

Síndrome isquémico braquio-cefálico parcial (*)

M. COSPITE

Cattedra di Angiologia dell'Università
Palermo (Italia)

Las alteraciones adquiridas por las ramas del arco aórtico que evolucionan hacia la obliteración total o parcial de tales ramas son de bastante reciente conocimiento, cuando menos en el plano clínico. En efecto, a pesar de las esporádicas relaciones de los autores anglosajones, como **Savory** en 1856 y **Broadbent** en 1875, y austriacos, como **Türk** en 1901, sólo es en 1908 en que **Takayasu**, oftalmólogo nipón, relacionó la ceguera observada en un grupo de enfermas jóvenes con un proceso arterítico obliterante que interesaba todas las ramas originadas en el arco aórtico, donde se simultaneaba la ausencia de pulsatilidad carotídea y radial.

Es la **Enfermedad sin pulso** de los autores japoneses, quienes dieron a tal enfermedad una precisa fisonomía etiopatogénica, atribuyéndola a una arteritis infecciosa no luética que aparecía en mujeres jóvenes.

Luego se perdieron los lindes aportados por los autores japoneses respecto a la «enfermedad sin pulso», dado que se integraron en dichos casos formas de etiología diferente (luética y sobre todo arterioscleróticas) descritas en personas de diversa edad y de ambos sexos. Simultáneamente se multiplicaron las denominaciones de tal afección, pudiéndolas encontrar en distintas publicaciones con los nombres de «enfermedad sin pulso», «arteritis braquio-cefálica», «obstrucción subclavio-carotídea», «síndrome del arco aórtico» o, por último, «síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos», denominación debida al angiólogo de Barcelona (España), **Martorell**, quien se ha interesado en gran manera sobre tal afección, aportando una contribución fundamental.

Nosotros continuamos prefiriendo la denominación «síndrome isquémico braquio-cefálico» propuesta desde 1956, cuando por primera vez en Italia describimos un caso. Tal denominación, en efecto, dejando sin prejuicio el problema etiológico y anatomopatológico, bastante diferente en cada caso (arteritis de variada etiología, arteriosclerosis, etc.), resalta el trastorno hemodinámico indicando el sec-

(*) Comunicación presentada a la Reunión Internacional de Ex-Alumnos de Martorell, con motivo del Homenaje a dicho Profesor, Barcelona (España) 1975, con el título de Subclavian Steal (Film).

Traducido del original en italiano por la Redacción.

tor o sectores en los que las ramas arteriales interesadas por el proceso obliterante provocan el trastorno fisiopatológico más evidente: la **isquemia**.

Por otra parte, tal definición nos consiente comprender no sólo las formas en las que todas las ramas supraaórticas están totalmente obliteradas sino también aquellas en las que la obliteración es parcial o segmentaria, configurando por tanto síndromes isquémicos limitados a territorios circunscritos, con desarrollo de circulación anastomótica de suplencia, bastante interesante.

Es, sobre todo, a estas formas parciales que deseo limitar mi exposición, que por obvios motivos no puede abrazar todo el vasto capítulo de estos casos en general.

Tras la observación del caso de síndrome isquémico braquiocefálico parcial descrito por mí en 1964, nos hemos interesado mucho por ellos, de tal forma que hemos podido comprobar lo frecuentes que son. No dudamos de que muchas de estas formas que muestran una notable tendencia evolutiva hacia el compromiso de distintos troncos supraaórticos en tiempos sucesivos, no son más que formas más o menos iniciales de las formas completas del síndrome que en su fase extrema constituirán la «enfermedad sin pulso».

En el estudio de tales formas nos hemos servido, además del examen clínico, que implica una cuidadosa valoración de la sintomatología subjetiva y un metucioso examen palpatorio y auscultatorio de todas las ramas braquiales y carotídeas, de la angiografía seriada y en particular de la roentgencinematografía. Tengo la convicción de que sólo con el empleo de estas técnicas, en especial de esta última, es posible un exacto reconocimiento no sólo de las ramas arteriales ocluidas sino también de la circulación de suplencia que se ha desarrollado para compensar la falta de flujo sanguíneo por el segmento ocluido. En otras palabras, sólo con la roentgenangiocinematografía es posible un exacto estudio hemodinámico, sector por sector, de todo el sistema arterial braquiocefálico.

Entre los síndromes isquémicos parciales así individualizados tiene particular evidencia, porque además presenta una precisa sintomatología clínica, la debida a la obliteración proximal de la subclavia, es decir del sector inicial de partida del arco aórtico.

En estos casos, la subclavia ocluida en su origen viene reinyectada más allá de la obstrucción por la arteria vertebral homolateral donde el flujo hemático se ha invertido. Esto lleva como consecuencia una sustracción de sangre a la circulación cerebral (el flujo antidrómico en la vertebral se realiza a expensas del polígono de Willis) que justifica la pintoresca definición de subclavia ladrona (subclavian steal) propuesta por los autores anglosajones: porque la subclavia, con la vertebral como «complice», roba la sangre al sector circulatorio cerebral.

Desde el punto de vista hemodinámico el síndrome se caracteriza por los siguientes elementos:

a) **Oclusión o estenosis de una subclavia antes de la emergencia de la arterial vertebral.** Esta es una condición sine qua non, dado que si la oclusión comprendiese el origen de la vertebral o estuviera localizada más allá de este punto no podría realizarse la reinyección de la subclavia por medio de la vertebral, lo que es el sostén fisiopatológico del síndrome.

b) **Permeabilidad de la arteria vertebral homolateral**, cuando menos en el sector más próximo a la subclavia ocluida (en teoría cabría la posibilidad de una obstrucción alta de la vertebral homolateral con reinyección baja, a flujo invertido, por medio del tronco tiro-cervical o de ramos anastomóticos intervertebrales).

c) **Sustracción de sangre arterial a la circulación cerebral**. La sangre «robada» penetra, a flujo invertido, en la vertebral del lado lesionado proveniente ya del «pool» constituido por el polígono de Willis, ya más bien directamente de la arteria vertebral contralateral.

d) **Inyección de la sangre «robada» en la subclavia más allá del sector ocluido**, en correspondencia con la inosculación en ella de la vertebral homolateral.

Este estado hemodinámico comporta tres fundamentales consecuencias:

1. Se trata obviamente de un sufrimiento isquémico del territorio braquial afectado (nutrido por la subclavia ocluida o estenosada). Pero tal sufrimiento es **menor** de lo que comportaría la intensidad del daño anatómico. En otras palabras, la impotencia funcional y los trastornos tróficos del miembro superior son en estos particulares pacientes notablemente más discretos que los observados en sujetos con obstrucción (o estenosis de importancia análoga) de la subclavia más allá o a nivel del origen de la vertebral.

2. Puede producirse un **comportamiento paradójico** de los trastornos del miembro afecto. En efecto, al contrario de lo que suele observarse en arteriopatías carentes de esta peculiaridad hemodinámica (en las cuales los trastornos se acentúan por el ejercicio del miembro interesado), en el «subclavian steal», al menos en una parte de los casos, los trastornos son más intensos en reposo (parestesias, frialdad cutánea, palidez del miembro) y se atenúan y a veces desaparecen con el trabajo muscular. Esto cuando el ejercicio del miembro afectado activa, mediante un mecanismo de «sifonaje», el circuito de suplencia. El ejercicio muscular provoca, en efecto, una vasodilatación local con la consiguiente reducción de la resistencia arteriolar sectorial. Aumenta así el gradiente de resistencia entre territorio cefálico por un lado y territorio braquial afectado por otro, lo que induce un proporcional aumento del flujo sanguíneo hacia este último territorio.

3. Existen trastornos isquémicos del territorio cerebral, **mayores** de lo que comportarían las condiciones anatómicas de los vasos. En efecto, si la alteración hemodinámica correspondiente al sector cerebral se redujera a la falta de aporte arterial a través de la vertebral del lado lesionado (como sucede en los casos de obstrucción de la subclavia en correspondencia con el origen de la vertebral), los trastornos circulatorios cerebrales serían mucho menores o incluso ausentes (como hemos comprobado en pacientes con situaciones anatómicas de este género). En el «Subclavian steal», la vertebral no sólo **no aporta** sino que **sustrae** además sangre del tronco basilar, y en notable cantidad a juzgar por nuestras observaciones roentgecinematográficas y como cabe deducir de las experiencias afectuadas en perros (Reivich y colaboradores). Se explica, por

tanto, perfectamente cómo estos enfermos pueden acusar trastornos circulatorios cerebrales a veces imponentes (vértigos, lipotimias, amaurosis, etc.), aunque sean transitorios.

En realidad, parece que los trastornos circulatorios son menos intensos de lo que la intensidad de la sustracción sanguínea podría ocasionar. Ello parece debido, verosímilmente, al simultáneo aumento del flujo directo al cerebro a través de los otros troncos arteriales: carótidas y vertebral contralateral. Depondría en tal sentido la observación radiológica, también nuestra, de un aumento de calibre de la vertebral contralateral, así como las observaciones experimentales en el perro obtenidas ocluyendo el sector proximal de la subclavia de un lado. Se ha observado no sólo la inversión del flujo hemático en la vertebral homolateral sino también un aumento del flujo anterógrado en correspondencia de las dos carótidas y sobre todo de la vertebral contralateral.

(Se presenta un «film»).

En el «film» que presento se ilustra tanto la técnica que seguimos en las investigaciones que efectuamos en nuestro laboratorio de hemodinámica, como algunos ejemplos significativos de los síndromes isquémicos braquio-cefálicos parciales (entre ellos dos casos de «Subclavian steal», de los primeros en ser descritos en Italia).

RESUMEN

Con motivo de la presentación de un «film» sobre síndromes parciales de oclusión braquiocefálica, se hacen una serie de comentarios desde varios puntos de vista, en especial bajo el aspecto hemodinámico demostrado por roentgeni-nematografía.

SUMMARY

Partial syndroms of brachiocephalic occlusion are studied from several points of view, especially by roentgeninematographic and hemodynamic methods.

La derivación axilo o subclavio-femoral como solución en injertos femorales infectados

ALFONSO LOPEZ-QUINTANA DE CARLOS,
Miembro de la Sociedad Española de Angiología
RICARDO GOMEZ GONZALEZ, IGNACIO ZEROLO SAEZ y
LUIS RIERA DE CUBAS, Médicos Residentes
LUIS ALFONSO-CASTRILLO ALADREN, Jefe de Sección

Departamento de Cirugía Torácica y Cardiovascular (Prof. C. Martínez Bordiú)
Ciudad Sanitaria de la S. S. «La Paz»
Madrid (España)

Introducción

Aunque nuestra experiencia en el «by-pass» subclavio-femoral es sumamente corta, creemos interesante la revisión de los distintos autores sobre esta técnica que ya cuenta con 18 años de existencia.

Lo que se deduce de dicho estudio es la indicación o indicaciones tan precisas de dicha derivación y los buenos resultados que con ella obtienen.

No nos cabe duda de que hay que conocer las técnicas de derivación extraanatómicas, ya que con el desarrollo de las prótesis arteriales hemos dado lugar a una nueva patología, la infección de dichas prótesis.

