica de la endarterectomía era muy incompleta, dejaba poco satisfecho y por eso se iba abandonando; sólo era posible quitar placas muy segmentarias a través de incisiones directas. La endarterectomía «a distancia» era prácticamente prohibitiva y con ella todos los cirujanos hemos pasado muy malos ratos, puesto que con suma facilidad se sobrepasaba el plano de despegamiento de la íntima y se dejaba una pared arterial muy delgada, comparable al «papel de fumar»; por ello la hemorragia inmediata o mediata era siempre una amenaza, en ocasiones había que recurrir a injertos, etc.

Actualmente los hechos han variado con el «endarterectomo gaseoso», que permite la extracción de placas de ateroma sin pasarnos del plano de despegamiento, incluso a distancia, mediante pequeñas incisiones a lo largo de la arteria.

Incluso las formas generalizadas pueden ser ya operadas, siendo el problema la larga duración de las intervenciones, que puede acortarse, como ya señalamos con la actuación simultánea de dos equipos quirúrgicos (uno aorto-ilíaco y otro fémoro-poplíteo, como ejemplo) o bien con la operación en dos tiempos (como remedio peor). Juzgamos, pues, que el «endarterectomo gaseoso» ha marcado un jalón histórico en lo que se refiere al tratamiento quirúrgico de la aterosclerosis (fig. 3, b). Según las diversas estadísticas las formas localizadas de aterosclerosis vienen a representar del 20 al 25 por 100; el resto del porcentaje corresponde a las formas difusas, en las que antes como único recurso se contaba con la simpatectomía. El hecho de que ahora estas formas sean sus-

ceptibles de cirugía directa es otro motivo más de que la gangliectomía del simpático cada día sea más desplazada.

RESUMEN

Tras una breve introducción y unas palabras sobre la clínica de la aterosclerosis obliterante de los miembros inferiores, los autores se refieren al programa diagnóstico y terapéutico, que comprende un estudio clínico y arteriográfico y el tratamiento médico y quirúrgico. En este último aspecto se muestran partidarios de la cirugía directa en fase precoz, desechando la simpatectomía y reservándola sólo para los casos de oclusión distal. Resaltan la eficacia de la endarteriectomía, es especial por medio del endarteriectomo de gas.

SUMMARY

Clinical and arteriographic examinations are necessary for diagnosis and treatment of atherosclerosis obliterans of the lower limbs. Direct arterial surgery is always performed at the early stages of the disease. Lumbar sympathectomy is considered useful only when the distal part of the extremities is involved. Gas endarterectomy provides the best results.

BIBLIOGRAFIA

- Baron, H. C.; Schwarz, A. W. y otros: Gas Endarterectomy in the Treatment of the Ischemic Lower Extremity. «Arch. of Surg.», 98:754, 1969.
- Bergan, J. J. y Conn, J., Jr.: Métodos alternativos de reconstrucción arterial. «Clin. Quirurg. Norteamérica», febrero 1971, pág. 86.
- Chochinov, H. y Van Wijhe, M.: The Plane of Dissection in Endarterectomy. «Canad. J. Surg.», 8, 10, 1965.
- De Bakey, M. E.; Cooley, D. A. y otros: Occlusive Disease of the Aorta and Its Treatment by Resection and Homograft Replacement «Ann. Surg.», 140:409, 1947.
- Dos Santos, J. C.: Sur la desobstruction des thromboses artérielles anciennes «Mém. Acad. Chir.», 73:409, 1947.
- Martorell, F.: «Angiología». Salvat Editores, S. A., Barcelona-Madrid, 1967.
- Moncada Moneu, A.: Resultados del tratamiento quirúrgico de las embolias de extremidades «Angiología» (Barcelona), 19:180, 1967.
- Neison, R. M. y Sanders, B. C.: Carboissection of Perivascular Tissue. «J. Thorac and Cardiovasc. Surg.», 48:964, 1964.
- Sobel, S. y colab.: Gas Endarterectomy. «Surgery», 59:517, 1966.

