

ANGIOLOGÍA

VOL. XII

NOVIEMBRE - DICIEMBRE 1960

N.º 6

EVOLUCION CLINICA FAVORABLE Y POSIBILIDADES QUIRURGICAS DEL ANEURISMA DISECANTE DE LA AORTA

LUIS OLLER-CROSIET

*Departamento de Angiología (Servicio de Cirugía General, Dr. Prim)
Hospital de la Sta. Cruz y San Pablo
Barcelona (España)*

Rarísimas veces el cataclismo que representa el aneurisma disecante de la aorta evoluciona hacia el restablecimiento de la normalidad circulatoria con la consiguiente «curación» espontánea y aparente del proceso.

Las estadísticas señalan una mortalidad entre el 75 y el 90 por ciento de los casos. Queda, pues, sólo un promedio de 17'5 % de posible evolución clínica favorable, es decir no mortal de forma inmediata. El fallecimiento se debe en un 70 % a rotura del aneurisma en la cavidad pericárdica con bloqueo del corazón, en un 20 % a irrupción en la cavidad pleural izquierda, en un 5 % se abre en el mediastino y otro 5 % en la cavidad abdominal.

PATOGENIA. — Anatomopatológicamente el aneurisma disecante de la aorta tiene la siguiente evolución: Se inicia el proceso con la lesión de la pared por degeneración quística mucilaginoso de las fibras elásticas y musculares de la túnica media. A esto sigue la rotura de los vasa-vasorum con hemorragia y formación de un hematoma intramural que inicia la disección. Seguidamente por debajo del hematoma disecante se produce la rotura de la íntima por cuyo orificio penetra a gran presión la oleada sanguínea procedente de la luz aórtica llevando la disección del gran vaso hasta límites imprevisibles. Al mismo tiempo o más tarde, se produce la rotura de la adventicia con hemorragia hacia las cavidades pericárdica, pleural, mediastino, peritoneo, o bien tendrá lugar una nueva rotura de la íntima en un punto distal al primitivo hematoma. Esta re-rotura en la íntima crea un evidente alivio a la situación circulatoria devolviendo al interior de la aorta la sangre que ocupaba la falsa vía abierta, hecho que se traduce por la remisión y mejoría de los síntomas. Sin llegar a perforarse la íntima o la adventicia; el hematoma intramural puede evolucionar hacia la organización y fibrosis.

El cuadro clínico depende en gran parte de la rapidez con que se suceden las distintas fases anatomopatológicas, permitiendo esto esquemati-

zar tres formas clínicas: Una forma aguda dramática, de extraordinaria gravedad, con fallecimiento en pocas horas o días. Una forma subaguda de comienzo brusco que progresa gradualmente en un período de días o semanas y finaliza con la muerte. Otra forma crónica con sintomatología de varios meses de duración.

ETIOLOGÍA. — Constituyen evidentes factores etiológicos del aneurisma disecante de la aorta las deficiencias congénitas de la pared vascular: coartación, conducto arterioso, defectos septales, válvulas aórticas bicúspides, etc. Estas anomalías dan cuenta de los casos ocurridos en individuos por debajo de los 40 años. La arterioesclerosis y la hipertensión arterial aparecen como principales factores en las personas de más edad. Sin embargo, en realidad se desconoce la causa primitiva de la degeneración quística de la túnica media.

SÍNTOMAS. — Reconocen dos orígenes de naturaleza distinta y bien definida. Unos expresan la enérgica respuesta neurovegetativa al insulto provocado por la dislaceración aórtica: el dolor vivo, colapso, disnea, náuseas, vómitos, etc. Otros son consecuencia de la isquemia sobrevenida a los miembros y vísceras al quedar total o parcialmente bloqueada la luz de la arteria principal que les irriga; extendiéndose en sentido longitudinal y transversal la oleada sanguínea engruesa la pared de la aorta y a su paso convierte en virtual el orificio de sus ramas y troncos arteriales: carótidas, subclavia, arterias lumbares, mesentéricas, renales o ilíacas.

DIAGNÓSTICO. — Sólo el gran cuadro de la forma aguda cataclísmica es fácil de reconocer. Junto al estado de angustia o colapso el paciente aqueja dolor torácico retroesternal y abdominal, ambos a la vez o sucesivamente y presenta graves signos neurológicos: parálisis y zonas de anestesia por lesiones isquémicas cerebrales o de la medula. Simultánea o sucesivamente quedan afectados uno o más miembros que presentan los signos propios de la isquemia por bloqueo de la circulación arterial: palidez, frialdad, anestesia e impotencia funcional. Las formas clínicas subaguda y crónica exigen mucha atención. Otros cuadros torácicos o abdominales que por su mayor frecuencia suelen estar más presentes en el ánimo del facultativo: el infarto pulmonar, el de miocardio, la pancreatitis aguda, el úlcus gástrico perforado o la embolia arterial inducen fácilmente a error. El bloqueo arterial puede ser causa de disfunción de las vísceras abdominales: íleo, meteorismo, oliguria, anuria. En el aneurisma disecante de la aorta no se registran signos de cardiopatía embolígena y el electrocardiograma suele ser normal. El número de hematíes está disminuido y la velocidad de sedimentación globular es elevada. La radiografía de la silueta cardiovascular en distintas proyecciones deja apreciar el ensanchamiento de la aorta descendente o desfigurado su contorno por la prominencia del hematoma. La angiocardigrafía es otro valioso medio de diagnóstico al poner de manifiesto un doble perfil aórtico por la desigualdad de concentración de líquido de contraste que rellena la falsa vía abierta.

EVOLUCIÓN HACIA LA CURACIÓN ESPONTÁNEA. — Puede ocurrir en las formas clínicas subaguda y crónica por dos mecanismos distintos: por la organización y fibrosis del hematoma intramural y por la re-rotura de la íntima en un punto distal del hematoma disecante por donde se vacía y desagua en la luz aórtica. Ello proporciona la consiguiente disminución de la tensión intramural y el restablecimiento circulatorio a través de una doble aorta cuya falsa vía al adquirir un carácter funcional puede incluso recurrirse de endotelio.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO. — La rotura de la íntima en un punto distal del aneurisma, la llamada re-rotura o «re-entry» es el hecho natural y espontáneo que ofrece la base más importante en que fundamentar la terapéutica quirúrgica. Han sido DE BAKEY y colaboradores principalmente quienes aprovechando aquel hecho natural lo han reproducido seccionando completamente la aorta en la porción más distal del hematoma disecante, suturando las tunicas disociadas en ambos extremos y recortando en el proximal una pequeña porción de la íntima, dejan así un ojal abierto para desagüe del hematoma. Finalmente se sutura la aorta cabo a cabo. En otros casos es factible la resección y el injerto aórtico.

La cirugía moderna con sus técnicas y evidentes realizaciones abre indudablemente una esperanza en el tratamiento de estos enfermos.

CONCLUSIONES. — Si el aneurisma disecante de la aorta no siempre es mortal en pocas horas o días, si existe una forma crónica desprovista de la gravedad y dramatismo de la forma aguda y por tanto es lógico pensar que existan manifestaciones o pequeñas crisis pasajeras que expresen la incipiente formación del hematoma intramural disecante, entonces resulta que es necesario lograr el diagnóstico el mayor número de veces y lo antes posible, cuanto más si la terapéutica quirúrgica abre por otra parte nuevas posibilidades de curación.

La facilidad con que el aneurisma de la aorta se puede confundir con otras afecciones torácicas o abdominales obliga a una inquisitiva actitud frente al diagnóstico. La exploración clínica, electrocardiográfica y de laboratorio negativas en un paciente que ha sufrido una crisis de dolor lancinante retro o subesternal irradiado a la espalda o abdomen debe sugerir en seguida la idea del hematoma intramural disecante de la aorta. En estas circunstancias deben practicarse radiografías de la silueta cardiovascular en distintas proyecciones o una angiocardigrafía.

Estamos lejos de poder señalar unas normas de conducta para indicar el momento oportuno de la terapéutica quirúrgica, pero sí creemos poder afirmar que está contraindicada en la forma clínica aguda; que en condiciones favorables de estado general puede intentarse, en la forma subaguda; y que la forma crónica con evolución reconocida por un diagnóstico hecho a un tiempo en que las crisis periódicas no han desembocado aún en la dramática situación de aquellas otras formas clínicas, ofrece el mejor campo donde seleccionar los casos quirúrgicos.

Tan elevada es la mortalidad del aneurisma disecante de la aorta que una vez establecido el diagnóstico, por las razones antes expuestas no queda

ya siempre justificado mantener una actitud inoperante confiando en el escasísimo margen de probabilidades de que evolucione espontáneamente hacia la curación aparente.

RESUMEN

El autor realiza un estudio clínico y de las posibilidades quirúrgicas en los distintos momentos de su evolución en los aneurismas disecantes de la aorta. Señala los mecanismos de su evolución hacia la curación espontánea, pero resalta la necesidad de no permanecer inoperante esperando dicha evolución.

SUMMARY

The clinical features of dissecting aneurysm are presented. Conservative and surgical procedures are discussed.

NOVEDADES TERAPEUTICAS DE LAS ARTERIOPATIAS OBLITERANTES CRONICAS PERIFERICAS ARTERIOSCLEROTICAS(*)

G. GUAGLIANO, L. STOPPANI y P. G. CONTI

*Instituto de Patología Quirúrgica Especial y Propedéutica Clínica
de la Universidad de Pavía (Prof. G. S. Donati)
(Italia)*

La arteriosclerosis, enfermedad ampliamente extendida y de la que cada vez se ocupa más la medicina, merece una particular atención pues con frecuencia los trastornos circulatorios de los miembros son capaces de engendrar una gangrena generalizada y una obliteración de las arterias.

Dada la difusión de la enfermedad no sólo en los sujetos de edad avanzada sino también en los individuos que podemos catalogar de jóvenes, el problema de las arteriopatías arterioscleróticas periféricas corresponde a médicos y cirujanos, tanto bajo el aspecto profiláctico como terapéutico y social.

Teniendo en cuenta que en la génesis de las arteriopatías obliterantes crónicas periféricas arteriosclerosas, resultado casi siempre de una asociación ateroma-esclerosis, concurren en realidad varias factores (de carácter dismetabólico, dishormonal, funcional, traumático, etc.), la terapéutica de estas formas debe ser con frecuencia más quirúrgico que médico. Se puede decir, de igual modo, que existe un momento quirúrgico por excelencia cuando el componente funcional, siempre más o menos presente, es susceptible de ser influenciado ventajosamente por intervenciones sobre el simpático (gangliectomía, simpatectomía, etc.).

Tal terapéutica quirúrgica debe estar precedida, apoyada y seguida de una oportuna terapéutica médica, dado que el objetivo debe tender sobre todo a modificar las condiciones que predisponen a la obstrucción arterial (alteraciones metabólicas, hormonales, enzimáticas, vitamínicas, serohemáticas, etc.).