Historia

Corresponde a **Lewis** (1) el mérito de haber utilizado por primera vez los vasos de las extremidades superiores para suministrar sangre a la mitad inferior del cuerpo, en un caso de rotura de aneurisma aórtico abdominal y disección de la aorta tóraco-abdominal que impedía el flujo sanguíneo. Pocos años después, con **Louw** (2, 3), **Blaisdell** y **Hall** (4) nació el concepto de desviación axilo-femoral. Desde entonces se han publicado buen número de series de casos individuales (5, 6, 7, 8, 9, 10), que han permitido concretar las primeras observaciones e incluir este interesante enfoque dentro del arsenal de que dispone el cirujano vascular.

Con las contribuciones originales de **Lewis** (1), **McCaughan** y **Kahn** (11), **Blaisdell** y **Hall** (4), **Louw** (2, 3) y **Vetto** (12) se ha demostrado que los injertos arteriales no necesitan seguir el trayecto de las vías arteriales «normales» sino que pueden implantarse con gran éxito siguiendo vías en absoluto no ortodoxas.

El más popular de este tipo de injertos extraanatómicos es el denominado injerto de desviación axilo-femoral, que tiene su origen en la primera o segunda

porción de la arteria axilar, a veces en subclavia y termina en las arterias femorales común, superficial o profunda, ya unilateral o bilateralmente, siguiendo un curso en gran medida subcutáneo.

Indicaciones y comentarios

Las indicaciones para el uso de métodos extraanatómicos de reconstrucción arterial son:

A) Padecimientos que contraindican cirugía mayor: Edad avanzada y debilidad general. Enfermedad cardiopulmonar grave. Escasa expectativa de vida.

B) Necesidad de un campo limpio: Infección de una línea de sutura aórtica. Infección de una anastomosis a nivel inguinal. Colostomía. Sepsis intraabdominal. Pelvis congelada secundaria a tumor o radiación (13).

C) Problemas técnicos: Intervenciones intraabdominales múltiples previas.

Indicaciones en las que están de acuerdo todos los autores; pero en lo que discrepan, es en el material a utilizar. Así, **Louw** (3) y **Stipra** (14), entre otros, sugieren el empleo de vena safena, o de cefálica o basilica, en lugar de Dacron, basándose en las ventajas del material autógeno. Nosotros, creemos por varios motivos que no debe de emplearse vena safena:

1) Calibre de vena inferior a los 8-10 mm. del Dacron, y por consiguiente menor índice de flujo.

2) Aumenta el tiempo operatorio y el riesgo, para obtener el segmento de vena.

3) La vena puede ser necesaria en un momento determinado para el tratamiento de la enfermedad distal.

4) El índice de flujo en injerto de Dacron axilo-femoral es de unos 550 ml./minuto, si ambas arterias (femoral superficial y profunda) son permeables, y unos 120 ml./min. si tan sólo es permeable la femoral profunda. Esta última cifra representa casi el flujo máximo que puede lograrse en una desviación fémoro-poplítea (5, 7).

De todas las indicaciones anteriormente expuestas, fue la de infección en la zona inguinal, seguida de hemorragia por infección por *Colibacilos* y *Proteus* en la sutura femoral, la que condujo a la derivación subclavio-femoral como única medida viable para la conservación de la extremidad isquémica (figs. 1 y 2).

La infección en un parche o prótesis vascular es una de las complicaciones más temidas por el cirujano, ya que una infección descontrolada en la región de la línea de sutura en injertos permeables conduce casi siempre a una masiva hemorragia (10, 15). Este fenómeno se observa tanto en anastomosis entre arteria y vena como en homoinjertos o en prótesis sintéticas y condicionan un elevado riesgo de amputación e incluso en ocasiones la muerte (4, 16, 17).

En nuestra casuística, el porcentaje de infección sobre injertos o «parches» es del 4,6 %, cifra acorde con los porcentajes mostrados por la mayoría de los autores y que oscilan, salvo excepciones, del 3,8 % al 5,6 %.

La evolución de nuestros casos que sufrieron infección fue de amputación en 5 casos (41,6 %), exitus en 2 casos (16,6 %) y de conservación de la extremidad afectada en 5 casos (41,6 %). Esto nos enseña que cuando la infección está presente es precisa una técnica operatoria agresiva (7, 18, 19).



Fig. 1

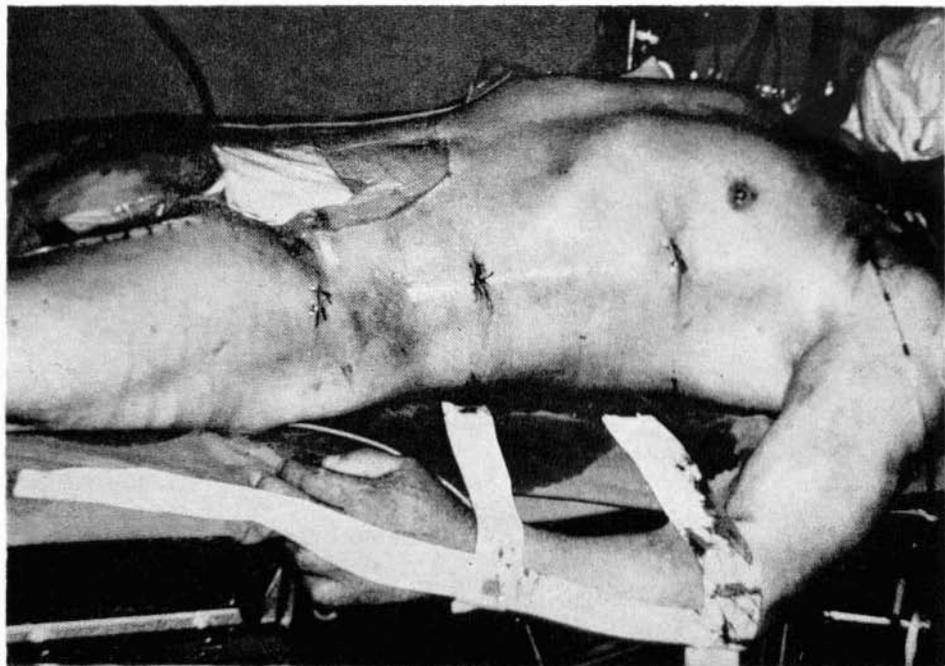


Fig. 2

Si la infección está localizada en la ingle la solución puede ser el injerto aorto-femoral a través del agujero obturador. Si la infección pasa al espacio retroperitoneal, la desviación axilo-femoral o subclavio-femoral, con cierre de las ramas del injerto aorto-femoral infectado y lavado con antibióticos a través de sondas, puede ser la solución.

Habría que reconsiderar cuál es el material más adecuado ante la infección. En trabajos experimentales se ha demostrado una mayor incidencia de permeabilidad en aquellos injertos de vena autógena, sobreinfectados por *Staphilococcus aureus*, que con los de Dacron (20). Un 70 % de permeabilidad del injerto de vena sobre 20 % de Dacron. Pero, a la hora de valorar la respuesta a la infección, el Dacron respondió con trombosis, mientras que la vena con necrosis y posterior hemorragia, debido a la sustitución de los elementos del músculo liso por tejido fibroso y por tanto con una devascularización del trasplante (21, 22, 23).

En cuanto a los resultados de la derivación axilo-femoral, las dos series más importantes, la de **Blaisdell** con 41 injertos y la de **Mannick** con 46 (5, 8), señalan un 80 % de permeabilidad a los 2 años y un 72 % a los 5 años, respectivamente.

Los índices de mortalidad son inferiores al 10 % y la morbilidad es mínima, ya que no se penetra en tórax ni en abdomen, siendo ligero el dolor postoperatorio. El paciente puede ya comer el mismo día de la operación y levantarse al día siguiente.

Para concluir, dadas las indicaciones tan precisas de esta derivación, los buenos resultados obtenidos con ella por diversos autores y la escasa morbilidad de esta técnica, creemos que debe ser tenida en cuenta y aplicarla en los casos precisos, teniendo presente que ésta puede ser la única solución para la supervivencia del paciente o para la viabilidad de una extremidad isquémica.

RESUMEN

A propósito de un caso de «by-pass» subclavio-femoral, llevado a cabo como solución a un injerto aorto-femoral infectado, los autores revisan la historia de la derivación axilo o subclavio-femoral, así como sus indicaciones y resultados obtenidos por los diversos autores, llegando a la conclusión de que el «by-pass» axilo-femoral es una derivación extraanatómica a tener en cuenta por el cirujano vascular cuando una de sus precisas indicaciones se presenta.

SUMMARY

A case of subclavian-femoral by-pass for infected aorto-femoral graft, a historical revision, as well as indications and results of axilo-femoral shunts are presented.

BIBLIOGRAFIA

1. **Lewis, C. D.:** Subclavian artery as means of blood supply to lower half of body. «Brit. J. Surg.», 48:574, 1961.

2. **Louw, J. H.:** Splenic-to-femoral and axillary-to-femoral by-pass grafts in diffuse atherosclerotic occlusive disease. «Lancet», 1:1401, 1963.
3. **Louw, J. H.:** The treatment of combined aortoiliac and femoropopliteal occlusive disease by splenofemoral and axillofemoral bypass grafts. «Surgery», 55:387, 1964.
4. **Blaisdell, F. W. y Hall, A. D.:** Axillary-femoral artery by-pass for lower extremity ischemia. «Surgery», 54:563, 1963.
5. **Blaisdell, F. W.; Hall, A. D.; Lim, R. C.; Moore, W. C.:** Aortoiliac arterial substitution utilizing subcutaneous grafts. «Ann. Surg.», 172:775, 1970.
6. **Gorman, J. F. y Douglas, F. M.:** Axillary-femoral artery bypass. «Arch. Surg.» (Chicago), 91:509, 1965.
7. **Mannick, J. A. y Nabseth, D. C.:** Axillofemoral bypass graft. «N. Eng. J. Med.», 278:461, 1968.
8. **Mannick, J. A.; Williams, L. E.; Nabseth, D. C.:** The late results of axillofemoral grafts. «Surgery», 68:1038, 1970.
9. **Sauvage, L. R. y Wood, S. J.:** Unilateral axillary bilateral femoral bifurcation graft: a procedure for the poor risk patient with aortoiliac disease. «Surgery», 60:573, 1966.
10. **Shaw, R. S. y Bawe, A. E.:** Management of sepsis complicating arterial reconstructive surgery. «Surgery», 53:75, 1963.
11. **McCaughan, J. J. y Kahn, S. F.:** Cross-over graft for unilateral occlusive disease of the iliofemoral arteries. «Ann. Surg.», 151:26, 1960.
12. **Vetto, R. M.:** The treatment of unilateral iliac artery obstruction with a transabdominal subcutaneous femoro-femoral graft. «Surgery», 52:342, 1962.
13. **López-Quintana, A.; Riera, L.; Gómez, R.; Alonso-Castrillo, L.:** Presentación de un caso de injerto aorto-femoral bifurcado en una enferma de 75 años de edad histerectomizada y radiada. «Angiología», 28:249, 1976.
14. **Stipra, S.:** Axillo-femoral bypass graft with saphenous, cephalic and basilic veins. «Surg. Gynec. Obstet.», 133:297, 1971.
15. **Najaji, H.; Javid, H.; Dye, W. S.; Hunter, J. A.; Julian, O. C.:** Management of infected arterial implants. «Surgery», 65:539, 1969.
16. **Blaisdell, F. W., De Mattei, G. A.; Gander, P. J.:** Extraperitoneal thoracic aorta-to-femoral bypass graft as replacement for an infected aortic bifurcation prosthesis. «Amer. J. Surg.», 102:583, 1961.
17. **Dietrich, E. B.; Noon, G. P.; Liddicoat, J. E.; De Bakey, M. E.:** Treatment of infected aorto-femoral arterial prosthesis. «Surgery», 68:1044, 1970.
18. **Carter, S. C. y Cohen, A.:** Clinical experience with management of the infected Dacron graft. «Ann. Surg.», 158:249, 1963.
19. **Conn, J. H.; Hardy, J. D. y colaboradores:** Infected arterial grafts: Experience in 22 cases with emphasis on unusual bacteria and technics. «Ann. Surg.», 171:704, 1970.
20. **Bricker, D. L.; Beall, A. C., Jr.; De Bakey, M. E.:** The differential response to infection of autogenous vein versus Dacron arterial prosthesis. «Chest», 58:6, 1970.
21. **McCole, M.; Cunningham, G. J.; Wyatt, A. D. y otros:** A histological and histoclinical examination of autogenous vein graft. «Brit. J. Surg.», 54:147, 1967.
22. **Nunn, D. B.; Chun, B.; Whelan, T. J.:** Autogenous veins as arterial substitutes: a study of their histologic fate with special attention to endothelium. «Ann. Surg.», 160:14, 1963.
23. **Pena, L. I. y Husni, E. A.:** A comparative study of autogenous vein and Dacron patch grafts in the dog. «Arch. Surg.», 96:369, 1968.