Terapéutica hipolipemiante de la arterioesclerosis oclusiva de los miembros inferiores. Resultados bioquímicos a corto plazo (*)

M. LASSO, G. GARCIA MERLO y A. MEDARDE

Departamento Cardiovascular de la Clínica Universitaria de Navarra y Servicio de Patología de la Seguridad Social Virgen del Camino.
Pamplona (España).

Multitud de estudios en diferentes países han demostrado que la hiperlipidemia es muy frecuente en pacientes con manifestaciones clínicas de arterioesclerosis. En familias con formas genéticas de hiperlipidemia grave, el comienzo de las complicaciones de la arterioesclerosis suele ser prematuro. Algunos trabajos han destacado que incluso grados benignos de esta alteración predisponen a la enfermedad vascular oclusiva (4). Por otro lado, todos hemos observado la presencia de lesiones arteriales oclusivas avanzadas sin estado hiperlipémico.

En la actualidad continúa sin aclararse el origen de los lípidos acumulados en la pared arterial enferma. ¿Son de procedencia plasmática? ¿Proviene del propio metabolismo de la pared arterial seriamente alterado? (5 y 6). No es éste el lugar para detenernos en tales consideraciones.

Una opinión un tanto personal, y por ende discutible, es que al enfrentarnos con esta patología no debemos hacerlo con una mentalidad simplista. Es decir, al igual que ha ido cobrando más valor la terapéutica combinada de la trombosis —asociando, por ejemplo, anticoagulantes, fibrinolíticos, antiagregantes plaquetarios—, para tratar de «curar» médicamente la arterioesclerosis tendremos que utilizar simultáneamente fármacos que actúen sobre los diversos supuestos factores etiopatogénicos: drogas hipolipemiantes, sustancias que modifiquen el metabolismo de la pared arterial, otras que frenen o aceleren la lipólisis o lipogénesis, etc., aparte de atender las condiciones predisponentes asociadas que todos conocemos.

Los hipolipemiantes, pese a las controversias que suscitan, ocupan hoy un lugar en el arsenal terapéutico de estos procesos, como lo avala el symposium sobre «Farmacología de las Drogas Hipolipemiantes» de la 54 Reunión de la Federación de las Sociedades Americanas para Biología Experimental celebrada en Atlantic City en abril de 1970. En esta reunión se expresó que no todas las sustancias pretendidas son hipolipemiantes y, lo que es más digno de

(*) Comunicación presentada a las XVIII Jornadas Aniológicas Españolas, Valladolid (España), mayo 1972.

consideración, la mayoría no carecen de toxicidad, teniendo en cuenta que su uso es a largo plazo o de por vida (1).

Nuestra comunicación pretende adelantar las primicias de unos estudios que se han iniciado en este vasto campo. Se ha observado la acción que sobre los lípidos plasmáticos tienen dos sustancias que, puede decirse, han pasado ya la etapa de la «novedad» y conservan toda su vigencia: un polisacárido sulfonado, el éster polixilano sulfónico (del que en anteriores trabajos comunicamos su acción fibrinolítica y antiagregante plaquetar (2 y 3) y el xantínol niacinato.*

TABLA 1

ESPECTRO LIPOIDEO PRACTICADO

- Lípidos totales
- Colesterina
- Glicerina libre
- Triglicéridos
- Fosfolípidos
- Lipidograma: — Pre- β -liproteína
- β -Lipoproteína
- α -Lipoproteína
- Cociente β/α

Se ha estudiado el espectro lipóideo (tabla 1) de 35 sujetos que acudieron a nuestra consulta con síndrome de isquemia crónica de extremidades inferiores en grado no superior al II/IV, comprendidos entre los 40 y 70 años. No se han separado los hiperlipémicos de los normo e hipolipémicos (en un próximo trabajo se hará una valoración estadística en los distintos grupos según la clasificación de **Fredrickson**).