A tal fin, entre los medicamentos de eficacia notoria es preciso situar la heparina que, aparte de hallarse dotada de actividad anticoagulante, es capaz de actuar de igual modo sobre el metabolismo lipoproteico. Sin embargo, esta última característica que con frecuencia constituye la premisa de la atenuación o del buen resultado de las intervenciones quirúrgicas, en particular en el terreno cardio-vascular (intervención bajo circulación extracorpórea, injertos, prótesis, etc.), limita algunas veces o desaconseja el empleo de la heparina.

* Traducido del original en francés por la Redacción.

De otro lado el medicamento, en función de sus importantes propiedades, puede tener una beneficiosa acción sobre numerosas afecciones patológicas que no necesitan un tratamiento anticoagulante.

Entre los procesos mórbidos que pueden explotar tales propiedades comprendemos, naturalmente, las obliteraciones arteriosclerosas de los miembros cuyo substrato está representado, entre otros, por alteraciones del metabolismo del colesterol, por hiperlipemia, por aumento de las macromoléculas lipoproteicas plasmáticas en circulación y por la viscosidad hemática. Por estas razones la heparina puede procurar una mejoría notable de la sintomatología dado que transforma las lipoproteínas plasmáticas macromoleculares en lipoproteínas micromoleculares, desciende la lipemia y, en definitiva, presenta una actividad clarificante del plasma.

Teniendo en cuenta que no se puede separar estas propiedades de la acción anticoagulante, no necesaria en los casos donde no hallamos un descenso de los datos de coagulación hemática, se han efectuado numerosas investigaciones con objeto de hallar sustancias que poseyendo

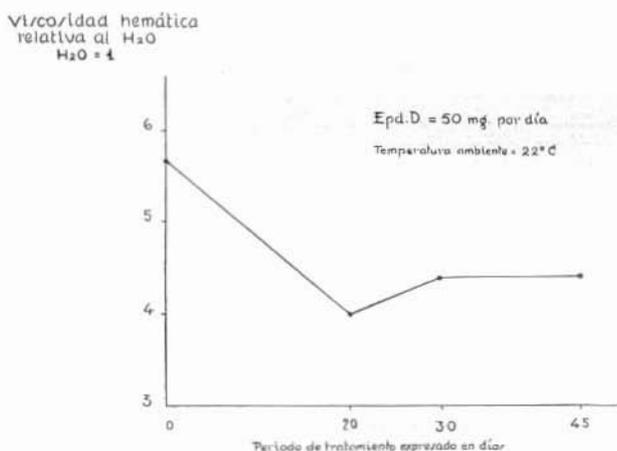


Fig. 1. — Aspecto medio de las curvas viscosimétricas de 34 sujetos afectados de arteriopatía obliterante crónica periférica de los miembros inferiores, antes, durante y después del tratamiento con Epd.D.

los mismos atributos carezcan de acción sobre la coagulación sanguínea. Recientemente, se han experimentado algunos compuestos próximos a la heparina en ciertos caracteres (dosis de ácidos esurónicos, velocidad de emigración electroforética, reacción metacromática) y en su actividad biológica, denominados —por ello— heparinoides.

Se ha podido demostrar que existen heparinoides cuya acción equivale casi la de la heparina, otros que presentan una actividad clarificante, otros con acción anticoagulante pero no clarificante.

Entre las sustancias de acción clarificante pero sin efecto sobre la coagulación, BIANCHINI y OSIMA han aislado un nuevo heparinoide de la

mucosa duodenal, estudiando experimentalmente su actividad en relación con la de la heparina y otros medicamentos heparinoides.

Estos autores han podido poner en evidencia que el heparinoide (Epd. D.),* a diferencia de la heparina, tiene una débil acción anticoagulante, mientras que su comportamiento es del todo parecido, en intensidad, no sólo en cuanto concierne a la acción lipodreguladora sobre el «test» de Triton sino también en la determinación de la puesta en juego de las lipoproteinlipasas. Además, el Epd.D. parece poseer una acción hipocolesterizante e hiperlipasémica más importante que la de los otros heparinoides.

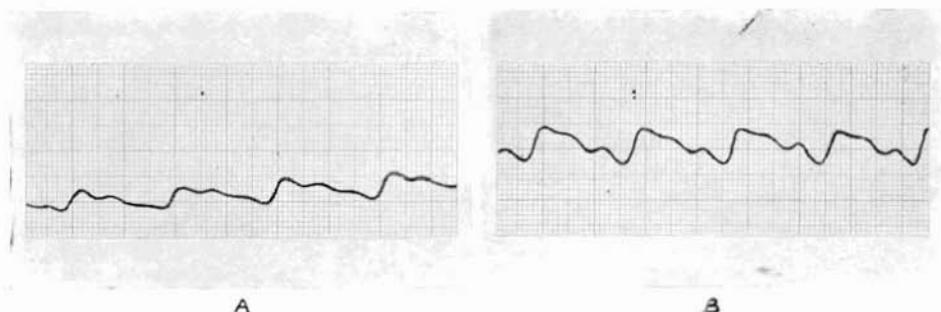


Fig. 2. — Fotopletismografía del III dedo del pie derecho antes y después del tratamiento con Epd.D. en un sujeto afecto de arteriopatía obliterante crónica periférica arteriosclerosa, en el estado inicial, en el miembro inferior. A = antes del tratamiento. B = después de 45 días de tratamiento con Epd.D.

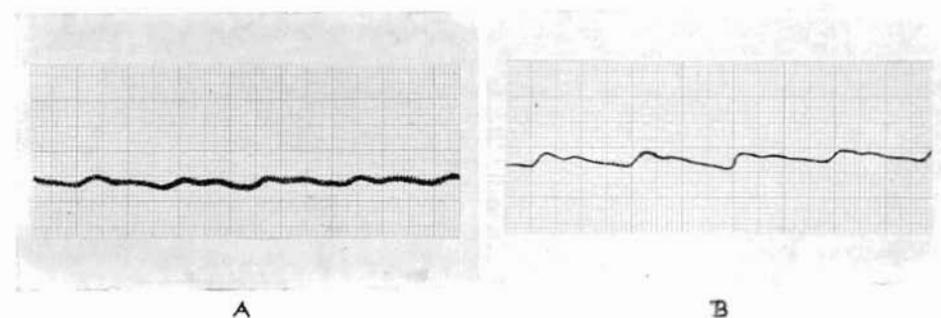


Fig. 3. — Fotopletismografía del III dedo del pie derecho antes y después del tratamiento con Epd.D. en un sujeto afecto de arteriopatía obliterante crónica arteriosclerosa, en estado avanzado, en el miembro inferior. A = antes del tratamiento. B = después de 45 días de tratamiento con Epd.D.

BIANCHINI también ha efectuado estudios experimentales sobre las variaciones de la viscosidad sanguínea y plasmática a continuación de la administración de Triton WR 1339 y de Epd.D. habiendo podido observar que el heparinoide duodenal disminuye tanto la primera como la segunda.

* Ateroïd, según la nomenclatura adoptada por los autores que lo aislaron.

Clínicamente, PERUZY y SERENO han ensayado el Epd.D. en sujetos que presentaban trastornos relativos a los cambios lipídicos y lipoprotéicos, con o sin alteraciones arterioscleróticas y miocardiosclerosas, habiendo evidenciado una reducción constante de la colesterolemia, y una reducción evidente y normalización de la relación beta-alfa-lipoproteínas.

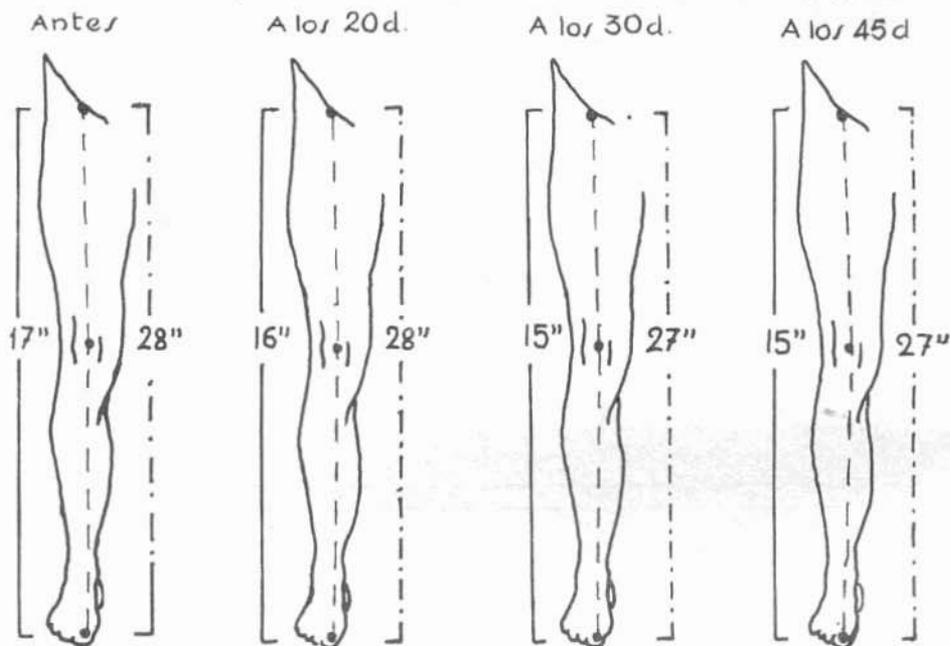


Fig. 4. — Promedios del tiempo de circulación expresados en segundos en un grupo de sujetos no operados, afectados de arteriopatía obliterante crónica periférica arteriosclerosa de los miembros inferiores (8 estados iniciales, 3 estados avanzados), antes, durante y después del tratamiento con Epd.D. Trazo continuo = estados iniciales; trazo discontinuo = estados avanzados.

Estados iniciales					Estados avanzados					
1.º	2.º	3.º	4.º	5.º	Dedos de los pies	1.º	2.º	3.º	4.º	5.º
28,8	28,6	28,9	28,4	28,8	Antes	24,8	24,9	24,2	24,9	25,5
30,1	30,3	29,6	29,9	20,5	A los 20 d.	25,4	25,5	25,8	25,6	26,1
31	31,2	30,6	30,4	31,1	A los 45 d.	25,9	25,6	26,3	25,7	26,6

Fig. 5. — Promedios de la temperatura cutánea de los dedos de los pies en 11 sujetos afectados de arteriopatía obliterante crónica periférica arteriosclerosa de los miembros inferiores (8 estados iniciales, 3 estados avanzados), antes, durante y después del tratamiento con Epd.D.