Trombosis experimental y «Dextrano 70» (*)

E. VILADES JUAN, Jefe de Sección
J. LASIERRA CIRUJEDA, Jefe de Servicio
J. J. FERNANDEZ CLEMENTE, Adjunto

Servicio de Hematología y Hemoterapia
Residencia Sanitaria de la S. S. «Antonio Coello Cuadrado»
Logroño (España)

INTRODUCCION

La administración de materia trombopastínico es seguido del consumo de factores coagulantes y formación de trombos (13, 15, 31, 37).

Está comprobado que la transfusión de sangre incompatible (11, 15), el «shock» (14) y el Síndrome de aplastamiento (30) son agentes desencadenantes de la Coagulación Intravascular Diseminada. Se ha comprobado asimismo, que los traumatizados y los quemados son terreno abonado para la instauración de un Síndrome de Coagulación Intravascular Diseminada (30).

A la lista de las causas etiológicas probables o seguras de la Coagulación Intravascular Diseminada han sido incorporadas la sepsis, la embolia grasa, la circulación extracorpórea y los denominados Síndromes de final del embarazo (13).

Ya en 1966, **Hardaway** (13) observa que tras bloquear el sistema retículo endotelial mediante la inyección de material tromboplastínico produce con gran facilidad un Síndrome de Coagulación Intravascular Diseminada con todas sus características.

Diversos autores estudian la inducción experimental de Síndrome de Coagulación Intravascular Diseminada mediante la administración continua o fragmentaria de tromboplastina, pudiendo observar importantes acortamientos del T/2 del fibrinógeno (20), alargamientos del tiempo de cefalina, del tiempo de Quick y del tiempo de trombina, así como la reducción de la tasa de factores II, VII, y VIII (26, 32). Por otro lado, comprobaron anatomopatológicamente la presencia de trombos en el pulmón (25). Todo ello sin que se pueda demostrar la presencia de tromboplastina en circulación arterial (3).

Multitud de estudios se han realizado, tanto clínica como experimentalmente,

(*) Experiencias realizadas en la Cátedra de Patología Quirúrgica «A» (Prof. Lozano).
Facultad de Medicina de Zaragoza (España).

buscando y estudiando un estado de hipercoagulabilidad (16, 21, 48, 49, 50). La administración de suero humano activado (43, 49, 50, 51, 52), la activación del factor Hageman (34, 35), la administración de suero homólogo (29, 40) y la infusión de factor X purificado no activado (53), lleva consigo la presencia de un estado de hipercoagulabilidad, el cual, si se suma otro factor desencadenante, establece un cuadro de Coagulación Intravascular Diseminada.

La acción preventiva de formación de trombos por el dextrano de variado peso molecular ha sido motivo de estudio para gran número de autores, obteniendo diversos resultados, no estando aclarados todavía el mecanismo de acción (2, 6, 10, 17, 18, 19, 22, 23, 24, 38, 42).

La interferencia del dextrano en el mecanismo hemostático lleva como consecuencia el alargamiento del tiempo de hemorragia y del tiempo de coagulación, la disminución del número de plaquetas, acortamiento del consumo de protrombina y la disminución del fibrinógeno. Estos efectos son más pronunciados para el dextrano de alto peso molecular (4, 5, 7, 18, 22, 33, 47), siendo no significativo para los dextranos de peso molecular bajo (1, 9, 5, 33).

Los estudios realizados con dextranos de peso molecular medio muestran según los autores (8, 9, 33, 12) muy diferentes resultados.

El motivo de nuestro trabajo es el estudio experimental realizado «in vivo», mediante la técnica de **Wessler** (44), de la prevención de la formación de trombos por el dextrano de peso molecular medio, tras la administración de suero humano activado y material tromboplastínico.

MATERIAL Y METODOS

Realizamos el estudio en 40 conejos machos comunes, cuyos pesos oscilaron entre 2 y 4 kilos.

Se distribuyeron en 8 lotes, de cinco animales cada uno, de la siguiente manera:

Un lote al que se le practicó la técnica de **Wessler** con suero salino fisiológico sin inductores trombogénicos.

Un lote al que se le realizó la técnica con dextrano de peso molecular medio, sin inductores trombogénicos.

Otro lote al que se le administró suero humano activado, a las concentraciones de 1,32 ml/kilo de peso como inductor trombogénico.

Tres lotes de animales a los que se les administró respectivamente 10, 15 y 30 UTT (Unidades de Tromboplastina Trombogénicas) (27).

Dos lotes de animales a los que, previamente a la administración de los inductores trombogénicos (suero humano activado y tromboplastina), se les administró gramo/kilo de dextrano de peso molecular medio.

Esquema de preparación de administración de las diversas sustancias estudiadas con la técnica de **Wessler**

Solución salina fisiológica. Fue administrada a dosis de 6 ml. por animal, en la vena marginal de la oreja.

Suero humano activado. **Wessler** (44).

Material tromboplastínico. **Vilades (45), Lasierra y Vilades (27).**

Dextrano 70.000. Se empleó dextrano de peso molecular medio de 70.000, con más de 90 % de las moléculas dentro de los límites extremos de 25.000 y 125.000.

Su administración fue por perfusión continua, 15 minutos antes de la realización de la técnica, a dosis de 1 gramo por kilo de peso del animal, se canalizó la vena marginal de la oreja con un catéter de polietileno para efectuar la perfusión. El tiempo empleado para dicha perfusión fue alrededor de 10 a 15 minutos.

Producción experimental de trombosis. Se practicó la técnica original preconizada por **Wessler (43)**, con suero humano activado y en su momento fue sustituido como material inductor de hipercoagulabilidad el suero humano activado por las correspondientes dosis de Unidades de Tromboplastina Trombogénica:

Forma de expresar los resultados. Para indicar de forma semicuantitativa la cantidad de trombo o trombos formados se elabora un índice o escala que vaya del 0 al 4, **Un índice 0** traduce la falta absoluta de trombos apreciables; cuando se observan unos pocos filamentos de fibrina, visibles a simple vista, se señala un **índice 1**; con la calificación **índice 2** se quiere significar la presencia de varios trombos de pequeño tamaño; **el índice 3** traduce la existencia de dos o más trombos de gran tamaño; y, por último, **el índice 4** representa la existencia de un trombo único formando un cilindro que llena toda la luz del segmento venoso aislado.

RESULTADOS

Controles con solución salina fisiológica, suero humano activado y tromboplastina

Los resultados obtenidos en los cinco animales a los que se les sustituyó el material trombogénico por 6 ml. de solución salina fisiológica fue de grado 0 en todos ellos.

A los cinco animales a los que les fue administrado suero humano activado, a concentraciones de 1,3 ml. por kilogramo de peso, en cuatro de ellos se obtuvieron trombos de grado cuatro y uno de grado tres.

En el lote de conejos al que se administró material tromboplastínico a una dosis total de 30 unidades de tromboplastina trombogénicas, por conejo, los resultados fueron de tres casos con presencia de trombos de grado 4 y dos de grado 3.

Controles con tromboplastina a diversas dosis

Con el fin de estudiar la sensibilidad a la tromboplastina, a tres lotes de conejos se administraron distintas concentraciones de material tromboplastínico.

Al primer grupo se administraron 10 unidades de tromboplastina trombogénicas dando como resultado la ausencia de trombos.

A un segundo grupo se administraron 15 unidades de tromboplastina trombogénicas, siendo los resultados muy semejantes a los anteriores, presentando

4 casos con ausencia total de trombos y sólo en uno de ellos pudo darse una valoración de trombos de grado 1.

Al último grupo se administraron 30 unidades de tromboplastina trombogénicas como material inductor, y los resultados fueron de tres animales con trombos de grado 4 y otros dos de grado 3.

Dextrano más inductores trombogénicos

En un grupo de animales se sustituyeron los inductores trombogénicos por 6 ml. de solución salina fisiológica previo tratamiento con dextrano 70.000. Los resultados fueron de trombos de grado 0 en todos ellos.

A dos grupos de animales se les administró en infusión continua, gota a gota, 1 gramo por kilogramo de peso en un volumen total de 40 ml. de dextrano 70.000. Los resultados fueron: para el primer grupo en que se administró como material trombogénico suero humano activado a las concentraciones habituales, trombos de grado 4; en el grupo en que se administraron 30 unidades de tromboplastina trombogénicas, tres animales con trombos de grado 0, en uno grado 4 y en el otro grado 2.

DISCUSION

Ya en el año 1856, **Virchow** (46) atribuía la génesis de la trombosis a tres factores: la lesión del endotelio vascular, el enlentecimiento circulatorio, y las modificaciones de la disposición de la sangre, en el sentido alemán de su concepción. **Lozano Mantecón** (28), en su revisión bibliográfica a este respecto, expone que el concepto señalado por **Virchow** es un tanto limitado y había que añadir nuevas alteraciones, que sólo en parte son hoy conocidas y correctamente interpretadas.

Basados en la revisión bibliográfica que respecto a ello realizó **Vilades** (45), parece ser que la tendencia general converge necesariamente en la unión de dos de los apartados descritos por **Virchow** (46) para el desencadenamiento de la trombosis, cuales son la hipercoagulabilidad de la sangre como un concepto un tanto abstracto más la estasis.

No existe unanimidad en cuanto al efecto de los dextranos de distinto peso molecular, puesto que los resultados son altamente discordantes. Parece ser que el dextrano de peso molecular alto modifica el sistema hemocoagulativo de tal forma que alarga el tiempo de hemorragia, disminuye el fibrinógeno y el contenido de plaquetas, produce el consumo de factor VIII y modifica en alguna forma la función plaquetaria.