Los pacientes se han sometido a unos tipos de dieta, 1.800-2.000 calorías/día para mujeres, 2.000-2.500 calorías/día para hombres, según talla, peso y tipo de actividad. Los controles se han realizado previo ayuno de 12-14 horas. Cuando se observaron quilomicrones en plasma, el control se repitió para aclarar si se estaba ante un tipo I ó V de Fredrickson o el paciente no había cumplido las normas del ayuno.

La investigación puede considerarse como «ciega», puesto que quien practicaba los espectros lipóideos no sabía en momento alguno las condiciones o fase del tratamiento en que se encontraban los pacientes.

Se han obtenido dos espectros lipóideos a los 5 y 7 días de llevar la dieta aconsejada y antes de ser tratados, tomándose la media como valor basal. A continuación se administraron 100 mg. de éster polixilano sulfónico cada 12 horas por vía parenteral durante una semana, al cabo de la cual se obtuvo el primer espectro lipóideo de control. Siguió una semana sin ningún tratamiento y a

(*) Agradecemos a «Lacer, S. A.» habernos proporcionado las muestras necesarias de la asociación de éster polixilano sulfónico con xantínol niacinato (Plasmaclar).

continuación se administró por la misma vía igual dosis del heparinoide, asociado a 400 mg. de xantinol niacinato/día durante siete días, al final de los cuales se obtuvo el último espectro lipoideo.

En las siguientes tablas se muestran los estudios estadísticos de las fracciones lipídicas que han sufrido una modificación significativa, omitiéndose los de aquellas que no han experimentado una alteración valorable.

TABLA 2

	SP-54 *	Basal	SP-54 + xan. niac.
$\bar{x} \pm s_x$	2,2 ± 0,25	1,4 ± 0,01	3,0 ± 0,23
$\bar{x} - \bar{x}'$	— 0,85	— 0,77	
$\pm s_D$		1,53	1,92
t		3,20	5,00
2 p		< 0,005	< 1,10 ⁻⁶

Diferencia de promedios de los valores de glicerina libre entre 35 sujetos en condiciones basales y tras administración de SP-54 y SP-54 + xantinol niacinato

En lo que concierne a la glicerina libre (tabla 2), puede apreciarse un aumento significativo tanto tras la administración de éster polixilano sulfónico, como con la de éste asociado al ácido nicotínico, siendo de mayor intensidad con el último tratamiento.

TABLA 3

	SP-54	Basal	SP-54 + xan. niac.
$\bar{x} \pm s_x$	175 ± 40	178 ± 25	144 ± 19
$\bar{x} - \bar{x}'$	1	34	
$\pm s_D$		69	102
t		0,02	1,97
2 p		< 0,98	< 0,10

Diferencia de promedios de los valores de triglicéridos entre 35 sujetos en condiciones basales y tras administración de SP-54 y SP-54 + xantinol niacinato

La tabla 3 muestra, como era de esperar, un descenso no valorable de los triglicéridos con el heparinoide, y significativo tras la asociación que se estudia.

* Sinonimia de éster polixilano sulfónico.

TABLA 4

	SP-54	Basal	SP-54 + xan. niac.
$\bar{s} \pm \bar{s}x$	253 \pm 8,2	235 \pm 7,8	263 \pm 6,7
$\bar{x} - \bar{x}'$	- 18	- 28	
$\pm sd$	\pm 34	\pm 35	
t	2,8	4,5	
2 p	< 0,02	< 1,10 ⁻⁶	

Diferencia de promedios de los valores de fosfolípidos entre 35 sujetos en condiciones basales y tras administración de SP-54 y SP-54 + xantínol niacinato

En cuanto a los fosfolípidos (tabla 4) se observa un aumento significativo con ambos tratamientos, aunque de mayor cuantía y significación después del segundo.