Iguales observaciones han relatado PICCINELLI y NICROSINI, MANCINI y colaboradores y otros autores. También GALLO y SERRA han insistido sobre

el efecto hipocolesterolizante del heparinoide en numerosos casos de arteriosclerosis. Independientemente del análisis de los datos aportados a la literatura, se ha pensado que sería interesante experimentar este nuevo heparinoide en las obliteraciones crónicas arteriosclerosas de los miembros para observar los efectos:

- sobre los sujetos jamás sometidos a otra terapéutica,
- sobre los individuos ya tratados quirúrgicamente con resultado, y
- en la preparación y después de la terapéutica quirúrgica.

Observaciones

El Epd.D. ha sido administrado a 34 pacientes, todos del sexo masculino, entre los 44 y 67 años de edad, afectados de obliteraciones arteriosclerosas aisladas o múltiples, mono o bilaterales, con localización ya en la bifurcación aórtica, ya en las ilíacas, en los femorales, tibiales o poplíteas.

De entre ellos, un grupo de 11 sujetos —8 en estado inicial y 3 en estado avanzado de la enfermedad— no habían seguido tratamiento farmacológico alguno ni se habían sometido a intervención quirúrgica.

Otro grupo de 9 individuos —5 en estado inicial y 4 en estado avanzado —operados con éxito de gangliectomía lumbar (L_1 , L_2 y L_3) cinco o seis años antes, no recibió otra terapéutica periódica de sostén.

Por último, un tercer grupo de 14 sujetos —9 en el inicio de la enfermedad y 5 en estado avanzado —fue tratado con Epd.D.; en el curso del tratamiento se practicó gangliectomía (L_1 , L_2 y L_3) en 12 casos y en 2 un «by-pass» con Dacron. El tratamiento quirúrgico se efectuó el 21-23 día a partir del inicio de la terapéutica con Epd.D.

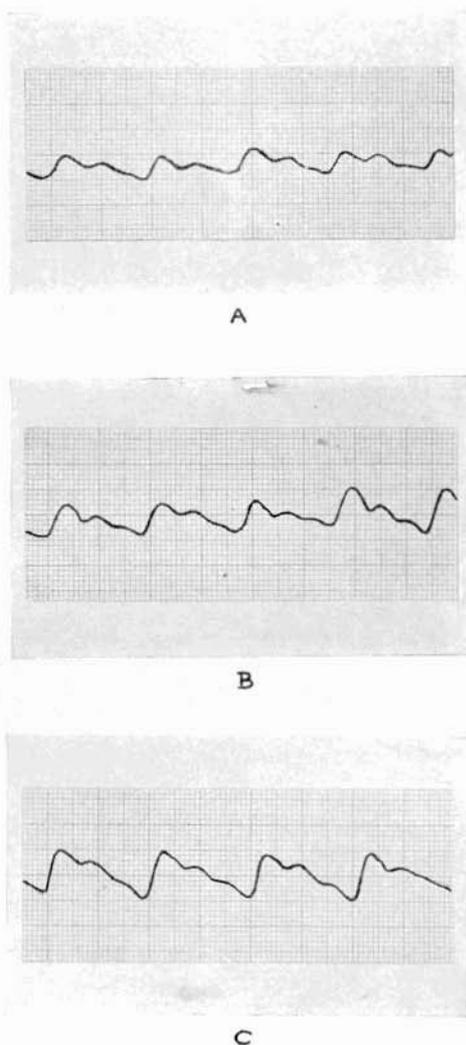


Fig. 6. — Fotopleletismografía del III dedo del pie derecho en un sujeto afecto de arteriopatía obliterante crónica periférica arteriosclerosa, en estado inicial, en el miembro inferior. A = antes de toda terapéutica; B = seis años después de la gangliectomía lumbar (L_1 , L_2 y L_3); C = después del tratamiento con Epd.D.

En todos los casos en que la enfermedad estaba en su principio, los síntomas subjetivos se caracterizaban por una claudicación intermitente a los 500-600 m., sensación de frío y hormigueos, transpiración disminuida en las extremidades, mientras los datos objetivos estaban representados por hipotermia y palidez de los dedos del pie, rarefacción pilosa, desaparición de uno o de los dos pulsos tibiales: se trataba, pues, de sujetos en el primer o segundo estadio de la clasificación de FONTAINE.

Los otros enfermos se quejaban subjetivamente de angor cruris a los 40-50 m. de marcha, dolores nocturnos en los pies en posición echada, anestesia dolorosa, hipotermia, ausencia de transpiración; objetivamente, acusaban hipotermia, cianosis cutánea, distrofia de la epidermis y sus anejos y, en 3 casos, úlcera en uno o varios dedos de los pies y desaparición del pulso tibial y poplíteo: se hallaban, pues, en el tercer y cuarto estadio de la clasificación de FONTAINE. Es preciso resaltar que los 9 pacientes sometidos con éxito a una gangliectomía ya presentaban una regresión de ciertos síntomas (hipotermia, palidez cutánea) o la atenuación de otros (claudicación intermitente, atrofas locales de la epidermis y anejos, cianosis cutánea local, etc.).

Las condiciones de circulación han sido exploradas en todos los pacientes por un examen clínico detenido, pero además por medio de oscilografía (con oscilógrafo electrónico Fenives), reografía (con Duorhéographe R.C. 11 Horstfehr), fotopletismografía (aparato Galileo 71/C), termometría cutánea (Elektrolaboratoriet T 33), velocidad de circulación regional (fluoresceinografía regional según Donati-Guagliano). Además se ha practicado en cada enfermo, aparte simples exámenes de laboratorio (hemocitome-

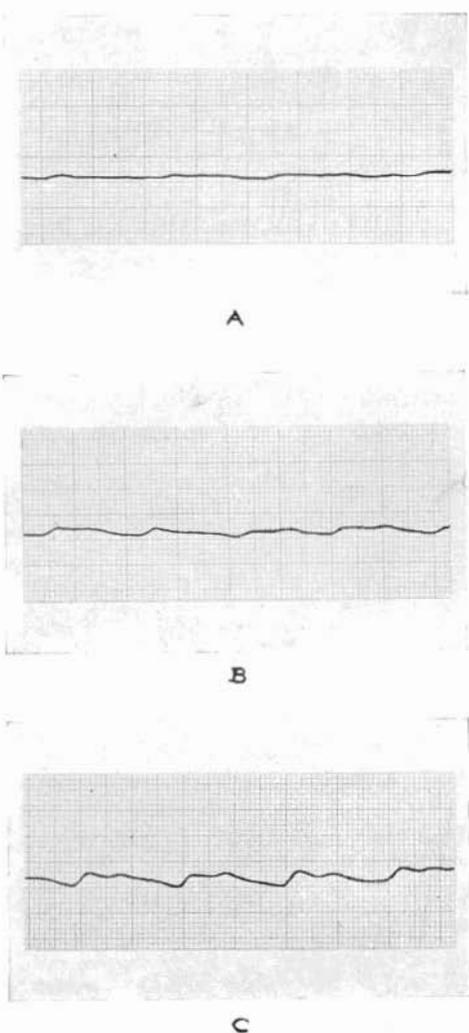


Fig. 7. — Fotopletismografía del III dedo del pie derecho en un sujeto afecto de arteriopatía obliterante crónica periférica arteriosclerosa, en estado avanzado, en el miembro inferior. A = antes de toda terapéutica; B = seis años después de la gangliectomía lumbar (L_1 , L_2 y L_3); C = después del tratamiento con Epd. D.

tría, azotemia, examen micro y macroscópico de orina, ensayo de la función hepática, etc.), la determinación del tiempo de coagulación, del tiempo de Quick, del tiempo de Howel, el colesterol hemático libre y esterificado (método de Sconheimer-Sperry) y la viscosimetría (método de Hess-Martinet).

Estados iniciales					Dedos de los pies	Estados avanzados				
1.º	2.º	3.º	4.º	5.º		1.º	2.º	3.º	4.º	5.º
27,8	27,6	27,4	27,5	27,3	(A)	23,7	23,6	23,3	23,8	23,4
29,1	29,5	29,6	29,3	29,2	(B)	24,7	24,9	24,5	24,8	24,9
30,2	30,8	30,4	30,6	30,3	(C)	25,3	25,6	25	25,3	25,4

Fig. 8. — Promedios de las temperaturas cutáneas de los dedos del pie en 9 sujetos afectos de arteriopatía obliterante crónica periférica arteriosclerosa de los miembros inferiores (5 estados iniciales, 4 estados avanzados). A = antes de toda terapéutica; B = seis años después de la gangliectomía lumbar (L₁, L₂ y L₃); C = después del tratamiento con Epd.D.

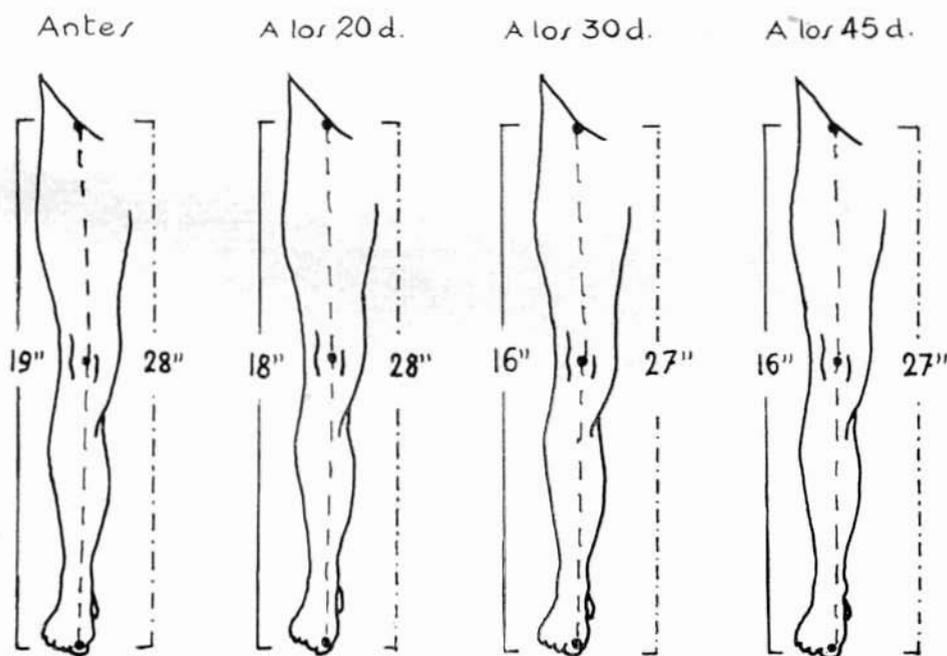
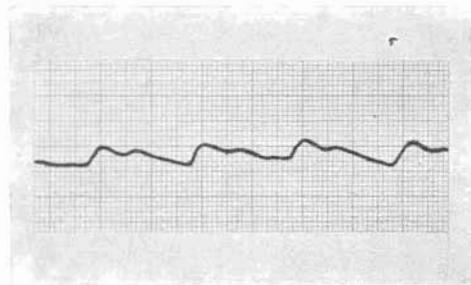
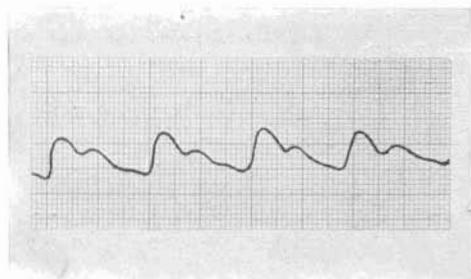


Fig. 9. — Promedios de los tiempos de circulación expresados en segundos en un grupo de 9 sujetos afectos de arteriopatía obliterante crónica periférica arteriosclerosa de los miembros inferiores (5 estados iniciales, 4 estados avanzados), sometidos 5-6 años antes a una gangliectomía lumbar (L₁, L₂ y L₃), antes y después del tratamiento con Epd.D. Trazo continuo = estados iniciales; trazo discontinuo = estados avanzados.