El efecto del dextrano sobre el fibrinógeno y plaquetas, en el sentido de su disminución, haría pensar que induce un consumo, con el subsiguiente depósito en forma de fibrina. **Abildgaard** y **Skjorten** (1) no pueden demostrar presencia de trombos tras la administración de dextrano de bajo peso molecular.

Basándonos en estos hechos, comprobamos el efecto del dextrano en un lote de conejos tras la ligadura venosa, no pudiendo demostrar la formación de trombos en el segmento venoso ligado.

Sven-Erick Bergentz (41), provoca formación de trombos en el 80 al 90 %

de los animales por ligaduras de la vena femoral con traumatismos experimentales, con liberación del material tromboplastínico. La incidencia de trombosis disminuyó a un 40 % cuando se les administró dextrano 70 a dosis de gramo por kilogramo de peso.

Estos resultados corresponden con nuestros hallazgos, ya que entre los animales inyectados con tromboplastina en tres de ellos hubo inhibición total de trombos y solamente en uno no pudimos comprobar el efecto preventivo del dextrano.

Por el contrario, en el lote de animales en el que se indujo estado de hipercoagulabilidad, mediante suero activado humano, no pudimos encontrar ningún grado de prevención de la formación de trombos. Esto podría interpretarse como que el dextrano inyectado no es capaz de actuar sobre los factores activados (XII, XI y X) con gran capacidad trombogénica que se suministran con el suero activado.

La explicación de los resultados con tromboplastina podemos relacionarlos con el efecto que el dextrano tiene sobre la función plaquetaria, modificando la adhesividad y la agregación (8), posiblemente por una alteración de la movilidad electroforética (36, 39). Desde el punto de vista clínico, **Crobers** y colaboradores (9) tras la administración de dextrano, hallaron disminución de la función plaquetaria en el grupo de voluntarios, siendo su efecto más marcado con el dextrano «70» que con el de peso molecular menor (8).

RESUMEN

Se estudia en un grupo de animales la acción del Dextrano «70» tras la administración de material trombogénico, suero humano activado y tromboplastina, pudiendo observar la inhibición de formación de trombos en los animales a los que se administró tromboplastina y no observando por el contrario modificaciones en la administración de suero humano activado. Se discute el diferente mecanismo de acción del dextrano según el material trombogénico empleado.

SUMMARY

Experimental studies of rabbits with Dextran «70» under different circumstances (administration of thrombogenic material, activated human serum, and thromboplastin) are performed. The mechanisms through which the Dextran acts according to the thrombogenic material employed are discussed.

BIBLIOGRAFIA

1. **Abildgaard, U.** y **Skjorten, F.**: Influence of Low Molecular Weight Dextran and Thrombin Infusion on Blood Platelets and Fibrinogen. «*J. Atheroscler. Res.*», 8:69, 1968.
2. **Adelson, E.; Crosby, W. H.; Roeder, W. H.**: Further studies of a hemostatic defect caused by intravenous dextran. «*J. Lab. Clin. Med.*», 45:441, 1955.

3. **Albrechtsen, O. K.; Brakmaw, F.; Astrup, T.:** The defibrination syndrome in rabbits following infusion of tissue thromboplastin in the jugular vein. «*Thrombos et Diathesis Haemorrhagica*», 24:113, 1970.
4. **Bennett, F. N.; Dhall, D. P.; McKenzie, F. N.; Matheson, N. A.:** Effects of dextran infusion on the adhesiveness of human blood-platelets. «*Lancet*», 2:1001, 1966.
5. **Bergentz, S. E.; Eiken, O.; Nilsson, I. M.:** The effect of various molecular weight on the coagulation in dogs. «*Thromb. Diathes. Haemorrh.*», 6:15, 1961.
6. **Carbone, J. V.; Furth, F. W.; Scott, Jr. R.; Crosby, W. H.:** An haemostatic defect associated with dextran infusion. «*Proc. Soc. Exp. Biol. (N. Y.)*», 85:101, 1954.
7. **Cronberg, S.:** Untersuchungen über Plättchenfunktionen nach Dextranzufuhr. «*Folia Haematologica*», 92:491, 1968.
8. **Cronberg, S.:** Untersuchungen über plättchenfunktionen nach dextranzufuhr. «*Folia Haematologica*», 92:32, 1969.
9. **Cronberg, S.; Robertson, B.; Nilsson, I. M.:** Suppressive Effect of dextran on platelet adhesiveness. «*Thromb. Diath. Haemorrhag.*», 16:384, 1966.
10. **Elsner, MacKay:** Referido por Gruber en «*Profilaxis de las tromboembolias por el Macrodex (Dextrano)*». Actas del Simposio Internacional de los «*Plasma Expanders*» y sus aplicaciones terapéuticas. Madrid. Págs. 25-26. Diciembre 1970.
11. **Frederick, S. y Friedman, L. H.:** The role of intravascular haemolysis and the Reticulo-Endothelial System in the production of a hypercoagulable state. «*Brit. J. Haemat.*», 14:105, 1968.
12. **Gruber, U. F.:** Profilaxis de las tromboembolias por el Macrodex (Dextrano «70»). Actas de Simposio Internacional los «*Plasma Expanders*» y sus aplicaciones terapéuticas. Madrid, 1970. Págs. 25-26.
13. **Hardaway, R. M.:** «*Syndrome of disseminated intravascular coagulation.*» Ch. Thomas, Illinois 1966.
14. **Hardaway, R. M. y McKay, D. G.:** Disseminated intravascular coagulation: A cause of shock. «*Ann. Surg.*», 149:462, 1959.
15. **Hardaway, R. M.; McKay, D. G.; Wahle, G. H.; Tarlock, D. E.; Edelstein, R.:** Pathologic study of intravascular coagulation following incompatible blood transfusion in dogs. «*Amer. J. Surg.*», 91:24, 1956.
16. **Hardaway, R. M.; Watson, H. E.; Weiss, F. H.:** Alterations in blood coagulation mechanism after intra-aortic injection of thrombin. «*AMA Arch. Surg.*», 81:983, 1960.
17. **Horvath, S. M.; Hamilton, L. H.; Spurr, G. B.; Allbauch, E. B.; Hutt, B. K.:** Plasma expanders and bleeding time. «*J. appl. Physiol.*», 7:614, 1954.
18. **Howard, J. M.; Teng, C. T.; Loeffler, R. K.:** Studies of dextrans of various molecular sizes. «*Ann. Surg.*», 143:369, 1956.
19. **Hummel, K. y Halse, T.:** Theoretische Grundlagen der blutstillende. Wirkung von Kolloiden. «*Klin. Wochr.*», 30:688, 1952.
20. **Izak, G. y Galewsky, K.:** Studies on Experimentally Induced Hypercoagulable State in Rabbits «*Thrombos. Diathes. Haemorrh.*», 16:228, 1966.
21. **Izak, G.; Calewsky, K.; Eyal, L.:** Studies on hipercoagulable state II. The application of I (131) labelled fibrinogen for the estimation of intravascular coagulation in human subjects. «*Thrombos. Diathes. Haemorrhag.*», 18:544, 1967.
22. **Jacobaeus, U.:** Studies on the effect of dextran on the coagulation of blood. «*Actas med. Scand.*», Suppl. 157, 1957.
23. **Jaenike, J. y Waterhouse, C.:** Metabolic and hemodynamic changes induced by the prolonged administration of dextran. «*Circulation*», 11:1, 1955.
24. **Langdell, R. D.; Adelson, E.; Furth, F. W.; Crosby, W. H.:** Dextran and prolonged bleeding time. «*J. Amer. Med. Ass.*», 166:346, 1958.
25. **Lasierra Cirujeda, J.; Lozano Mantecon, R.; Barrao Comps, F.; Aznar Fron, A.:** Acido epsilon-aminocaproico por vía inhalatoria y su repercusión en coagulación intravascular experimental. «*Arch. Fac. Med. Zaragoza*», 18:4, 1970.
26. **Lasierra Cirujeda, J. y Vilades Juan, E.:** Salicilato y Síndrome de defibrinación. «*Abstracts*» del I Congreso Mediterráneo sobre Tromboembolias. Octubre 1969, Bilbao.
27. **Lasierra Cirujeda, J. y Vilades Juan, E.:** Desarrollo de defibrinación con inyección discontinua de tromboplastina. Estudio experimental en conejos. XI Reunión de la Sociedad Española de Cardiología. San Sebastián, 1971.
28. **Lozano Mantecon, R.:** Contribución al diagnóstico y a la patogenia de la trombofilia postoperatoria con referencia especial a las modificaciones del metabolismo lipídico. «*Tesis doctoral*», Julio 1972.
29. **Marin, H. M. y Stefanini, M.:** Experimental production of phlebothrombosis. «*Surg. Gynec. Obst.*», 110:263, 1960.
30. **McKay, D. G. y Hardaway, R. M.:** Alterations in the hemostatic mechanism in the experimental crush syndrome. «*La. Investigations*», 8:979, 1959.

31. **Mc Kay, D. G.; Hardaway, R. M.; Whale, G. H.; Edelstein, R.; Tartock, D. E.:** Alterations in blood coagulation mechanism after incompatible blood transfusion. «Am. J. Surg.», 89:583, 1955.
32. **Moriau, M. y Masure, R.:** Diagnostic et traitement des processus de coagulation intravasculaire. «Nouv. Revue Française d'Hématologie», 8:5, 1968.
33. **Nilsson, I. M. y Eiken, O.:** Further studies on the effect of Dextran of various molecular weight on the coagulation mechanism. «Thromb. Diath. Haemorrhag.», (Stuttg). 11:38, 1964.
34. **Ratnoff, O. D.:** A Familial trait characterized by deficiency of a clot-promoting fraction of plasma. «J. Lab. Clin. Med.», 44:915, 1954.
35. **Ratnoff, O. D. y Rosenblum, J. M.:** Role of hageman factor in the initiation of clotting by glass evidence that glass frees hageman factor from inhibition. «Amer. J. Med.», 25:160, 1958.
36. **Ross, S. W. y Ebert, R. V.:** Microelectrophoresis of blood platelets and effects of Dextran. «J. Clin. Invest.», 38:155, 1959.
37. **Schneider, C. L.:** Thromboplastin complications of late pregnancy, In: «Toxemias of pregnancy». Ciba foundation Symposium, Philadelphia. The Blakiston Company, 1950.
38. **Scott, J. S.:** Blood coagulation failure in obstetrics. «Brit. Med. J.», 2:290, 1955.
39. **Seamen, G. V. F.; Hissen, W.; Lino, L.; Swank, R. L.:** Physicochemical changes in blood arising from Dextran infusions. «Clin. Sci.», 29:293, 1965.
40. **Soardi, F. G.; Stefanini, M.; Stump, D. J.; Marin, H. M.:** The components of the fibrinolytic system in a venous segment undergoing experimental thrombosis. «Surg. Gynec. Obst.», 111: 134, 1960.
41. **Sven-Erich Bergentz:** Mecanismo de la formación de los trombos relacionado especialmente con el efecto antitrombótico del Dextrano. Actas del Simposio Internacional de los «Plasma Expanders» y sus aplicaciones terapéuticas. Madrid, diciembre, 1970. Págs. 21-24.
42. **Swank, R.:** Suspension stability of the blood after injection of dextran. «J. Appl. Physiol.», 12:125, 1958.
43. **Thomas, D. P.; Wessler, S.; Reimer, S. M.:** The relation of factors XII, XI, and IX to hypercoagulable states. «Thrombos. Diathes. Haemorrh.», 9:90, 1963.
44. **Tocantins, L. y Kazal, L.:** «Blood coagulation, hemorrhage and thrombosis.» Nueva York 1969. Página 541.
45. **Vilades Juan, E.:** Contribución al estudio y prevención de trombosis venosa inducida. «Tesis Doctoral.» Facultad de Medicina de la Universidad de Zaragoza, 1976.
46. **Virchow, R.:** Thrombose und embolie en «Gessammelte abhandlungen zur wissenschaftlichen medizinen». Meidinger Sohn. Frankfurt 1856.
47. **Weiss, H. J.:** The effect of clinical dextran on platelet aggregation, adhesion and ADF release in vitro studies. «J. Lab. Clin. Med.», 69:37, 1967.
48. **Wells, R. E.; Gawronski, T. H.; Cox, P. J.; Perera, R. D.:** Influence of flow properties of erythrocyte suspensions. «Am. J. Physiol.», 207:1035, 1964.
49. **Wessler, S.:** Experimental intravascular thrombosis induced by serum fractions containing serum prothrombin conversion accelerator (SPCA). «Federation Proc.», 12:152, 1953.
50. **Wessler, S.:** Studies in intravascular coagulation. III. Pathogenesis of serum-induced venous thrombosis. «J. Clin. Invest.», 34:647, 1955.
51. **Wessler, S.:** Thrombosis in the presence of vascular stasis. «Amer. J. Med.», 33:648, 1961.
52. **Wessler, S.; Reiner, L.; Freiman, D. G.; Reimer, S. M.; Lertzman, J.:** Serum-induced thrombosis: Studies of its induction and evolution under controlled conditions in vivo. «Circulation», 20:864, 1959.
53. **Wessler, S. y Thyne Yin, E.:** Experimental hypercoagulable state induced by factor X comparison of the nonactivated and forms. «The Journal of Laboratory and Clinical Medicine.» 72:256, 1968.