TABLA 5

	SP - 54	Basal	SP-54 + xan. niac.
$\bar{s} \pm \bar{s}x$	2,3 \pm 0,25	2,5 \pm 0,27	1,7 \pm 0,18
$\bar{x} - \bar{x}'$	0,2	0,8	
$\pm sd$	1,2	1,2	
t	0,97	3,42	
2 p	< 0,40	< 0,005	

Diferencia de promedios de los valores del cociente β/α entre 35 sujetos en condiciones basales y tras administración de SP-54 y SP-54 + xantínol niacinato

Con respecto al lipidograma, puede decirse que no se produce alteración alguna tras la administración del heparinoide de síntesis; sin embargo, después del tratamiento con la asociación que se experimenta, existe un descenso significativo de las fracciones beta y prebeta-lipoproteína. En consecuencia, sólo se muestra el estudio estadístico realizado de las variaciones sufridas por el cociente beta-alta (tabla 5), que evidencia un descenso muy significativo, llegando en la mayoría de los casos a la normalización.

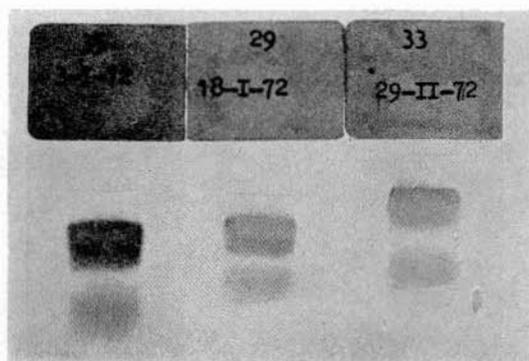


Fig. 1

Como ejemplo, en la figura 1 puede apreciarse las variaciones que experimenta el lipidograma de un paciente extremadamente hiperlipémico correspondiente al fenotipo V de Fredrikson.

TABLA 6

	SP - 54	SP - 54 + XN
Lípidos totales	N.V.	N.V.
Colesterina	N.V.	N.V.
Glicerina libre	↑	↑↑
Triglicéridos	N.V.	↓
Fosfolípidos	↑	↑↑
Lipidograma		
β	N.V.	↓
Pre-β	N.V.	↓↓
α	N.V.	↕
β/α	N.V.	↕

La tabla 6 expresa gráficamente la acción de estas sustancias sobre todas las fracciones lipídicas estudiadas, pudiéndose ver que, a pesar de la cortedad del tratamiento, hay una «movilización» positiva de los lípidos y una normalización de algunos que en la actualidad son considerados como de notable importancia aterogénica.

Continuamos con este estudio a largo plazo, con el fin de determinar si los favorables efectos hipolipemiantes y la evidente mejoría clínica que experimentan los pacientes hacen recomendable esta nueva asociación de dos sustancias bien conocidas, como terapéutica «long term».

RESUMEN

Se presenta un estudio bioquímico (espectro lipoideo) de la acción que sobre los lípidos plasmáticos tiene la asociación del éster polixilano sulfónico y el xantol niacinato, en relación con las hiperlipidemias que con mucha frecuencia presentan los pacientes con aterosclerosis. Consideran que sus efectos son favorables y recomiendan esta terapéutica a largo plazo.

SUMMARY

Effects of the association of xanthinol niacinate and sulfonic polyxylane ester on the plasma lipidic spectrum of arterioesclerotic patients having hyperlipidemia are studied. The association has proved to be very useful, and the authors recommend its therapeutic use.

BIBLIOGRAFIA

1. Azarnoff, D. L.; Levy, R. I.; Kritchevsky, D.; Svoboda, D. J. y Dayton, S.: «Fed. Proc.», 30:827, 1971.
2. Aznar, J. y Lasso, M.: «Rev. Clin. Española», 91:283, 1963.
3. Aznar, J.; Lasso, M. y Fernández Pla, A.: «Nature», 213:1.251, 1967.
4. Beaumont, J. L.; Carlson, L. A.; Cooper, G. R.; Fejfar, Z.; Fredrickson, D. S. y Strasser, T.: «Bull. W. H. O.», 43:891, 1970.
5. Levy, R. I.: «Colloque sur les Lipoprotéines», pag. 91, Masson et Cie., Editeurs, Paris, 1972.
6. Stein, Y. y Stein, O.: «Colloque sur les Lipoprotéines», pag. 97, Masson et Cie., Editeurs, Paris, 1972.