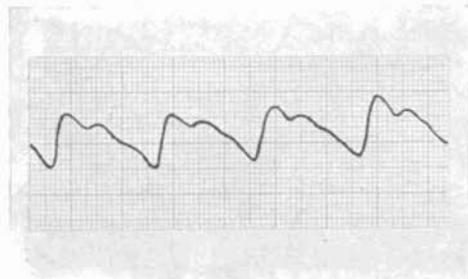
Todas las exploraciones instrumentales así como la viscosimetría han sido efectuadas después de haber mantenido los pacientes en condiciones de reposo absoluto durante media hora aproximadamente, en medio acondicionado (temperatura 22°, higrometría 60 %). A excepción de la arteriografía, se repitieron a los 20-30 días del inicio del tratamiento. El tratamiento ha consistido en administrar, por vía bucal, a cada uno de los pacientes y durante un período de 45 días, 50 mg. de Epd.D. por día, repartidos en 5 dosis.



A



B



C

Fig. 10. — Fotopleletismografía del III dedo del pie izquierdo en un sujeto afecto de arteriopatía obliterante crónica periférica arteriosclerosa, en estado inicial, en el miembro inferior. A = antes de toda terapéutica; B = 21 días después del tratamiento con Epd.D.; C = 45 días después del tratamiento con Epd.D. asociado a gangliectomía lumbar (L₁, L₂ y L₃).

RESULTADOS

En primer lugar, podemos señalar que el medicamento no ha suscitado fenómenos de intolerancia gástrica, alérgica o de otro género. Los controles hemocitométricos de la coagulación sanguínea y de las funciones renal y hepática no han evidenciado modificación de los datos iniciales.

Se ha observado una clara disminución del nivel del colesterol sanguíneo en la mayoría de los enfermos. Además, se ha observado que la viscosimetría hemática relativa al agua ha disminuido a la media de 1,65 unidades tras 20 días de tratamiento, remontando y estabilizándose alrededor de las 1,15 unidades 30 y 40 días después del inicio del tratamiento (fig. 1).

En los sujetos que jamás habían sido sometidos a tratamiento, en particular cuando la enfermedad estaba aún en fase inicial, se ha observado una mejoría constante de la sintomatología subjetiva (disminución de la sensación de frío, del dolor en reposo, de las parestesias) y objetiva (aumento de la temperatura cutánea, mejoría del trofismo de la epidermis y anejos, etc.).

En cuanto a las exploraciones instrumentales, la oscilografía no ha revelado variaciones de la onda esfígmica y las oscilaciones reográficas sólo han aparecido ligeramente aumentadas de amplitud en algunos casos en estado inicial; por contra, la fotopletismografía, la velocidad de circulación regional y la termometría cutánea han registrado un aumento constante de los datos en relación a los base, más marcado en las formas iniciales (figs. 2, 3, 4 y 5) que en las avanzadas.

En el segundo grupo de enfermos, es decir en aquellos sometidos previamente a intervenciones sobre el simpático, la mejoría de la sintomatología subjetiva y objetiva, teniendo en cuenta el estado más o menos avanzado de la enfermedad, ha sido más evidente que en los casos mencionados precedentemente.

Los trazados oscilográficos apenas cambiaron en relación a los efectuados antes del tratamiento con Epd.D.; los trazados reográficos presentan un ligero aumento de amplitud sólo en los casos en fase inicial, mientras que la fotopletismografía, la termometría cutánea y la duración de la circulación regional han puesto en evidencia en todos los casos una mejoría notable de la circulación arterio-capilar (figs. 6, 7, 8 y 9).

En fin, en el tercer y último grupo de sujetos, es decir en los sometidos a una intervención quirúrgica del simpático en el curso del tratamiento con Epd.D., la sintomatología subjetiva y objetiva se mostró mejorada de una manera aún más clara y más evidente que en los casos correspondientes al segundo grupo. Además, mientras que para los dos grupos antes descritos los controles instrumentales ponían de relieve variaciones positivas sobre todo de los datos fotopletismográficos, de la termometría cutánea y de la velo-

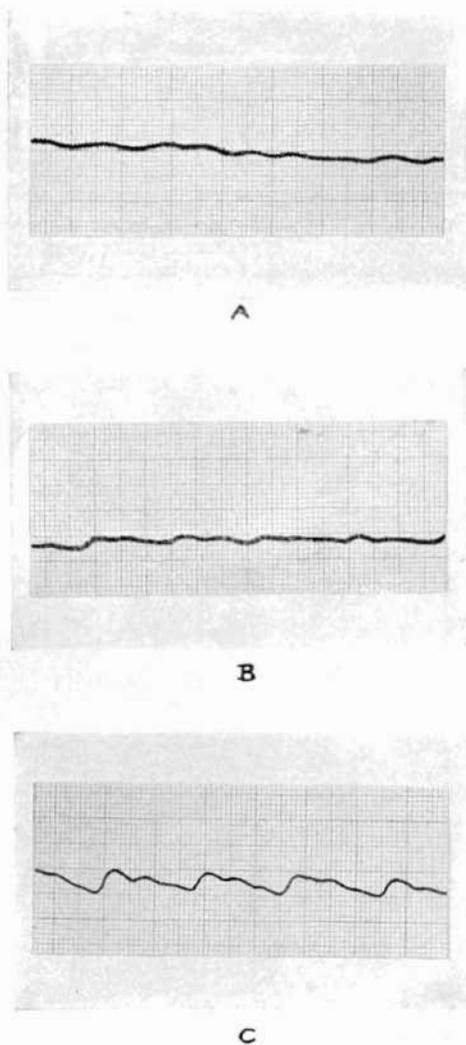


Fig. 11. — Fotopletismografía del III dedo del pie derecho en un sujeto afecto de arteriopatía obliterante crónica periférica arteriosclerosa, en estado avanzado, en el miembro inferior. A = antes de toda terapéutica; B = 21 días después del tratamiento con Epd.D. asociado a gangliectomía lumbar (L_1 , L_2 y L_3).

cidad de circulación regional (figs. 10, 11, 12 y 13), se ha podido observar también, en este último grupo, un aumento de la amplitud de la onda esfígmica y una mejoría sensible del informe reográfico (figs. 14 y 15).

Estados iniciales					Estados avanzados					
1.º	2.º	3.º	4.º	5.º	Dedos de los pies	1.º	2.º	3.º	4.º	5.º
28,1	28,8	28,3	28	28,2	(A)	23,8	23,2	23,4	23,3	23,7
30,2	30,6	30,3	30,7	30,4	(B)	25,2	25,5	25,3	25,6	25,1
33,9	34	34,3	34,1	34,2	(C)	27,1	29,6	27	26,8	26,5

Fig. 12. — Promedios de la temperatura cutánea de los dedos de los pies de 14 sujetos afectados de arteriopatía obliterante crónica periférica arteriosclerosa de los miembros inferiores (9 estados iniciales, 5 estados avanzados). A = antes de toda terapéutica; B = 21 días después del tratamiento con Epd.D. asociado a gangliectomía lumbar (L₁, L₂ y L₃).

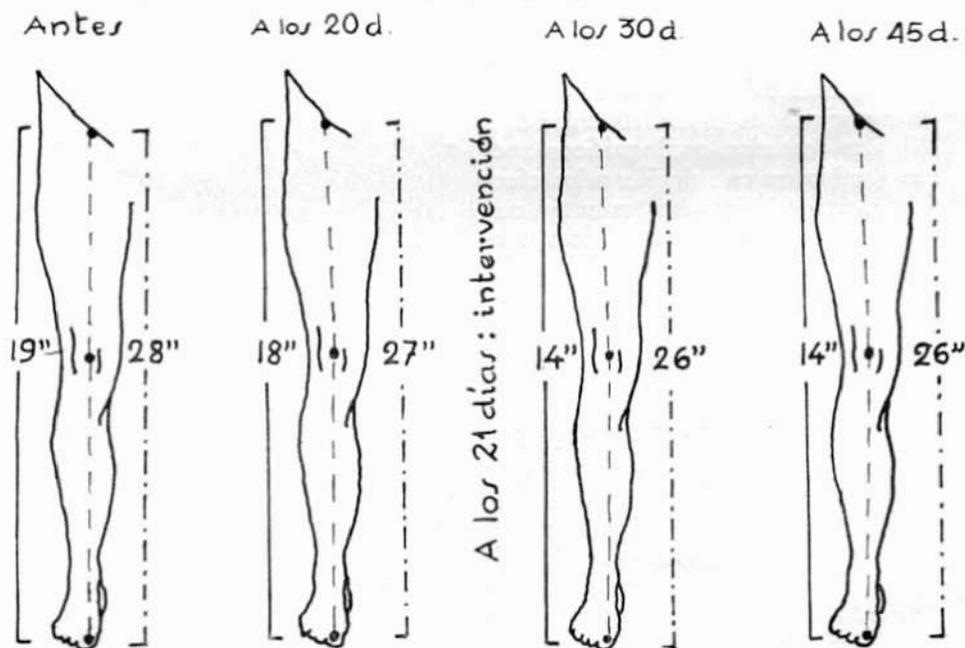


Fig. 13. — Promedios de los tiempos de circulación expresados en segundos en un grupo de 14 sujetos afectados de arteriopatía obliterante crónica periférica arteriosclerosa de los miembros inferiores (9 estados iniciales, 5 estados avanzados), sometidos a una intervención quirúrgica en el curso del tratamiento con Epd.D. Trazo continuo = estados iniciales; trazo discontinuo = estados avanzados.

En dos casos donde se efectuó la sustitución del sector arterial obliterado por una prótesis de Dacron, se ha comprobado la regresión de la sintomatología clínica y el retorno a lo normal de los datos instrumentales, lo que prueba la buena eficacia de la prótesis.