La tromboangeítis en la segunda mitad de la vida del hombre (*)

M. LERMA y F. VIDAL-BARRAQUER (†)

Servicio de Cirugía Vascul ar del Hospital Clínico
Facultad de Medicina. Cátedra del Prof. P. Piulachs (†)
Barcelona (España)

La tromboangeítis es una entidad polémica cuya existencia es incluso negada por algunos, aunque la mayoría de autores la aceptan como entidad nosológica. Pero, a menudo, los conceptos que se tienen sobre ella difieren considerablemente.

Su misma historia es curiosa. Fue **Winiwarter** quien publica los primeros casos en 1879. Desde entonces, aparecieron algunas publicaciones aisladas bajo distintos términos diagnósticos. En 1908 **Buerger** hace una exposición amplia de sus estudios y denomina a la enfermedad «**Tromboangeítis obliterante**». Sin embargo, al menos en sus últimos trabajos, se refiere a ella de una forma poco concreta, considerándola más que una enfermedad una entidad anatomopatológica. Posteriormente se divulgó su conocimiento como una arteriopatía propia de la edad juvenil; y éste era, quizás, el carácter diferencial más importante que le separaba de la arteriosclerosis. Se consideraban tromboangeítis prácticamente todas las arteriopatías obliterantes crónicas del hombre menor de 35 o 40 años, y como arteriosclerosis las que aparecían en la edad senil o presenil. Se ha hablado, también, de las formas intermedias en las que la arteriosclerosis podía arraigar sobre un enfermo tromboangeítico originando una arteriopatía, podríamos decir, híbrida. Posteriormente, **Leriche** introdujo el concepto algo más vago de **tromboangiosis**, que los franceses siguen manteniendo gracias al tesón de **Fontaine**. La propia existencia de la enfermedad de Buerger ha sido puesta en duda por ciertos autores (**Fisher, Boyd** y colaboradores; **De Bakey; Gore** y **Burrows, Kelly** y colaboradores) hasta llegar a **Wessler** y colaboradores que la niegan rotundamente. Frente a ellos, gran número de trabajos ulteriores tratan de concretar esta entidad como tal (**McKusick** y cols.; **Pokorny** y cols.; **Battezzati** y **Belardy; Giard; Hodara; Hershey** y cols. etc.). Actualmente, la mayoría de autores aceptan su existencia.

Desde 1958 nuestro equipo llama la atención, en varias ocasiones, sobre el error tan corriente de considerar como tromboangeítis las arteriopatías crónicas obliterantes que aparecen en el hombre joven y como arteriosclerosis las que se

(*) Comunicación presentada a las XXI Jornadas Angiológicas Españolas, Córdoba (España) 1975.

presentan después de los 45 años. En las Jornadas Angiológicas Francesas del año 1967, dedicadas a la tromboangiosis, **Bourde** insiste sobre el mismo defecto y dice que es por falta de utilización de las exploraciones complementarias adecuadas, y se queja de que este mismo error se comenta, incluso, en las publicaciones de la especialidad. Mientras **Bourde** opina así, otro autor, en un trabajo presentado precisamente en estas mismas Jornadas, dice que él, hace el diagnóstico de tromboangeitis fundamentalmente por la edad y por exclusión de otra etiología conocida o presencia de ateromas. La contradicción en el criterio de ambos autores es evidente. También en el Symposium sobre la enfermedad de Buerger, en el XIX Congreso de la Sociedad Europea de Cirugía Cardiovascular del año 1970, se hace hincapié en que no puede aceptarse la edad como un signo diferencial entre la tromboangeitis y la arteriosclerosis (**Stojanovic** y cols.; **Kunlin** y cols.). Y otros señalan que todos sus pacientes eran de edades comprendidas entre la tercera y cuarta década (**Van der Stricht** y cols.; **Zannini** y **Cotrufó**).

Por otra parte, y quizá debido a la utilización de la edad como criterio diferencial, el diagnóstico de tromboangeitis obliterante se prodiga en exceso, de ahí el confusionismo reinante. A este respecto, **Stradness** publicó un interesante trabajo. En él hace resaltar este exceso de enfermos etiquetados de tromboangeitis y ve en el mismo la causa de las dudas sobre la individualización de esta enfermedad. Dicho autor, al revisar con sentido crítico su casuística, incluido el examen anatomopatológico, encuentra que la mayoría de sus propios diagnósticos eran falsos. Y lo mismo afirman otros varios autores.

Frente a estos hechos debemos plantearnos la primera cuestión: la de la individualidad de la tromboangeitis.

Nosotros consideramos que con la ayuda de los medios actuales de exploración y, en parte, gracias a la cirugía arterial reconstructora (que permite ver el interior de la arteria y observar los errores diagnósticos), se puede aceptar que la tromboangeitis existe y que presenta una serie de características clínicas, angiográficas y anatomopatológicas que permiten llegar a su diagnóstico con una seguridad razonable.

Se considera, como decíamos, como una enfermedad exclusiva del hombre joven. Nosotros hemos tenido ocasión de observar varios casos de pacientes cuya enfermedad había empezado después de los 40 años y aún después de los 50. De ahí el motivo de nuestra comunicación.

Exponemos a continuación los criterios que utilizamos para el diagnóstico de la tromboangeitis obliterante.

En la revisión de nuestros casos antiguos hemos visto que la confusión más frecuente era con las arteriopatías traumáticas crónicas en el individuo muy joven (entre ellas el síndrome del gstrocnemio), con la arteriosclerosis precoz en los casos de tromboangeitis tardía y, en algunos de estos últimos, se había confundido con las primeras manifestaciones de una diabetes larvada.

Vemos que la tromboangeitis es una enfermedad que evoluciona a brotes, con períodos de latencia muy variables, lo que condiciona la aparente gravedad

o benignidad del proceso. A veces asistimos a una evolución mutilante en breve plazo y, en otras, los periodos de inactividad son tan largos que se confunden con curaciones y se atribuyen a la terapéutica empleada, cuya eficacia es realmente difícil de valorar. En estos casos estamos en presencia de formas clínicas relativamente benignas, ya que tardan a veces más de media vida en producir lesiones graves y entonces, por la edad en que aparecen, se etiquetan de arteriosclerosis más o menos precoz.

Sin que pretendamos encasillar en una sistematización rígida la clínica de la enfermedad de Buerger, consideramos típicas las siguientes características.

Al principio, el proceso se limita a los troncos más distales de una o ambas extremidades inferiores, afectando con frecuencia a más de un tronco, pero puede interesarlos todos aunque a menudo respeta los vasos plantares. Según algunos autores, con cierta frecuencia las manifestaciones clínicas se iniciaron en las manos. Nosotros no lo hemos observado así, hecho que también señala **Kunlin**. En la mayoría de casos de hombres jóvenes con manifestaciones exclusivas o preponderantes en una o ambas manos desde el inicio de la enfermedad hemos podido comprobar, mediante estudio anatomopatológico, que se trataba de la que denominamos «arteriopatía esencial crónica de las manos», que puede diferenciarse clínica, arteriográfica y anatomopatológicamente, con toda evidencia, de la tromboangeitis. Creemos que muchos de los casos iniciados en las manos podrían corresponder, probablemente, a esta otra afección. La afectación de las extremidades superiores hemos visto que, por lo general, se presenta en fases más avanzadas de la enfermedad.

La tromboangeitis evoluciona en brotes sucesivos, con latencias entre ellos y, en cada nuevo episodio, la trombosis asciende escalonadamente a lo largo de la extremidad, de forma que en cada fase podríamos distinguir un nivel arteriográfico que separa perfectamente el sector afectado del que permanece indemne con sus vasos completamente sanos. Con el tiempo, las obliteraciones llegan a la raíz del miembro.

La clínica traduce este proceso obliterante, que podríamos decir sincopado, a que nos hemos referido, de forma que si vemos la enfermedad precozmente o el enfermo nos relata las primeras fases de la misma con detalle observamos que se inicia con ulceraciones o necrosis distales del pie, precedidas o seguidas de dolor en reposo, sin claudicación intermitente. Estas lesiones pueden curar con o sin mutilaciones y con o sin tratamiento específico. En cada nuevo brote aumenta la isquemia y se repite el mismo tipo de lesiones pero lo suelen hacer en una zona más extensa que en las fases anteriores. Más tardíamente aparece la claudicación intermitente, primero en el pie y luego en la pierna. Estos enfermos tienden siempre a mejorar de forma espontánea en los periodos de latencia al cesar la fase aguda y desarrollarse la circulación colateral. No debemos caer en el error de considerar que esta mejoría representa la curación de la enfermedad gracias al tratamiento utilizado.