Extractos

BY-PASS AXILO-POPLITEO, A PROPOSITO DE UN CASO. — Mario E. Barrionuevo.
«Revista Argentina de Angiología», vol. 6, n.º 1, pág. 61; enero-marzo 1972.

Tras una serie de consideraciones sobre las intervenciones derivativas de axila a miembro inferior, el autor presenta el caso que sigue:

«Historia clínica 24900, hombre de 56 años.

El paciente se interna el 18-VIII-69 por presentar claudicación a la marcha en ambos miembros inferiores. Comenzó con esta sintomatología un año y medio atrás y fue acentuándose paulatinamente; 4 meses antes de su internación recurrió a un pedicuro por dolor en el segundo dedo del pie izquierdo y es tratado por una pseudo uña encarnada; desde entonces presenta una úlcera en el extremo de dicho dedo que no cicatriza. El estudio arteriográfico muestra una estenosis marcada en la bifurcación de la arteria poplítea izquierda y la amputación cerca de su origen de las 3 arterias distales sin recanalización más abajo. En el miembro inferior derecho se observa la obstrucción de la arteria femoral superficial con recanalización de la arteria poplítea alta y más abajo la amputación de las arterias tibial anterior y posterior; sólo la arteria peronea permanece permeable y con buen calibre. Los exámenes de laboratorio muestran: glób. rojos, 5.200.000 mm.³; glób. blancos, 7.000; t. coag., 5'; t. sangría, 1'; glucemia, 0,98 g.%; proteinemia, 6,85 g. %; alb., 4,44 g. %; glob., 2,41 g. %. Ex. de orina s/p; radiografía de tórax, velo pleural base derecha que se interpreta como secuela de antigua pleuresía. Ecg. s/p.

25-VIII-69, 1.ª operación: by-pass fémoro-poplíteo derecho alto con dacron 10 mm.

10-IX-69, 2.ª operación: fistula arteriovenosa poplítea izquierda en tercio sup. de pierna con ligadura del cabo proximal de la vena poplítea.

15-IX-69, 3.ª operación: extracción del injerto de dacron del miembro inferior derecho por infección del mismo. Desde entonces dolor en reposo.

24-XI-69, 4.ª operación: by-pass desde la arteria iliaca externa derecha a art. fem. prof. der. con dacron 10 mm.

1-XII-69, 5.ª operación: extracción del injerto por infección (abundante líquido purulento) y ligadura de ambas arterias. El examen bacteriológico y cultivo muestra bacilos cortos gram positivos, siendo el antibiótico más sensible el Keflin.

6-XII-69, 6.ª operación: ligadura de la arteria iliaca primitiva der. inmediatamente por encima de su bifurcación al desprenderse la ligadura de la arteria iliaca externa (esta arteria se hallaba en medio del tejido inflamatorio).

6-XII-69, 7.ª operación: by-pass axilo-poplíteo con vena homóloga. Se extrajo la vena safena interna de un hijo que tenía el mismo grupo sanguíneo y se la sutura a un corto segmento de la vena safena interna del enfermo, logrando así cubrir la distancia entre la zona infraclavicular y el tercio inferior del muslo.

28-III-70, 8.ª operación: al trombosarse el injerto venoso se explora la arteria femoral profunda con la intención de llevar una derivación desde la arteria iliaca primitiva der., pero se la encuentra trombosada.

7-IV-70, 9.ª operación: amputación en tercio medio de muslo derecho. El muñón cicatrizó normalmente. Hasta el mes de junio de este año, fecha en que concurrió por última vez, el paciente no presentaba alteraciones en su miembro inferior izquierdo.»