CONSIDERACIONES Y CONCLUSIONES

El examen de los resultados obtenidos en el tratamiento de las obliteraciones crónicas arteriosclerosas de los miembros con Epd.D. permite algunas consideraciones.

No nos detendremos sobre el descenso de la tasa sanguínea del colesterol provocado por el medicamento, puesto ya en evidencia y confirmado por numerosas investigaciones de otros autores.

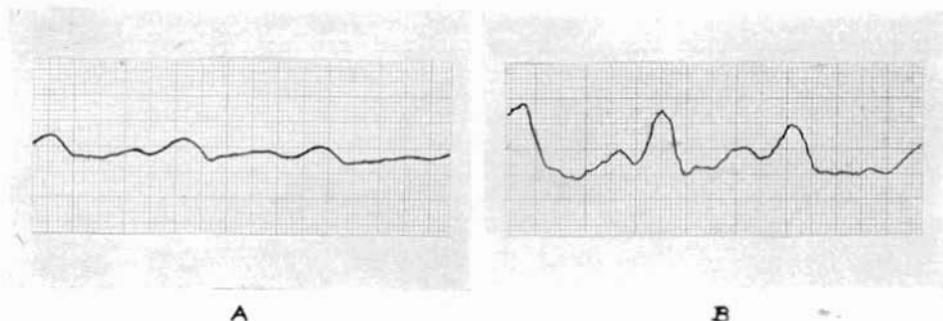


Fig. 14. — Reografía del miembro inferior izquierdo en un sujeto afecto de arteriopatía obliterante crónica periférica arteriosclerosa en el estado inicial. A = antes del tratamiento; B = después del tratamiento con Epd.D. asociado a gangliectomía lumbar (L_1 , L_2 y L_3).

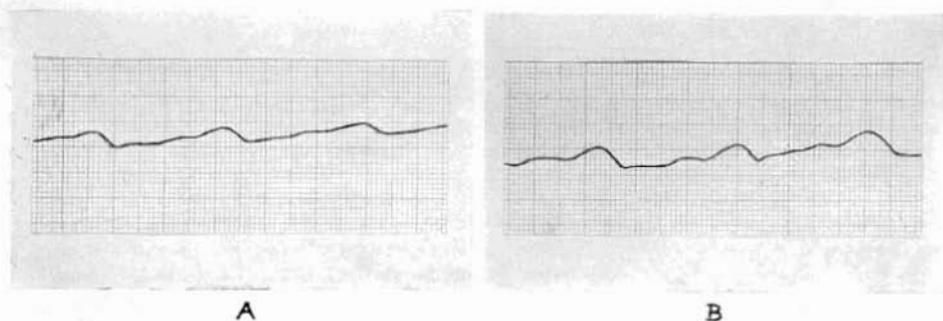


Fig. 15. — Reografía del miembro inferior izquierdo en un sujeto afecto de arteriopatía obliterante crónica periférica arteriosclerosa en el estado inicial. A = antes del tratamiento; B = después del tratamiento con Epd.D. asociado a gangliectomía lumbar (L_1 , L_2 y L_3).

Por el contrario, la comprobación de un aumento de aporte sanguíneo a las regiones situadas por debajo de las oclusiones arteriosclerosas (fig. 16) reviste un gran interés. El aumento del flujo arterio-capilar parece estar ligado directamente a la disminución marcada de la viscosimetría provocada por el medicamento. Este hecho ha sido ya observado experimentalmente por BIANCHINI, quien justamente ha realizado la disminución de la viscosidad sanguínea y plasmática así como de la turbidez debida a la acción lípido-reguladora del Epd.D.

Considerando que en las obliteraciones crónicas periféricas los pequeños vasos arteriales pierden también una parte de su elasticidad y pueden, en cierto límite, ser comparados a tubos rígidos, sabe explicar las modificaciones de la dinámica circulatoria recordando la conocida ley de POISEUILLE:

$$V = \frac{\pi \rho r^4}{8l\eta}$$

en la cual V = volumen minuto de un líquido de viscosidad η que fluye durante la unidad de tiempo en un conducto capilar de longitud l y de radio r , siendo ρ el gradiente bórico entre los dos extremos del capilar.

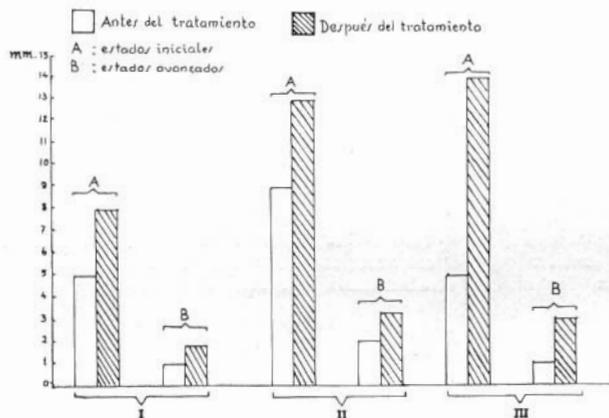


Fig. 16. — Amplitud media de las ondas fotopleletismográficas de los dedos de los pies de 34 sujetos afectados de arteriopatía obliterante crónica periférica arteriosclerosa de los miembros inferiores. I = Grupo de sujetos tratados únicamente con Epd.D.; II = Grupo de sujetos sometidos seis años antes a una gangliectomía lumbar (L_1 , L_2 y L_3); III = Grupo de sujetos sometidos a una terapéutica quirúrgica en el curso del tratamiento con Epd.D.

De esta ley resulta que, a presión constante, el flujo arterio-capilar varía en proporción directa con la cuarta potencia del radio vascular; por lo que una alteración funcional u orgánica que disminuya el radio vascular, por ejemplo, a la mitad, comportará una reducción que alcanzará a 1/16 del volumen minuto original.

Se explica así el por qué con las intervenciones sobre el simpático se logra obtener un aumento del flujo arterio-capilar y como este aumento puede crecer ulteriormente al actuar sobre la viscosidad sanguínea, es decir haciendo la sangre flúida.

De ahí la oportunidad de tener en cuenta en terapéutica la aportación que la corrección de ciertos caracteres sanguíneos puede dar en la mejoría de la circulación de una región periférica en las formas arteriosclerosas. Por ello, creemos explicar algunos resultados positivos obtenidos en los individuos sometidos ya con gran provecho a la terapéutica qui-

rúrgica, aparte de las claras mejorías obtenidas en otros casos por la sola administración de Epd.D.

En otros términos, al lado de los brillantes resultados que la cirugía puede ofrecer en las formas arteriosclerosas periféricas, debemos recordar de igual modo los logrados con la terapéutica médica. Esto confirma de nuevo el concepto de la oportunidad de proceder en ciertos casos a una prudente terapéutica médica antes de recurrir a la intervención quirúrgica, ya que los tratamientos farmacológicos pueden a veces ser suficientes para reducir, incluso de modo notable, los trastornos circulatorios, sobre todo en individuos en los cuales la cirugía no puede efectuarse sin grave peligro.

En fin, se puede decir que en los casos de obliteraciones crónicas arteriosclerosas periféricas, el Epd.D.:

- a) es bien tolerado, incluso administrado durante largos períodos, y carece de acción sobre la coagulación sanguínea;
- b) demuestra —en particular en los estadios iniciales— una actividad terapéutica ventajosa, independientemente de toda otra terapéutica; y
- c) ayuda y activa la terapéutica quirúrgica.

RESUMEN

Los autores han experimentado un nuevo heparinoide, exento de acción anticoagulante (Epd.D.), en el tratamiento de 34 sujetos afectos de arteriopatías obliterantes crónicas periféricas arteriosclerosas de los miembros inferiores. El medicamento ha sido administrado a sujetos que no habían sido sometidos jamás a otra terapéutica, a sujetos que habían sufrido una intervención quirúrgica 5-6 años antes, y por último a un grupo de pacientes antes y después de la intervención quirúrgica (gangliectomía, prótesis, injertos vasculares).

Los autores llaman particularmente la atención sobre la acción favorable del Epd.D. en los pacientes tratados antes y después de la operación.

Los autores creen que la mejoría obtenida se debe al aumento del volumen minuto y de la velocidad de circulación provocados por el medicamento.

SUMMARY

The authors study the administration of new heparinoid in the peripheral arteriosclerosis obliterans. The results are presented.

BIBLIOGRAFÍA

- AZZENA, D.; ASTENGO, F.; GHIGLIOTTI, G. — *Modificazioni a livello delle varie classi lipoproteiche indotte dalla somministrazione di un eparinoide estrattivo dalla mucosa duodenale.* "Min. Med.", 50:2190:1959.
- BENEDETTI, G.; MAZZA, F.; FERRETTI, G. — *Esperienze terapeutiche con un nuovo eparinoide antiaterogeno ad azione chiarificante del plasma e non anticoagulante.* "Rass. di Fisiopat. Clin. e Terap.", vol. 31, fasc. 3: 1959.

- BIANCHINI, P. — *Modificazioni della viscosità del sangue dopo somministrazione di eparinoide duodenale*. "Atti Soc. Lomb. di Sc. Med. Biol.", vol. 14, n.º 3; 1959.
- BIANCHINI, P. — *Attività biologica comparata di alcune sostanze lipidoregolatrici (Eparinoidi e sostanze correlate)*. "Boll. Soc. It. di Biol. Sper.", vol. 34, fasc. 13; 1958.
- BIANCHINI, P.; OSIMA, B. — *Studi su alcune sostanze eparinoidi*. "Atti Soc. Lomb. Sc. Med. Biol.", vol. 13, n.º 1; 1958.
- BIANCHINI, P.; OSIMA, B. — *Attività biologica comparata di alcune sostanze lipidoregolatrici (Eparina - Eparinoidi e sostanze correlate)*. "Atti Soc. Lomb. Sc. Med. Biol.", vol. 14, n.º 2; 1959.
- BIANCHINI, P.; OSIMA, B. — *Sull'attività chiarificante di un eparinoide della mucosa duodenale*. "Boll. Soc. It. di Biol. Sper.", vol. 35, fasc. 5; 1959.
- BIANCHINI, P. — *Su di un eparinoide della mucosa duodenale. 1) Metacromasia ed acidi uronici*. "Boll. Soc. It. Biol. Sper.", vol. 34, fasc. 13; 1958.
- BIANCHINI, P.; OSIMA, B. — *Osservazioni elettroforetiche su di un eparinoide della mucosa duodenale*. "Boll. Soc. It. Biol. Sper.", vol. 34, fasc. 13; 1958.
- CAGIANELLI, M. A. — *Effetti di un eparinoide sul quadro lipidoplasmatico del diabete mellito*. "La Clin. Terap.", 16:557:1959.
- GALLO, E.; SERRA, G. C. — *Effetto di un eparinoide estratto dalla mucosa duodenale sulla colesterolemia totale nell'aterosclerosi*. "Min. Cardioang.", 1960.
- MANCINI, M.; D'ANDRE, L.; ORIENTE, P.; GUERRIERI, R.; MAIORANO, G. — *Effetti di un eparinoide estrattivo sul colesterolo totale del siero e delle frazioni alfa e beta lipoproteiche*. "Min. Med.", 1960.
- NICROSINI, F.; PICCINELLI, O. — *Modificazioni della lipemia totale e delle varie frazioni lipidiche indotte da un eparinoide estratto dalla mucosa duodenale*. "Giorn. di Clin. Med.", vol. 40, fasc. 8; 1959.
- PERUZY, A. D.; SERENO, L. — *Effetti di un eparinoide sul quadri lipoprotidico ematico e sul tasso colesterolemico*. "Rass. di Fisiopat. Clin. e Terap.", vol. 29, fasc. 12; 1957.
- POLTRONIERI, P.; VENCO, S.; GHELFI, N. — *Studio sull'azione di un nuoeeparinoide, non anticoagulante sopra i lipidi del siero e del plasma*. "Atti Soc. Lomb. Sc. Med. Biol.", vol. 14 n.º 1; 1959.
- SABELLA, C.; DE SIMONE, M. — *Modificazioni del tasso colesterolemico e del lipidogramma di pazienti aterosclerotici trattati con un nuovo eparinoide privo di azione anticoagulante*. "La Clin. Terap.", vol. 18, fasc. 2; 1960.
- SERENO, L.; PERUZY, A. D. — *Azione ipocolesterolemizzante e chiarificante di un nuovo eparinoide estrattivo privo di effetti anticoagulante*. "Min. Med.", 49: 4195:1958.