Creemos que lo que hemos descrito es la verdadera tromboangeitis y que rarisísimamente debe considerarse la claudicación intermitente como dato de valor diagnóstico ya que, cuando aparece, han existido ya suficientes manifestaciones previas para haber hecho el diagnóstico con anterioridad. Sólo en casos de

evolución excepcionalmente lenta y con una buena compensación puede ser la claudicación intermitente el primer síntoma del proceso, pero una anamnesis detallada permite encontrar en general manifestaciones de episodios anteriores. En principio, podemos afirmar que un hombre joven que se nos presenta con claudicación intermitente como inicio de su enfermedad nos debe hacer pensar que no se trata de un tromboangeítico. Paradójicamente, y al revés de lo que se considera típico de las isquemias crónicas de las extremidades, la tromboangeítis obliterante no se inicia con una claudicación intermitente para pasar luego al dolor en reposo, sino que con gran frecuencia éste es el síntoma inicial más precoz, a menudo revelador de la existencia de la afección (9 de cada 10 casos según **Godeau** y 2 de cada 3 según **Abramson**), para pasar en una fase siguiente a claudicación intermitente, aunque más tarde reaparecerá el dolor en reposo acompañando a nuevas ulceraciones o necrosis, o se instaurará de forma definitiva como período final que conduzca a una gangrena extensa u obligue a la amputación. El dolor en reposo en las fases iniciales de la enfermedad suele ser aislado, lo que orienta hacia el diagnóstico de tromboangeítis. Al revés de lo que ocurre con la arteriosclerosis y otras arteriopatías obliterantes crónicas, el dolor en reposo no tiene aquí el mismo valor pronóstico de agravación del proceso (**Hodara**).

Aunque muchos autores, entre ellos el mismo **Buerger**, dan una importancia primordial a la presentación de tromboflebitis migrans, en nuestros casos no ha sido un hecho constante ni mucho menos. Además, en algunos pacientes con episodios flebíticos repetidos, seguidos durante años, no hemos podido comprobar hasta la fecha la existencia de otra manifestación clínica que nos haga sospechar una tromboangeítis latente.

Finalmente, respecto al factor sexo la mayoría de autores dicen sólo haber encontrado tromboangeíticos masculinos, mientras otros describen unos pocos casos en mujeres. Nosotros sólo lo hemos visto en hombres, habitualmente muy fumadores, aunque algunos no habían fumado nunca.

Tan típica como la clínica son las imágenes arteriográficas, y su valor específico en el diagnóstico diferencial consideramos que es muy importante. Sólo se consigue una buena exploración si la hacemos bajo anestesia general y recomendando al anestesista que por ningún motivo administre vasoconstrictores. Consideramos característico lo siguiente:

Existe un nivel que separa de manera clara la zona distal del árbol arterial afectado por la enfermedad de la zona sana proximal.

En la parte distal la afectación es masiva, interesando todos o casi todos los troncos a partir del nivel indicado, aunque a menudo persisten permeables pequeños sectores de los vasos distales. Las ramas colaterales tienen un aspecto característico, en tirabuzón o en golilla (**Vidal-Barraquer; Martorell**). En los troncos proximales se observan los contornos sanos, similares a los que vemos en la arteriopatía por fibrina, sin obliteraciones ni las irregularidades propias de la arteriosclerosis.

En los brotes sucesivos, como ya hemos dicho, el nivel que separa la zona afecta de la aparentemente sana va trasladándose progresivamente hacia la

raíz de la extremidad, conservando los mismos caracteres arteriográficos que en las fases más precoces.

Las lesiones anatomopatológicas son también típicas y rara vez pueden confundirse con las de otras enfermedades. Pero debemos tener en cuenta que el fragmento arterial extraído, si corresponde a una obliteración de varios años de antigüedad, mostrará unas lesiones que habrán perdido ya todo su carácter específico, que exponemos a continuación.

La estructura de la pared arterial se conserva siempre, es decir, no existe destrucción de ninguna de sus capas: íntima, elástica, muscular y adventicia. La íntima está muy engrosada, con zonas que originan importantes estenosis y se complican de trombosis. Es característica la infiltración de linfocitos y, aunque muy rara, la presencia de células gigantes, todo lo cual le da el aspecto de un proceso inflamatorio. El trombo sobreañadido es rojo y es típica su rápida e intensa organización. La elástica interna está engrosada y ondulada o acordonada, pero íntegra en todo su contorno. La muscular suele estar indemne, pero en las fases iniciales puede existir edema. La adventicia, por el contrario, está muy afectada, con síntomas inflamatorios y gran desarrollo de los vasa vasorum.

En las fases avanzadas, las lesiones pierden su especificidad y tienden cada vez más a la fibrosis.

Hemos basado nuestro trabajo, por tanto, en la coincidencia de los datos que acabamos de mencionar y excluimos del diagnóstico de tromboangeitis obliterante a los enfermos que ni clínica, arteriográfica, ni anatomopatológicamente los presentan.

Nos encontramos entonces con que no todos los arteriopatías juveniles se hallan afectos de una tromboangeitis sino que, a veces, presentaban otras arteriopatías. Por otra parte hemos visto, también, que tampoco podemos limitar la tromboangeitis a la edad juvenil. Es cada vez mayor el número de casos clínicos publicados cuyo inicio de la enfermedad fue después de los 40 años.

De los 121 recogidos hasta el presente año, hemos observado un total de 46 enfermos (38 %) diagnosticados de tromboangeitis obliterante, cuyo cuadro clínico había empezado después de los 40 años, de los cuales 10 (8,2 %) fue después de los 45, 9 (7,4 %) después de los 50, 3 (2,4 %) después de los 55 y 1 (0,8 %) después de los 60.

En ningún caso hemos encontrado una coincidencia de la arteriosclerosis y la tromboangeitis en el mismo enfermo. Con ello, no negamos tal posibilidad. Sólo exponemos un hecho real de nuestra estadística.

En definitiva, consideramos que existen datos suficientes para individualizar la enfermedad que describió **Buergler** con el nombre de tromboangeitis obliterante. Tanto la clínica como la radiología permiten su diagnóstico. La anatomía patológica ha servido para confirmar su correspondencia con una enfermedad concreta.

Pensamos que el confusiónismo que en parte existe todavía sobre esta enfermedad es debido principalmente a un diagnóstico abusivo de la misma al considerar que la tromboangeitis es, básicamente, una arteriopatía propia y exclusiva de la edad juvenil y que, forzosamente, todo arteriopata joven es un tromboangeítico. Ni una ni otra afirmación son ciertas, ya que existen múltiples

arteriopatías crónicas en el joven y, además, la tromboangeitis aparece también con bastante frecuencia en el hombre mayor de 40 años.

CONCLUSIONES

Creemos, como la mayoría de autores actualmente, que la enfermedad de Buerger es una entidad nosológica perfectamente diferenciable.

El diagnóstico no debe basarse en la edad del enfermo. Aunque el mayor tanto por ciento de los tromboangéuticos iniciaron su enfermedad antes de los 40 años, no es nada despreciable la frecuencia con que la encontramos en la segunda mitad de la vida del hombre (38 %).

Su diferenciación con la arteriosclerosis y con otras arteriopatías crónicas (principalmente las traumáticas y las diabéticas) se establece por la clínica y por la arteriografía y se confirma con el estudio anatomopatológico. En la práctica clínica es por lo general suficiente la valoración de los datos clínicos y arteriográficos para llegar al diagnóstico correcto.

En la clínica cabe resaltar que la enfermedad de Buerger evoluciona a brotes, con períodos de latencia variables, a veces muy largos, que no deben confundirse con una curación del proceso. Se inicia, generalmente, en la parte distal de las extremidades inferiores; muchas veces con dolor en reposo y sin claudicación intermitente en la pantorrilla, aunque es frecuente la claudicación en la planta de los pies. El inicio de la enfermedad con manifestaciones en las manos antes que en los pies es poco común. En los casos vistos por nosotros, gran parte de los pacientes no pudimos diagnosticarlos de tromboangeitis sino de arteriopatía esencial crónica de las manos. Otras veces, al apurar el interrogatorio el paciente relató un episodio anterior con manifestaciones en extremidades inferiores a las que no había dado mucha importancia.

Los datos arteriográficos más importantes son la nitidez del contorno de los vasos proximales y la obliteración masiva, a partir de un determinado nivel, de los distales. Se aprecian repermeabilizaciones muy segmentarias y colaterales en tirabuzón.

En todos los casos observados en que coincidían los datos clínicos y arteriográficos, el examen anatomopatológico correspondía al descrito por Buerger. Si la obliteración es antigua pierde la especificidad.

Mediante este estudio hemos podido observar que muchos pacientes jóvenes afectados de una arteriopatía crónica no hemos podido etiquetarlos de tromboangéuticos. De mismo modo, otros enfermos, que por su edad podían ser considerados como arteriosclerosos, realmente eran portadores de una tromboangeitis obliterante.

RESUMEN

De acuerdo con la clínica, la arteriografía y la anatomía patológica, se puede establecer que la enfermedad de Buerger existe realmente y que se puede llegar,

casi con certeza, al diagnóstico con los datos anamnésticos y arteriográficos. No debe basarse nunca, exclusivamente, en la edad del paciente siendo este factor meramente orientativo.

Se concluye que no todo joven afecto de una arteriopatía puede diagnosticarse de tromboangeitis y en cambio, un 38 % de enfermos verdaderamente tromboangeíticos son mayores de 40 años.

SUMMARY

According to the author's opinion, thromboangiitis obliterans is not rare to surpass the age of forty (38 %). Conclusions are exposed.

Elementos básicos para el estudio epidemiológico de las enfermedades venosas (*)

ALBERTO M. RASO

**II.ª Cattedra di Clinica Chirurgica Generale e di Terapia Chirurgica
(Direttore: Prof. S. Abeatici). Università di Torino
(Italia)**

Desde hace años, parte de nuestras investigaciones en el terreno de las enfermedades vasculares y en particular de las venosas se ha dirigido al aspecto epidemiológico y ecológico. Tal actitud tiene origen en la convicción de que en los últimos tiempos las flebopatías han sufrido un aumento y sobre todo un especial cambio tanto en sus manifestaciones clínicas como en sus elementos etiopatogénicos.

El objetivo primordial de la epidemiología, en dicho campo, consiste en adquirir los máximos conocimientos de los mecanismos causales como base de prevención contra las enfermedades que por lo habitual no parecen prevenibles o contra las cuales hasta ahora se había hecho poco por considerarlas patología menor.

La investigación actual en el terreno de las flebopatías parece quedar justificada por:

1. El aspecto social de la enfermedad venosa, dado que comporta:
 - a) una notable incidencia sobre la población,
 - b) mucho tiempo de duración,
 - c) un notable gasto global,
 - d) notable retardo en comenzar la terapéutica,
 - e) falta de educación sanitaria de la población y
 - f) notable incidencia de secuelas invalidantes.
2. La evolución de la enfermedad venosa, proceso poco influenciado dado que:
 - a) rara vez vemos al paciente en las fases iniciales,
 - b) el vaso enfermo responde poco al tratamiento sólo médico,
 - c) la mayor parte de los fármacos a nuestra disposición se limitan a contrapesar sólo uno de los estadios evolutivos de la enfermedad y
 - d) al ver infravalorada la propia enfermedad que es tratada de modo super-

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

ficial y observando los escasos beneficios inmediatos, el paciente pierde la confianza y se resigna pasivamente a la cronicidad.

Junto a todo estudio epidemiológico es indispensable, empero, establecer hipótesis que serán confirmadas o casi sobre todo en aquellas patologías de las cuales sólo se conocen algunas causas ciertas y que con el tiempo han sufrido un proceso evolutivo en relación al ambiente y a las distintas modalidades terapéuticas. Los datos fundamentales para el desarrollo de una hipótesis no pueden prescindir de la naturaleza clínica y de la fisiopatología tanto del órgano enfermo como de los territorios de él dependientes o a él conexos, además de las más variadas informaciones, del tipo de muestra afecta y de las circunstancias en las cuales se manifiesta la enfermedad.