A continuación de unos comentarios sobre el caso comparativamente con otros similares, el autor acaba con el siguiente resumen:

«Presentamos un paciente en que por circunstancias poco fortuitas y después de efectuarle operaciones iterativas recurrimos al by-pass axilo-poplíteo con el fin de salvar su miembro inferior derecho, logrando dicho propósito temporariamente. El hecho de encontrar la arteria femoral profunda trombosada conspiró contra nuestras aspiraciones. Creemos que este tipo de by-pass es un recurso a tener en cuenta ya que puede ser el método indicado, según el caso, para mantener irrigado al menos temporariamente un miembro inferior que padece un cuadro de isquemia aguda.»

N. de la R. — *Entre las nueve operaciones practicadas al enfermo observamos que falta la simpatectomía lumbar. Si hubiera sido la primera ¿hubiese salvado la pierna de la amputación?*

PERFILES HEMODINAMICOS DE LA ARTERIOPATIA CRONICA DE LOS MIEMBROS, VALORADOS POR EL METODO DEL XENON 133 (Les profiles hémodynamiques de l'artériopathie chronique des membres, évalués par la méthode au Xénon 133). — Henri Boccalon. Tesis efectuada en la Clinique Chirurgical Cardio-Vasculaire del Prof. A. Enjalbert, Toulouse, 1972.

Esta tesis representa una labor de cinco años en el estudio hemodinámico de las arteriopatías crónicas de los miembros, basado en la valoración del débito arterial por métodos isotópicos utilizando el Xenon 133. Tal método no pretende ser singular entre la exploración arterial, sino un procedimiento más, complementario, que nos informa sobre sectores que no alcanzan los métodos clásicos

Con él podemos apreciar los parámetros siguientes: velocidad circulatoria, débito sanguíneo capilar y presión de perfusión arterial. Consiste en la inyección en la masa muscular de una cierta cantidad de Xenon 133 disuelto en suero fisiológico y medir luego las variaciones locales de radioactividad. La curva que así se obtiene depende de los factores siguientes: estado de equilibrio entre concentración tisular del trazador y su concentración en el fluido capilar, e importancia de los débitos vasculares. Se registran las curvas de eliminación del Xenon con el enfermo en reposo y tras el esfuerzo.

Tras el estudio de la correlación de los datos proporcionados por el método y los arteriográficos se llega a la conclusión de que pueden existir insuficiencias hemodinámicas que la arteriografía no ha puesto de manifiesto y viceversa, siendo el valor del débito sanguíneo de un miembro más función del tipo de lesión arterial que de su nivel.

Del estudio del índice de presión sistólica en relación al tipo y nivel de la lesión arterial se deduce que el débito sanguíneo muscular es reflejo de la gra-

vedad de la lesión arterial; que la presión de perfusión periférica, independientemente del tipo lesional, es tanto más baja cuanto más asciende la lesión desde la parte distal al eje iliaco; y que la medida del débito sanguíneo muscular es un excelente «test» en las arteriopatías, ya que hemos observado miembros con pulsos y arteriografía normal y sin embargo con débito disminuido.

De la relación entre los tiempos de latencia y el tipo y nivel de la lesión arterial, que en último término refleja la velocidad circulatoria, traducción del conjunto débito-presión, se llega a la conclusión de que el tiempo de latencia nos proporciona la noción de compensación de una lesión arterial con la circulación complementaria o de suplencia.

Efectuando un estudio comparativo entre débito sanguíneo muscular y presión arterial de perfusión periférica o apreciación de las resistencias vasculares periféricas, mediante el establecimiento una curva débito-presión, se deduce que la elevación del nivel de presión de perfusión necesaria para establecer un débito demuestra la exageración de las resistencias vasculares periféricas y que el aspecto lineal de la curva débito-presión en los arteriopáticos evoca la pérdida de elasticidad del árbol arterial. No obstante, pretender una interpretación más precisa de los resultados respecto a las resistencias periféricas vasculares se hace difícil, ya que una elevación de dicha resistencia tanto puede ser debida a una infiltración rígida de las paredes arteriales por el proceso ateromatoso como a la exageración del tono simpático distal.