FISTULAS AORTODUODENALES ESPONTANEAS Y POSTINJERTO(*)

J. MONSERRAT y J. NARANJO

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

INTRODUCCIÓN

La complicación más frecuente y temida de los aneurismas de la aorta abdominal es su ruptura. Un gran porcentaje de ellos se perfora en el tubo digestivo, especialmente en la 3.^a porción del duodeno.

Presentaremos un caso personal y a continuación una recopilación de casos de ruptura espontánea y postinjerto, publicados en la literatura médica mundial.

MATERIAL Y RESULTADOS

CASO CLÍNICO: Enfermo de 71 años. Fumador. Hace dos años empezó con dolores lumbares irradiados en cinturón. Hace un año claudicación intermitente en piernas cada 100 metros. Hace siete meses estreñimiento intenso.

Explorando al enfermo se observa un latido visible en región paraumbilical. Se palpa una tumoración, de esta misma localización, de forma ovalada y de eje mayor longitudinal de unos 20 cm. Es pulsátil y expansible. Se ausculta un soplo intermitente sistólico.

Presenta arteriosclerosis obliterante de las extremidades inferiores, bien compensada. Hipertrofia cardíaca.

Serología de la lúes, negativa.

Se le aconseja tratamiento operatorio, que el enfermo rechaza.

Al cabo de un año le vemos nuevamente, pero entonces con un cuadro grave de anemia aguda con hematemesis, melenas y contractura abdominal. Fallece a las pocas horas.

En la necropsia hallamos intenso ateroma a lo largo de la aorta, aneurisma fusiforme de la aorta abdominal perforado en cavidad peritoneal y en tercera porción del duodeno.

Se trataba, pues, de un caso de aneurisma de aorta abdominal de etiología arteriosclerosa, que fallece por ruptura simultánea en el tubo digestivo y en la cavidad peritoneal.

* Trabajo presentado en las VI Jornadas Angiológicas Españolas. Málaga, 1960.

RECOPIACIÓN DE CASOS CLÍNICOS

Diez y siete casos de ruptura espontánea, con las siguientes características:

- 1.º) *Sexo:*
13 varones y 4 hembras.
- 2.º) *Localización de la perforación:*
1 en 1.ª porción del duodeno.
2 en 2.ª » » »
14 en 3.ª » » »
- 3.º) *Dolor abdominal:*
9 en epigastrio.
4 en región lumbar.
4 difuso en abdomen.
- 4.º) *Hemorragia:*
2 con melenas.
6 con hematemesis.
9 con hematemesis y melena.
- 5.º) *Evolución:*
Todos hicieron exitus letal.

Diez y siete casos de ruptura postinjerto, con las siguientes características:

- 1.º) *Sexo:*
Todos varones.
- 2.º) *Localización de la perforación:*
Todos en tercera porción del duodeno.
- 3.º) *Tipo de injerto:*
15 homoinjertos.
1 Nylon.
1 Dacron.
- 4.º) *Dolor abdominal:*
8 en epigastrio.
3 en región lumbar.
6 difuso en abdomen.
- 5.º) *Hemorragia:*
8 con melenas.
3 con hematemesis.
6 con hematemesis y melenas.
- 6.º) *Evolución:*
En 5 casos curación por aplicación de un nuevo injerto.
En 12 casos muerte.

CONCLUSIONES

La *ruptura espontánea* de los aneurismas de la aorta abdominal, en nuestro caso y en los diez y siete revisados, ha terminado siempre con la muerte del enfermo.

La ruptura espontánea se presenta preferentemente en varones. La perforación se localiza principalmente en tercera porción de duodeno. El dolor es generalmente epigástrico. La hemorragia se traduce en hematemesis y melena simultáneas y con menor frecuencia aisladas.

Entre los diez y siete casos de *ruptura postinjerto* hay cinco casos de curación colocando un nuevo injerto. La incidencia ha sido siempre en varones en esta estadística. La perforación siempre en tercera porción del duodeno. El dolor localizado principalmente en epigastrio y también difuso abdominal. La hemorragia en forma de melena aislada, y con mayor frecuencia asociadas a hematemesis.

De quince homoinjertos que fallaron se salvaron tres por reintervención. En los dos aneurismas tratados con prótesis artificial que más tarde se perforaron y fueron reintervenidos con injerto de Dacron, se obtuvo una curación definitiva.

COMENTARIO

La complicación más grave de los aneurismas de la aorta abdominal es su ruptura, pero gran número de los tratados con injerto han fallecido precisamente por la complicación que se quería evitar.

Confiamos en que con el progreso de la técnica se llegue a obtener el material plástico ideal para que no se presenten estas rupturas. Hasta el momento actual el que parece más aconsejable es el Dacron.

Hay que pensar en esta nueva causa de hemorragia digestiva, pues si se hace el diagnóstico precoz puede salvarse la vida de algunos pacientes.

RESUMEN

Basándose en la presentación de un caso personal, los autores recopilan y comentan 34 casos de fístula aortoduodenal, 17 espontáneas y 17 postinjerto. Señalan la relativa frecuencia con que en estos últimos el enfermo fallece precisamente de la complicación que se quería evitar.

SUMMARY

Several cases of spontaneous aorto-duodenal fistula and aorto-duodenal fistula by ruptured homograft and plastic materials are reviewed. A personal case is presented.

BIBLIOGRAFÍA

- ROTTINO, A. — *Aneurysm of Abdominal Aorta with Rupture into the Duodenum. Case Report and Review of the Literature.* "Am. Heart. J.", 25:826:1943.
- NUNNELEY, F. P. — *Aneurysm of the abdominal aorta.* London, 1906. Bailliere, Tindall & Cox, 121 PP.
- PEÑAS, M. D. — *A Rare cause of fatal Haematemesis (rupture of aneurysm of abdominal aorta into duodenum)* "U.S.T.J. Med.", 1:303:1941.
- VEHLING, C. — *Perforation der aorta in den digestionstractus,* Inaugural dissertation, Erlangen, 1878, 40 PP.
- WASHBURN, R. N. y WILBUR, D. L. — *Obstruction of the duodenum produced by aneurysm of the abdominal aorta.* "Proc. Staff Meet. Mayo Clinic", 11:673:1936.

- HOWLAND, E. S. y SPROFKIN, B. E. — *Saccular aneurysm of the abdominal aorta. Report of a case with terminal anuria and rupture into the duodenum.* "Am. J. M. Sc.", 206:363:1943.
- HILLER, G. I. y JOHNSON, R. M. — *Abdominal aortic aneurysm. Rupture into the Jejunum preceded by occult blood in the stool.* "Am. J. M. Sc.", 207:600:1944.
- MORRISON, J. E. — *Rupture of aortic aneurysm into the duodenum.* "Brit. M. J.", 2:244:1944.
- PRATT-THOMAS, H. R. — *Aneurysm of the abdominal aorta with rupture into the duodenum. Report of three cases.* "Am. J. Clin. Path.", 14:405:1944.
- ELIASON, E. L., y Mc NAMEE, H. G. — *Abdominal aneurysm. A report of twenty-four cases.* "Am. J. Surg.", 56:590:1942.
- SCOTT, V. — *Abdominal aneurysm. A report of ninety-six cases.* "Am. J. Syph., Gonorr. Ven. Dis.", 28:682:1944.
- KAMPMEIER, R. H. — *Aneurysm of the abdominal aorta. A study of seventy three cases.* "Am. J. M. Sc.", 192:97:1936.
- LIPSHUTZ, B. y CHODOFF, R. J. — *Diagnosis of ruptured abdominal aortic aneurysm. Report of a case.* "Arch. Surg.", 39:171:1939.
- MANSON, J. S. — *Rupture of aorta into duodenum.* "Brit. M. J.", 1:121:1937.
- CRAWFORD, S.; DE BAKEY, M.; MORRIS, G. C. Jr.; GARRETT, E. — *Evaluation of late failures after reconstructive operations for occlusive lesions of the aorta and iliac, femoral, and popliteal arteries.* "Surgery", 47:79:1960.

EXTRACTOS

ANGIOSARCOMA EN EL LINFEDEMA POST-MASTECTOMIA (*Angiosarcoma in Post-Mastectomy Lymphoedema*). — E. M. CONNELL y P. HASLAM. «The Britis Journal of Surgery», vol. XLVI, n.º 198, pág. 322; enero 1959.

La aparición de un linfangiosarcoma como complicación del linfedema permanente post-mastectomía en la extremidad superior, fue descrito en 1948 por STEWART y TREVES con seis casos. Desde entonces se han descrito 17 casos más por diversos autores.

La historia clínica es similar en todos los casos; mastectomía radical por carcinoma de mama tratado con o sin radioterapia, apareciendo poco tiempo después de la mastectomía un linfedema persistente del brazo del mismo lado. Después de un período de latencia de varios años aparece una nueva lesión neoplásica en la extremidad superior edematosa.