Evidenciados así los motivos de la investigación, hay que examinar las fases a través de las cuales es posible, a nuestro criterio, efectuarla. La primera es sin duda la información de los datos durante la cual se toman en consideración algunos parámetros fundamentales, precisamente:

- a) los caracteres de la población,
- b) los caracteres del ambiente tanto interno como externo,
- c) el tipo de enfermedad y sus manifestaciones,
- d) el estadio de la enfermedad,
- e) el número y el tipo de las causas necesarias para provocar una cierta incidencia de la enfermedad y
- f) el período que transcurre entre la exposición a la causa y la observación del efecto.

De estos elementos básicos, unido a varios capítulos corolarios, surgen los elementos dedicados a prevenir la enfermedad que, a nuestro parecer, van en la actualidad seguidos de:

- 1) una mayor difusión popular de los conocimientos sobre la enfermedad,
- 2) la detención de la enfermedad en un estado no invalidante,
- 3) la disminución de las secuelas invalidantes,
- 4) tener que recurrir menos a las prestaciones rehabilitantes y
- 5) la disminución de las estancias en el hospital.

En la práctica debemos comportarnos de forma que en la actualidad los conceptos estadísticos de la enfermedad no representen sólo preconceptos adquiridos basados en cánones hoy superados, establecidos en la literatura clásica, y que no han considerado los nuevos factores exógenos y endógenos que pueden haber hecho mutar la flebopatía por variaciones de las costumbres de vida, posturas terapéuticas, etc.

Por ello, en nuestra investigación nos hemos referido a un esquema básico de tipo transversal y no longitudinal, que se lleva a cabo a través de la anotación de datos, su elaboración, el análisis estadístico, para llegar al fin a conclusiones prácticas.

En ella hay que tener en cuenta el cómo, dónde y cuándo la enfermedad se manifiesta. Puede efectuarse en muestras homogéneas o dishomogéneas, según las normas del caso o con randomización, considerando en el análisis los factores correctores de error. Es de extrema importancia, por otro lado, decidir si el

análisis se efectúa mediante un estudio retrospectivo o prospectivo. Nosotros nos orientamos en la actualidad de forma decidida hacia lo último como fuente menor de errores.

Los datos se analizan, pues, por una computadora capaz de efectuar un correcto análisis estadístico sin el cual no nos creemos en condiciones de obtener deducciones válidas.

Una notable limitación en la investigación viene representada por los variados estados, a veces difuminados, en que se recoge la enfermedad y que sea como sea pueden codificarse no sólo por el hecho de que sobre todo normalmente, en el momento en que se empieza la valoración global del paciente, se adopta también una terapéutica por la cual el curso normal de la varicosis queda interrumpido, introduciendo empero un nuevo concepto en las posibilidades de estudio, es decir el «follow up».

CUADRO I



A modo de ejemplo, reportamos aquí (Cuadro I) el esquema seguido por nosotros hasta ahora en la valoración de la enfermedad varicosa. Lejos de ser exhaustivo, considera en especial las variables influenciadas de la enfermedad que, por comodidad didáctica, hemos comprendido entre paréntesis y negritas.

Del esquema surge el concepto de cadena epidemiológica y etiopatológica por la que se puede afirmar que muchas variables, aparte las directamente responsables de la enfermedad, aparecen en causa. En consecuencia, cuanto más larga es la cadena tanto más insegura y atacable es la asociación causa-efecto.

El éxito de la prevención depende, pues, además, de la anotación de los elementos de la cadena que, basándose en los datos proporcionados por la computadora y elaboración de los datos estadísticos, pueden ser atacables con mayor facilidad y que son suficientemente vecinos a las manifestaciones clínicas, sobre todo las iniciales, de forma que una decidida acción sobre ellos modifique la marcha de la propia enfermedad.

De la anotación de todos los datos se obtiene, pues, una más completa información de los llamados «factores de riesgo» de la enfermedad varicosa, la posible «prevención» de las manifestaciones clínicas, la posibilidad de un «follow up» tanto pre como postterapéutico, así como la posibilidad de la creación de un «registro de las Enfermedades Vasculares», de igual modo a cuanto se ha realizado en nuestra región con las neoplasias, con objeto de conseguir, de forma que confluyan los datos globales en una entidad interesada (Instituto de Estadística Médica), un cuadro exacto, año por año, de la marcha de la enfermedad en cuestión, sus modificaciones y, por tanto, la posible actuación profiláctica y terapéutica adecuada.

Este programa, a primera vista costoso, creemos podrá obtener por un lado un mayor bienestar del paciente y, por otro, con el tiempo, una mejor organización con disminución de los costes de cada caso en beneficio de la comunidad.

RESUMEN

Se especifican cuantos datos son necesarios para efectuar un correcto estudio epidemiológico de las flebopatías.

SUMMARY

Basic elements for an epidemiologic study of the phlebopaties are exposed.

EXTRACTOS

INSUFICIENCIA ARTERIAL CRONICA DEL MIEMBRO SUPERIOR (Chronic arterial insufficiency of the upper extremity). — Giller P. Laroche, Philip E. Bernatz, John W. Joyce y Collin S. MacCarty. «Mayo Clinic Proc.», vol. 51, pág. 180: marzo 1976.

La insuficiencia arterial crónica de los miembros superiores es rara, existiendo pocas publicaciones respecto a la terapéutica quirúrgica de estos casos. Tal insuficiencia es en general bien tolerada por una buena circulación colateral, una fácil adaptación y por que los esfuerzos suelen ser intermitentes. No obstante, el tratamiento quirúrgico ha sido utilizado para las complicaciones isquémicas.

Nuestro estudio va encaminado a la revascularización de los grandes vasos ocluidos y a la simpatectomía cervicodorsal en las oclusiones distales o síndromes vasospásticos. En algunos casos la insuficiencia arterial braquial se acompañaba de insuficiencia vascular cerebral.

De dicho estudio cabe deducir que cuando la claudicación o la isquemia distal es importante, el tratamiento de elección de la insuficiencia arterial de los miembros superiores de origen arteriosclerótico por oclusión de las arterias subclavia, axilar o humeral, con permeabilidad distal, es la cirugía arterial directa. Cabe utilizar indistintamente la endarteriectomía o el «by-pass».

En los 20 años que van desde 1947 a 1967, fueron operados por tales lesiones 15 pacientes, restableciéndose una adecuada circulación en 12. En 9 se siguió el curso durante un año, curando de sus síntomas; de los 3 restantes, uno tuvo que ser amputado y 2 fueron sometidos a simpatectomía con mejoría. No hubo mortalidad durante la estancia en el hospital y la morbilidad fue mínima.

Aunque el diagnóstico puede hacerse clínicamente, la arteriografía se hace necesaria si va a emprenderse un acto quirúrgico.

Lo más frecuente es que la enfermedad periférica afecte a las pequeñas arterias de la extremidad superior, en cuyo caso por o común la evolución es lenta y las complicaciones no frecuentes. Pero si éstas se producen, la cirugía arterial directa no es practicable, debiendo recurrir a la simpatectomía cervicodorsal, forma la más usual de tratamiento en estos casos. De 76 pacientes operados por tal circunstancia, 74 fueron sometidos a la neurectomía simpática. Los resultados fueron excelentes, buenos o satisfactorios en un 78 % de los 64 enfermos seguidos. Los restantes presentaron persistencia o recurrencia de los síntomas tras la operación. La extirpación del ganglio estrellado junto a la del segundo ganglio dorsal dio los mejores resultados, estando indicada en los casos de recurrencia o en los más graves.

CORRECCION QUIRURGICA DE LA TORTUOSIDAD ARTERIAL DE LA CAROTIDA INTERNA CON UN PARCHÉ ARTERIAL AUTOGENO (Surgical correction of internal carotid artery tortuosity with an autogenous arterial patch graft). — Harold C. Spear, Chang You Wu y Charles A. Lipman. «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 12, pág. 581; abril 1976.

La insuficiencia cerebrovascular debida a una tortuosidad o «kinking» de la carótida interna suele acompañarse de una oclusión ateromatosa en el origen de este vaso. En consecuencia, la corrección de la tortuosidad debe incluir la de la obstrucción de la bifurcación. La mayoría de las técnicas aplicadas no pueden considerarse como ideales por las dificultades de anastomosis de la carótida interna a la común. Recientemente, el procedimiento de elección es la tromboendarteriectomía de la carótida común en su bifurcación y de la interna, con excisión de la tortuosidad y aplicación de un parche sobre la arteriotomía. No obstante, existe un problema: la elección del tipo de parche, ya que con frecuencia se producen aneurismas o trombosis (Dale y Lewis).

Nosotros hemos ideado una técnica que consiste en utilizar un injerto arterial autógeno obtenido de la porción de carótida interna reseca y aplicarlo a modo de parche sobre la arteriotomía.

Técnica: Anestesia general. Exposición de la bifurcación carotídea. Con una aguja calibre n.º 20, inyección de 100 c.c. de suero salino con 2.000 U.S.P. heparina (20 c.c.) en la carótida común bastante por debajo de la bifurcación. Colocación de los «clamps» en las tres carótidas. Pequeña incisión en la carótida común por debajo de la bifurcación, prolongada hacia arriba por la bifurcación y la placa obstructora hacia la parte sana de la carótida interna. Colocación de un «shunt» interno, primero en la carótida interna, dejando salir el aire y restos, luego en la carótida común, fijando ambos cabos en zonas sanas. Endarteriectomía de carótida común, bifurcación y carótida interna. Se afloja la fijación del «shunt» en la carótida interna y se lleva esta arteria hacia abajo hasta que la tensión indica que el sector sobrante ha quedado eliminado. Esto puede obligar a prolongar la arteriotomía algo hacia arriba en la carótida interna, empujando el «shunt» hacia arriba y fijándolo de nuevo. Resección del sector tortuoso y sutura término-terminal con sutura plástica 5-0 ó 6-0 de la superficie posterior endarteriectomizada. La porción de carótida interna reseca y endarteriectomizada se coloca a medida a modo de parche en la superficie anterior para ampliar así la anastomosis.

Se colocan de nuevo los «clamps», se afloja la fijación superior del «shunt» para poder extraer éste, se permite a salida de corriente retrógrada a modo de limpieza de restos de la carótida interna y se aplica de nuevo el «clamp». Lo mismo en la parte proximal. Inyección de nuevo del suero salino heparinado en la parte aún cubierta de la línea de sutura y cierre de la misma.

Los «clamps» se retiran por este orden: Primero, el de la carótida interna, comprobando la línea de sutura. Clampaje de nuevo cuando dicho vaso está lleno otra vez. Lo mismo en la carótida externa. Entonces se hace igual en la carótida común. Por último, se retiran todos los «clamps». El tiempo total de oclusión no sobrepasa los dos minutos.

Discusión: Con esta técnica se puede reseca la tortuosidad y eliminar las placas de ateroma que la acompañen, ampliando la luz por la endarteriectomía y por el parche arterial autógeno, el cual no plantea los problemas de aneurismas o trombosis de otros tipos.

En los últimos tiempos hemos tenido ocasión de emplear esta técnica en dos pacientes con muy buenos resultados. Brindamos este procedimiento como una forma simple de solucionar las tortuosidades de carótida interna acompañadas de placas de ateroma en la bifurcación carotídea.