Por último exponemos la noción de los perfiles hemodinámicos, que nos permite establecer una clasificación de las arteriopatías en función de los datos hemodinámicos siguientes: débito muscular, presión de perfusión y tiempo de latencia, reflejo de la velocidad circulatoria. El problema reside en la coordinación de estos tres parámetros, coordinación que una vez establecida hace posible clasificar cada miembro arteriopático y en consecuencia proceder a una mejor indicación terapéutica. Naturalmente, esto no es una ecuación matemática que nos dé la solución, pero sí una ayuda muy útil.

El interrogatorio, la clínica y la arteriografía pueden contradecirse y entonces la exploración hemodinámica vendrá en apoyo de uno u otro argumento en discusión, evitando al menos la práctica de una cirugía, en ocasiones de mucho riesgo, muchas veces basada sobre argumentos con frecuencia subjetivos.

En conclusión, nuestra intención no es suplantarse las exploraciones clásicas por otra nueva o ponerlas en contraposición, sino, sobre todo, complementarlas.

ARTERIAS CORRUGADAS. CORRELACION DE LOS HALLAZGOS CLINICOS E HISTOPATOLOGICOS (Corrugated arteries. Correlation of clinical and histopathologic findings).—Constantin Papadopoulos y Roland D. Paegle. «Journal of Cardiovascular Surgery», vol. 11, pág. 188; 1970.

La corrugación arterial representa un raro e inhabitual hallazgo arteriográfico simétrico en el contorno de los grandes troncos arteriales, en especial del sector femoropoplíteo y sus ramas. Szilagyí y colaboradores entre 2000 arteriografías lo han hallado sólo en tromboangiéticos obliterantes. Esta posible especificidad no

ha tenido confirmación histológica. Queda por aclarar si se trata de una alteración orgánica de la pared arterial, un trastorno espástico funcional o bien hemodinámico.

Nosotros, entre 800 arteriogramas, hemos observado 3 casos típicos de corrugación arterial, en dos de los cuales fue posible practicar histopatología. De su estudio llegamos a las siguientes conclusiones:

En los tres casos el diagnóstico clínico fue de arteriosclerosis y trombosis, con corrugación de la femoral superficial.

La histología indirecta de dos de ellos no mostró evidencia alguna de tromboangeítis obliterante; la histología directa del sector corrugado dio el mismo resultado.

La extensa degeneración de las células musculares y del tejido elástico, como en la aortitis reumática o luética, va acompañada de proliferación del tejido conectivo y deposición de gránulos de calcio en las células musculares degeneradas. Sin embargo, la historia y los hallazgos clínicos en todos los pacientes fueron negativos en cuanto a sífilis o fiebre reumática. Además, la fibrosis y calcificación son muy comunes en la arteriosclerosis. Por tanto, preferimos considerar estos casos como una variante de la arteriosclerosis.

El ligero a moderado engrosamiento focal de la íntima y media observado en la sección longitudinal explica al menos parte del arrosariamiento o corrugación observada en el arteriograma. Ello va contra la suposición que descarta la posibilidad de lesiones anatómicas.

Haythorn y colaboradores exponen que durante una arteriografía del miembro inferior sectores de vaso en apariencia normales desarrollaron una imagen similar. Ondas parecidas han sido observadas en la arteria femoral de perros cuando fueron estiradas longitudinalmente. La corrugación hallada en nuestros casos no representa un mero fenómeno fisiológico dado que persistió en los angiogramas efectuados tras una inyección preliminar intraarterial de papaverina y en los angiogramas con el paciente bajo anestesia general. Además, se observaron lesiones anatómicas difinidas.