La nueva lesión aparece solitaria, subdérmica, en forma macular o nodular, ligeramente elevada, de color rojo púrpura y localizada en el brazo o región cubital. Los enfermos la atribuyen a un golpe o contusión. Poco después aparecen tumores satélites similares que siguen creciendo y aparecen otros en el antebrazo, dorso de la mano y piel torácica adyacente al brazo. Las neoformaciones son aplanadas por encima, de consistencia blanda y al corte muestran una porción central rojo grisácea blanda rodeada de un halo rojo púrpura. Las lesiones mayores se necrosan y enquistan. Los tumores siguen invadiendo y a menos que se traten pronto y radicalmente a no tardar causan la muerte por metástasis.

En este trabajo se describen 5 casos de carcinoma de mama todos tratados con resultado satisfactorio mediante forma combinada quirúrgica y radioterápica quedando con distintos grados de linfedema post-mastectomía. Tres constituyen ejemplos del síndrome completo de STEWART-TREVES, los dos restantes estaban en fase «pre cancerosa».

El material recogido para estudio anatomopatológico comprendió la biopsia de dos casos, los brazos amputados de otros dos y los datos obtenidos de la autopsia de uno de ellos. El aspecto macroscópico de los brazos ponía de manifiesto que el aumento de su circunferencia se debía al gran incremento de la grasa subcutánea. Por la piel y en la grasa subcutánea aparecían zonas induradas y hemorrágicas que algunas veces constituían pequeñas masas de tejido firme rojo en medio centímetro de masa subcutánea, correspondiente ello con una «magulladura» de la piel. En otros puntos se evidenciaban tumores de localización primitiva en el tejido subcutáneo. La mayor parte de la masa tumoral se encontraba en el tejido subcutáneo elevándose ligeramente sobre la piel los de tamaño más grande. En el caso autopsiado el tejido subcutáneo y muscular de la pared torácica del lado izquierdo casi estaba reemplazada totalmente por tumores

blandos confluentes y hemorrágicos que en algunos puntos se extendían a la pleura parietal. En el lado opuesto derecho se encontraban tumores más pequeños y zonas hemorrágicas en el pecho y brazo.

Según los autores el estudio histológico de las lesiones permite establecer tres estadios en el curso del desarrollo de las lesiones, los cuales no obstante se imbrican gradualmente el uno con el otro pudiéndose apreciar muchos estadios distintos en partes vecinas del mismo brazo.

Primer estadio. — Linfedema prolongado. Edema y degeneración del tejido colágeno y grasa en la dermis y tejido subcutáneo. Esto produce un aumento aparente del tejido fibroso que probablemente en la realidad no existe. Las alteraciones degenerativas están más marcadas en la dermis profunda y tejido celular subcutáneo, cuya estructura septal fibrosa normal queda reemplazada por otra acelular fibrinosa. En pequeñas regiones del tejido subcutáneo y alrededor de la base de las glándulas sudoríparas se aprecia edema y degeneración de las células dando lugar a espacios cavernosos. Alrededor de los pequeños vasos de la dermis existe un manguito linfocitario.

Segundo estadio. — Angiomatosis pre-cancerosa. La característica en esta fase es la proliferación de pequeños vasos en la dermis y tejido subcutáneo en numerosos puntos del brazo. Histológicamente estos focos aparecen como pequeños canales revestidos de células endoteliales hiperplásticas contrastando con las células endoteliales aplanadas de los vasos más normales. Muchas de aquellas proliferaciones parecían provenir de los linfáticos, pero otras probablemente también de los capilares sanguíneos.

Los focos angiomatosos varían entre 100 micras y varios centímetros de diámetro. Los más superficiales aparecen como magulladuras o vesículas. Los más profundos corresponden a las zonas de induración y hemorragia apreciadas a simple vista en el tejido subcutáneo.

Algunas veces, los vasos forman un plexo anastomótico de capilares y espacios cavernosos que comunican con pequeños angiomias pedunculados subepiteliales. Otras veces las células endoteliales hiperplásticas constituyen masas que simulan fibromatosas. Un detenido examen demuestra, sin embargo, que muchas de las células revisten estrechos canales pudiendo encontrar siempre fases de transición angiomatosa.

Los vasos proliferantes se encuentran con frecuencia acompañados de infiltración linfocitaria.

Aunque estas lesiones tienen poco de cancerosas, las más avanzadas, sin embargo, deben considerarse como alteraciones precoces malignas con figuras mitóticas y pleomorfismo celular.

Tercer estadio. — Evidente angiosarcoma. Estos tumores son angiosarcomas pleomórficos de crecimiento rápido. Surgen de diversos focos de angiomatosis precancerosa. Singulares canales vasculares revestidos de células endoteliales cancerosas conteniendo con frecuencia elementos rojos infiltran el tejido adyacente.

En algunas partes del tumor existe extensa vacuolización del citoplasma y disrupción celular para constituir canales irregulares recubiertos de

una simple capa de núcleos aplanados conteniendo elementos rojos. En otras partes del tumor se aprecian amplias extravasaciones de estos elementos e infiltración linfocitaria. Las paredes de las venas en la vecindad de estos tumores están infiltradas de células tumorales y linfocitos pero su luz no está invadida. La lesión cancerosa parecía partir del interior de la pared venosa, probablemente de los vasa-vasorum.

Ha quedado establecido que el angiosarcoma post-mastectomía es una complicación del linfedema post-mastectomía. Aunque se considera generalmente como una afección rara se ha dicho que esto es más bien aparente que real al diagnosticar equivocadamente los tumores como recidiva del cáncer de mama.

Parece seguro que los pacientes con edema moderado o grave son los más propensos al angiosarcoma post-mastectomía y que en estos el porcentaje se eleva al 10 % o más. La afección se presenta en la mediana edad variando los casos registrados entre los 49 y 77 años.

La mastectomía izquierda puede complicarse con más facilidad que la derecha. Es posible encontrar una razón en motivos anatómicos. La mayoría de los pacientes que presentan angiosarcomas post-mastectomía no acusan al tiempo de la operación metástasis en los ganglios axilares.

El papel de la radioterapia en la etiología del angiosarcoma post-mastectomía es difícil de valorar. Es evidente que no constituye un factor esencial pero sí, como escribía TREVES, «el factor más sorprendente que se asocia con la hinchazón del brazo post-mastectomía es la irradiación», entonces la radioterapia al aumentar la frecuencia del edema podría considerarse como un factor de contribución al desarrollo del angiosarcoma.

El pronóstico es muy malo. El tumor se metastiza muy pronto por vía hemática a los pulmones, huesos, ganglios linfáticos e incluso en las amígdalas.

En general se consideran como lingangiosarcomas, aunque HILFINGER y EBERLE señalaron la posibilidad de un doble origen linfático y vascular. Los casos presentados en este trabajo apoyan dicho punto de vista.

Del estudio anatomopatológico se desprende que después de la primera fase evolutiva de edema, de degeneración subcutánea y dérmica del colágeno y tejido graso se produce una proliferación multifocal de células endoteliales que en las zonas mayores y más superficiales se corresponde con lesiones externas de aspecto de magulladura. Es posible que en esta fase la proliferación endotelial represente una angiomatosis precancerosa seguida con frecuencia y rápidamente de un franco angiosarcoma.

La relación entre la prolongada presencia de edema y el desarrollo neoplásico es oscura. En general no se cree que el edema persistente predisponga «per se» al desarrollo neoplásico. Sin embargo, MARTORELL, en 1951, llamó la atención sobre el hecho de que el linfedema a diferencia del edema venoso excita la proliferación fibroblástica y posiblemente también la neoplásica. Además del caso publicado por este autor existen algunos otros en la literatura en que se produjeron angiosarcomas en extremidades linfedematosas sin historia previa de cáncer.

Resulta difícil valorar la relación entre edema y enfermedad de Kaposi. La gran mayoría de casos, presentan tumores granulomatosos, hemorrágicos y simétricos de las extremidades que con frecuencia retrogradan espontáneamente. La afección se acompaña o va seguida de edema, es de larga duración y en general se presenta en hombres. Una complicación poco corriente es el fibrosarcoma.

STATS considera que a menudo el edema de las extremidades es la primera manifestación del sarcoma de Kaposi. Los casos de este autor, así como los de AEGERTER y PEALE y HANSON parecen comparables a los de MARTORELL y AIRD y otros, más que a la enfermedad de Kaposi.

A la luz de estos casos parece evidente que el desarrollo del angiosarcoma post-mastectomía no se debe a un carcinógeno como sugirieron STEWART y TREVES sino a una relación directa entre el edema persistente y el angiosarcoma.

Es interesante la cuestión de si el líquido edematoso es carcinógeno de por sí o bien si la alteración maligna acompaña a la amplia degeneración del colágeno e incluso de la grasa. Es difícil comprender porqué la lesión es de tipo angiomatoso, pero no parecen existir dudas de que tiene su origen en los pequeños vasos linfáticos o sanguíneos.

Todas las medidas que reduzcan la frecuencia del linfedema post-mastectomía, por supuesto disminuyen la frecuencia del angiosarcoma. El diagnóstico precoz es otra medida esencial para el éxito de cualquier terapéutica. Los pacientes con mayor riesgo son aquellos en quienes se aprecia como improbable la reproducción de la lesión original. Los pacientes con linfedema post-mastectomía durante más de siete años deben observarse con frecuencia.

La radioterapia y la cirugía radical a veces con amputación de la extremidad proporcionan supervivencias. La mayor de 6 años de duración después de radioterapia intensa es la de un caso de SOUTHWICK y SCAUGHTER, que sigue bien (1959). Clínicamente, este caso parece similar por las microfotografías a la «angiomatosis precancerosa» descrita por los autores más que un angiosarcoma completamente desarrollado.

L. OLLER-CROSIET

EFFECTOS DE LA INFECCION Y DE LA EXPOSICION SOBRE LAS PROTESIS ARTERIALES SINTETICAS (*Effects of infection and exposure on synthetic arterial prostheses*). — SCHRAMMEL, ROBERT J. y CREECH, OSCAR. «A. M. A. Archives of Surgery», vol. 78, pág. 271; febrero 1959.

Entre las propiedades características de los injertos sintéticos se encuentra su capacidad de funcionar como conductos vasculares aunque no estén recubiertos por tejidos blandos y/o en presencia de infección. Esta cualidad, que no poseen los homoinjertos, es realmente afortunada, pero no está libre de inconvenientes. En efecto, mientras una prótesis sintética al descubierto e infectada continúa funcionando como un conducto sanguíneo, también actúa como un cuerpo extraño, resistiendo vigorosamente

todos los intentos de recubrirla y de desarraigar la infección. Naturalmente, estas circunstancias crean serios problemas, como se verá en los seis que siguen.

DESCRIPCIÓN DE LOS CASOS.