LOS ULTRASONIDOS EN FLEBOLOGIA (Gli ultrasuoni in flebologia). — M. Bartolo, L. Pittorino, A. Frezzotti y P. Cipolla. «Minerva Angiológica», Vol. 1, n.º 1, pág. 89; enero-junio 1976.

El empleo de los ultrasonidos en flebología ha quedado limitado a la flebotrombosis. Nosotros hemos extendido su uso a otras condiciones flebológicas.

Cuando se coloca el Doppler en la **vena tibial posterior** y se comprime rítmicamente la pantorrilla se obtiene un inmediato sonido de detención venosa, testimonio de la perfecta vehiculación de la circulación de retorno en el sector interpuesto entre el lugar explorado y el de la compresión. A veces se obtienen falsos positivos y falsos negativos, debido a que la circulación venosa de la pantorrilla se produce por troncos entrelazados inhabituales a los anatómicos.

En este lugar e incluso en la pedia es posible medir la presión venosa, posibilidad que quizás es la más importante aportación de los ultrasonidos en flebología. La exploración puede hacerse en clinostatismo y en ortostatismo. Es buena norma colocar el manguito del esfigmomanómetro en el tercio inferior de la pierna; e insuflar a una presión algo superior a la que se supone en la vena.

El sonido que indica la presión venosa es similar al de un golpe de viento de imprevisto, apareciendo como es natural tras la reaparición de la pulsatilidad arterial. No siempre se observa a la primera exploración, siendo aconsejable investigar su presencia con pequeñas compresiones previas que dejan oír un pequeño sonido. Una vez comprobado el lugar, se señala con un lápiz dermatográfico su exacta localización, a fin de poder efectuar luego en el propio sitio la exploración en el pie.

Hemos medido la presión venosa en varios grupos de pacientes, pudiendo concluir lo siguiente. En posición clinostática hemos hallado una baja presión venosa en casos de linfostasis, arteriopatías en el II estadio y en síndromes flebotáticos hipotónicos. En posición ortostática, por contra, hemos hallado los máximos valores (90 mmHg. promedio) en el síndrome varicoso y los mínimos (60 mmHg. promedio) en los síndromes de flebopatía hipotónica constitucional.

En las arteriopatías en estadio I, o sea de claudicación, hemos hallado una presión venosa superior en 10 mm. a los vasculopáticos en el II estadio, o sea con dolor en reposo por insuficiencia circulatoria absoluta.

Cuando se coloca el Doppler por dentro de la arteria femoral, si la vena ilíaca es permeable es posible comprobar la inmediata influencia de la respiración sobre el flujo local. Si, por contra, existe una oclusión de la vena ilíaca

externa o de la cava inferior, dicha influencia está ausente o es mínima.

Colocando el Doppler sobre la vena femoral común y estenosando la vena ilíaca externa con el puño, puede oírse un soplo prolongado; por el contrario, si con el puño se aprieta ulteriormente, se logra detener la corriente circulatoria. En ambos casos se tiene la certeza de la permeabilidad de la vena ilíaca interna.

El sonido más característico es sin duda el de «cascada», ya descrito por **Condorelli, Strano** y colaboradores con el método tradicional y que consiste en un sonido en forma de diamante alargado provocado por la elevación del miembro inferior cuando todo el árbol venoso del miembro es permeable. Se debe al improvisado hiperflujo hacia la ingle de toda la sangre existente en el miembro.

Creemos que los ultramarinos son de mayor provecho en flebología que en el campo de las enfermedades arteriales.

UN CASO DE EMBOLIA ARTERIAL DE ORIGEN MIXOMATOSO. — A. Barreiro, E. Castromil, J. A. Jiménez Cossío, E. Ortiz, A. Rodríguez Mori, E. Viver y R. C. de Sobregrau. «Cirugía Cardiovascular», vol. 5, n.º 2, pág. 41; **abril-junio 1976.**

Dado lo excepcional de encontrar un mixoma en clínica y sobre todo por haberse manifestado por embolización de la extremidad superior izquierda, creemos que vale la pena presentar el caso.

Caso: Mujer de 58 años de edad. Ingresa con un cuadro de isquemia aguda de pocas horas de evolución, centrada en la extremidad superior izquierda.

La respuesta al tratamiento con heparina fue nula. Su aspecto era normotrófica. No existía cardiopatía. En cambio existía un síndrome constitucional ligado al tumor, que al principio no fue valorado en toda su amplitud, precisamente por su inespecificidad. Consistía en alteraciones analíticas, las más destacables una V.S.G. elevada, hipergammaglobulinemia, discreta leucocitosis, que junto a la pérdida de peso (15 kg. en menos de tres años) daban forma al síndrome.

Como antecedente, con posible relación con el proceso, figuran ictus de repetición cuya etiología no pudo determinarse. La exploración clínica y angiográfica de los vasos cerebrales extracraneales no mostró patología alguna.

Nos planteamos el problema de la etiología del síndrome isquémico agudo. Nos quedaba sólo un posible origen arterioscleroso con trombosis arterial aguda. La angiografía de troncos supraaórticos demostró oclusión de la axilar izquierda sin repermeabilización distal visible.

«By-pass» axilo-humeral término-lateral. Cuando se permeabiliza el injerto se observa desaparición del pulso en el codo, por lo que se practica arteriotomía transversal más abajo de las anastomosis e introducción de la sonda de Fogarty. Al retirarla se extrae un material distinto al habitual en las embolias y trombosis: es blanco grisáceo y de consistencia blanda. Postoperatorio, normal, con repermeabilización arterial. Probable mixoma.

Anatomía patológica del material extraído: Material trombótico que rodea masas formadas por una matriz mixoide con algunas células alargadas y fibrillas de colágena. Nada maligno. Diagnóstico: Fragmentos de mixoma.

Consideraciones

De las distintas formas en que se puede manifestar un mixoma, la embolígena es quizá la menos frecuente. En nuestro caso la primera manifestación fue una isquemia aguda por embolia de material mixomatoso. Nada impide considerar los ictus anteriores como episodios de igual naturaleza, ya que no existía otra causa que incriminar.

Si bien en un principio el procesado fue etiquetado de arterioscleroso, al comprobar «de visu» el material extraído con la sonda de Fogarty se hizo ya el diagnóstico, que luego se comprobó por anatomía patológica.

Según **Goodwin** el síndrome constituional desaparece cuando se ha extirpado el tumor. En nuestro caso sucede de esta forma, normalizándose de forma paulatina las constantes analíticas y el peso.

Los mixomas parecen constituir el 35 % de los tumores cardíacos. Casi el 75 % asientan en aurícula izquierda. Da idea de la rareza de ellos el que una estadística americana dice haber encontrado un sólo mixoma entre 3.914 autopsias.

VARICOFLEBITIS DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES Y SU TRATAMIENTO (Varikophlebitis der unteren Gliedmassen und deren Behandlung). — M. V. Müller y H. G. Rosenberg. «Zeitschrift für Gefässkrankheiten. Journal for Vascular Diseases» VASA, tomo 5, n.º 4, pág. 342; 1976.

Los autores han tratado 350 casos de varicoflebitis. Encuentran igualdad de presentación en ambos sexos. Sólo una cuarta parte tenían una causa determinada (trauma, úlcera varicosa, amigdalitis, embarazo, etc.). Las tres cuartas partes eran de origen desconocido.

En cuanto al tratamiento, si la trombosis es circunscrita a una pequeña zona del sistema venoso superficial se practica una trombectomía local. Si los signos de inflamación ya han desaparecido, se aplica sólo un vendaje compresivo. No se dan anticoagulantes ni se recomienda reposo.

Cuando la trombosis es extensa y amenaza alcanzar el cayado de la safena interna o cuando una úlcera varicosa asociada no cicatriza, entonces realizan la fleboextracción de toda la safena.

Cuando la trombosis llega al cayado, practican primero una incisión extensa del cayado para aspirar los trombos y luego realizan la ligadura proximal seguida de fleboextracción del cabo distal.

CONDUCTA ANTE INJERTOS AORTICOS ABDOMINALES INFECTADOS Y FISTULAS INJERTO-ENTERICAS (The management of infected abdominal aortic grafts and graft-enteric fistulas). — Panayiotis K. Spanos, Robert B. Gilsdorf, Yoshio Sako y John S. Najarian. «Annals of Surgery», vol. 183, pág. 397; 1976.

La cirugía de los aneurismas aórticos abdominales suele resumirse a la resección e injerto de sustitución. No obstante, esta cirugía no está exenta de

complicaciones, algunas de ellas muy graves: la infección de la prótesis y las fístulas injerto-entéricas.

Nosotros hemos tenido ocasión de seguir 7 casos en los que estas complicaciones se presentaron y que nos sirvieron para efectuar un estudio de las posibilidades de su tratamiento.

Se resumen los 7 casos.

De esta serie fallecieron 3, lo que representa el 42 %, lo que da idea de la gravedad de dichas eventualidades. El tiempo en que tardó en manifestarse la complicación osciló entre el inmediato postoperatorio y diez años después. En estos casos la duración de la sintomatología, desde su inicio hasta su tratamiento, varió entre dos días y 12 meses, correspondiendo la mayor tolerancia en el tiempo a la fistulización que a la infección.

Por lo común, el diagnóstico se efectuó con retraso. En los pacientes en los que se produjo infección sufrieron fiebre todos; en otros, dolor.

Como causas de fallecimiento hay que citar: hemorragia en dos, que murieron inmediatamente por fístula aortoentérica y que de inicio habían sido tratados por medios conservadores como supuestos pacientes gastrointestinales sangrantes. Tres enfermos de la serie de cinco de larga supervivencia presentaron abscesos recurrentes retroperitoneales, falleciendo uno a los siete meses de la operación al fisurarse el muñón aórtico cuando se produjo el segundo absceso. No obstante, hay que señalar que fue el único a quien no se interpuso el omento entre la sutura aórtica y el duodeno.

En todos, previamente a la extracción del injerto infectado, se practicó una derivación axilo-femoral, que en ningún caso sufrió a su vez infección alguna, mantenidos bajo antibioterapia durante y después de la intervención derivativa. La única complicación que observamos fue la trombosis de una de estas derivaciones que se solucionó felizmente por trombectomía.

Todos los supervivientes se encuentran bien al cabo de los años.

Tras nuestra experiencia de los casos estudiados podemos llegar a la conclusión de que la infección puede sospecharse siempre que se observe fiebre y dolor abdominal; y la fistulización, cuando aparezcan hemorragias gastrointestinales. Estas hemorragias suelen tratarse por medios conservadores hasta que se produce una hemorragia masiva que mata al enfermo en poco tiempo. Para evitarlo se hace aconsejable la práctica de angiografías, exploración del sector gastrointestinal, etc. de manera precoz, al objeto de llegar al diagnóstico adecuado antes de la laparotomía, siempre que sea posible.

Cuando se proceda a la práctica de una derivación axilo-femoral es preciso haber cerrado todas las incisiones antes de abrir el abdomen. Asimismo, efectuada la resección del injerto, es necesario colocar el omento entre el muñón de la aorta y el duodeno a fin de que la sutura de la aorta quede aislada. En los casos de abscesos retroperitoneales, deben ser drenados.