Caso 1. Varón de 52 años, con claudicación intermitente bilateral y úlcera en el quinto dedo del pie izquierdo. Oclusión segmentaria en ambas arterias femorales superficiales (arteriografía). Injerto de nylon fruncido entre la arteria femoral común y la arteria poplítea del lado izquierdo. A los pocos días, infección de la herida, que tuvo que ser abierta, quedando el injerto al descubierto. La infección respondió bien a la incisión hecha a todo lo largo del lecho de la prótesis, aunque, una vez descubierto, el injerto era excesivamente largo y cerca de cada extremidad formaba unas asas que sobresalían por encima de la superficie de la herida. La herida cicatrizó rápidamente pero las asas quedaron al descubierto. La prótesis funcionó satisfactoriamente cerca de cuatro meses, pero los intentos de cubrir el injerto fracasaron debido a la persistencia de la infección y a la excesiva longitud del tubo. Todo ello condujo finalmente a la extracción de la prótesis y a la amputación a nivel de la cadera.

Caso 2. Varón de 17 años, que sufrió una herida por arma de fuego en el muslo con extensa pérdida de piel, tejido subcutáneo y músculos y destrucción del paquete vasculonervioso femoral, además de una fractura transversal del fémur. Se utilizó un injerto de nylon para reemplazar el segmento seccionado de la arteria femoral. La pérdida de tejido blando era tan extensa que no pudo cerrarse la herida, quedando al descubierto una parte de la prótesis. Como resultado de una pobre cicatrización, secundaria a una uremia severa, se produjo una escara en estos tejidos, dejando el injerto completamente al descubierto. No obstante, en estas condiciones, funcionó de manera satisfactoria durante tres meses. Los intentos de recubrirlo fracasaron debido a la infección. Además, se produjeron embolias sépticas que originaron una osteomielitis de los metatarsianos. Cuando se extrajo el injerto, la extremidad permaneció viable y la herida cicatrizó prontamente.

Caso 3. Varón de 61 años, que desde hacía menos de un año tenía síntomas de insuficiencia arterial, con ausencia de pulso en la extremidad inferior izquierda. La aortografía demostró estenosis de la arteria ilíaca común izquierda así como oclusión parcial de la aorta. Se colocó en la bifurcación un injerto de nylon, con anastomosis terminoterminal en la aorta y terminolateral en ambas arterias femorales comunes. A los 10 meses apareció un falso aneurisma alrededor de la rama izquierda del injerto. Se resecó un segmento distal de esta rama izquierda y se colocó un nuevo injerto de nylon entre el cabo resecado y la arteria femoral superficial. Pocos días después se apreció infección de la herida, la cual tuvo que ser abierta, apareciendo el injerto en el fondo y funcionando. La extracción del segmento de injerto del lado afecto (quedando una porción que se ligó a nivel de la ingle) condujo a la amputación circular de la extremidad a nivel

del muslo. Siete meses después existía una pequeña fístula en el cabo ligado del injerto. No había señales de infección en la porción de injerto que irrigaba la otra extremidad.

Caso 4. Varón de 53 años, con claudicación intermitente de la pierna izquierda desde hacía tres meses. Oclusión segmentaria de la arteria femoral en la porción inferior del canal de los aductores (arteriografía). Injerto de nylon fruncido entre la arteria femoral común y la poplítea. En este caso la infección no apareció hasta cuatro meses después de la operación. A pesar de la infección estafilocócica y de haber quedado al descubierto a nivel de la anastomosis distal, el injerto continuó funcionando. Un tratamiento antibiótico local y general permitió el cierre secundario de la herida con pleno éxito.

Caso 5. Varón de 58 años, con síntomas de oclusión de la arteria femoral derecha, sin pulsaciones palpables por debajo de esta arteria. Oclusión segmentaria de la arteria femoral baja (arteriografía). Injerto de tubo de nylon fruncido. Al cabo de un mes aparecieron síntomas de infección de la herida y al intervenir se encontró un hematoma por hemorragia producida en la anastomosis distal. Se extrajo el injerto, dejando empero 2 cm. de su porción proximal con el fin de evitar una ligadura más alta, y se practicó simpatectomía. Más tarde, por aparecer un nuevo hematoma, tuvo que extirparse la porción de injerto que se había dejado y ligar la arteria femoral superficial; en este momento apareció también un absceso en el dorso del pie, secundario a osteomielitis hematógena del metatarso, la cual curó más tarde.

Caso 6. Varón de 67 años, con obstrucción completa de la arteria ilíaca izquierda (arteriografía). Injerto iliofemoral de nylon. Infección de la herida, cese del funcionamiento del injerto y aparición de gangrena en la extremidad. La imposibilidad de desarraigar la infección necesitó la extracción de la prótesis y la ligadura de la arteria ilíaca común izquierda, que era permeable. Esto condujo a la gangrena del área del muslo, nalga y pubis izquierdos y a la muerte del paciente.

COMENTARIO GENERAL Y RESUMEN

Estos casos tienen de común el que en todos ellos se utilizaron tubos de nylon fruncido como prótesis arteriales y que cinco de los seis pacientes mantuvieron el injerto funcionando durante períodos de tiempo variables a pesar de estar al descubierto en una herida infectada.

En tres pacientes se produjo una hemorragia severa en una o más ocasiones y, en todos los casos, tuvo lugar en el sitio de una anastomosis. No se produjo hemorragia a través de la pared del injerto. El aspecto a simple vista fue el mismo en todos los casos. La arteria huésped estaba edematosa y friable, y las suturas habían sido expulsadas en uno o más puntos. En uno de estos pacientes (caso 2) la anastomosis a partir de la cual se produjo la hemorragia estaba a cierta distancia del área original de infección; transcurrieron tres meses antes de producirse la hemorragia.

En los otros dos pacientes la anastomosis que sangró estaba englobada en la infección original; en estos dos pacientes la hemorragia apareció al cabo de unos pocos días del comienzo de la infección. La necesidad de una actuación rápida dependerá, pues, del que una anastomosis quede o no englobada en la infección.

El examen microscópico de un injerto de nylon extirpado después de haber funcionado durante tres meses en una herida abierta demostró que se había formado un tejido conectivo de revestimiento maduro, con sólo ligera infiltración de células inflamatorias. En un punto, no obstante, existía un absceso microscópico dentro de esta membrana de revestimiento. Este paciente, y otro de esta serie, desarrollaron abscesos en los metatarsianos que fueron el resultado de émbolos sépticos que se originaban en los abscesos colindantes con la luz del vaso. En otro injerto, extirpado en el caso 5, se encontró que la membrana de revestimiento tenía un grosor exagerado. Este fenómeno ha sido observado también en prótesis colocadas en áreas infectadas en animales de experimentación.

La infección estaba originada en todos los casos por el *S. aureus* hemolítico, que mostró resistencia *in vitro* a la penicilina pero en todos los casos fue sensible a la neomicina, al cloramfenicol o a la eritromicina. Además de los estafilococos, de varias de las heridas se cultivaron pseudomonas, enterococos y *Escherichia coli*. En cuatro ocasiones el estafilococo demostró una tendencia invasora, produciendo una severa infección general y local y siendo necesario la extracción del injerto. En los otros dos pacientes la herida cicatrizó sin la extracción del injerto.

Es posible que los tejidos de Orlon, Dacron o Teflon, que son menos irritantes para los tejidos orgánicos, puedan hacer variar estos resultados.

Contrariamente a las primeras impresiones de que el uso de prótesis sintéticas estaría contraindicado en los traumatismos arteriales, parecerían ser los agentes de elección, especialmente en los casos con gran pérdida de tejidos blandos, ofreciendo una mayor seguridad frente a la hemorragia y frente a la trombosis en caso de producirse una infección.

La aparición de un hematoma en la herida o en el espacio retroperitoneal después de la inserción de una prótesis sintética requiere un tratamiento activo. El hematoma, producido en general por rezumamiento de la sangre a través de una anastomosis, puede conducir a la desvitalización de la piel que lo recubre y de los bordes de la herida, puede producir cambios en la arteria, interfiere con las respuestas de adaptación del paciente al injerto y sirve de medio de cultivo ideal para las bacterias. Así, en cuanto se conoce la existencia de un hematoma ha de abrirse pronto toda la herida y proceder a su evacuación. Si existe un escape arterial ha de ser reparado. Después la herida se ha de irrigar con una solución de neomicina y bacitracina al 1 por ciento (500 unidades por centímetro cúbico) y cerrar sin drenaje, con sutura de alambre de acero inoxidable, comprendiendo todos los planos.

Cuando existe una infección establecida con formación de absceso el problema es más difícil. Esta complicación puede no hacerse evidente hasta meses después de la operación, quedando a veces enmascarada por la ad-

ministración profiláctica de antibióticos o, en el caso de una sustitución aórtica, por el natural ocultamiento del área afectada. Generalmente, los pacientes en los que existe la infección no se recuperan normalmente de la operación y el período de convalecencia se prolonga, persistiendo a veces una febrícula después de ser dados de alta. Naturalmente, estas manifestaciones no son concluyentes y, en otras circunstancias, no son suficientes para causar alarma. No obstante, la experiencia indica que estos síntomas presagian la aparición de un absceso, de una hemorragia e incluso de la muerte del paciente.

El abordaje apropiado de este problema depende de la localización del injerto y de si está o no afectada una anastomosis. Así, en el caso de un injerto femoral en el que la infección no haya alcanzado las anastomosis, el tratamiento ha de consistir en abrir ampliamente la herida hasta la completa exposición de la porción infectada del injerto. La irrigación continua de la herida con una solución de neomicina y bacitracina durante 24 horas, seguida por el cierre de la herida sin drenaje, ha de ser eficaz en la mayoría de los casos. En el caso que por aplanamiento de los pliegues el injerto de nylon se haya alargado de modo excesivo, se sugiere la resección de una porción del injerto para lograr que la prótesis quede en la base de la herida.

La infección de las áreas anastomóticas (ya afectadas desde un principio, ya por extensión desde otras zonas que no han recibido un tratamiento precoz) se acompaña casi invariablemente de la ruptura de la sutura y de la hemorragia. En el caso de injertos femorales se forman falsos aneurismas en los sitios de la ruptura, que se aprecian a simple vista. En el caso de la infección de una prótesis aórtica, la ausencia de planos de tejidos y de estructuras de contención conduce a una pérdida importante de sangre con manifestaciones de «shock» hemorrágico. En algunos casos la ruptura ha ocurrido no en las anastomosis sino en las zonas de la pared aórtica sobre las que se aplicaron los «clamps» oclusores durante la operación.

La conducta frente a la infección que afecta una anastomosis es realmente difícil. La reparación de la línea de sutura desunida es imposible, y la extracción del injerto con cierre de los orificios de las bocas anastomóticas puede también ser imposible. En general se debe proceder a la extracción del injerto y a la ligadura de las arterias afectadas, lo que a menudo va seguido de una isquemia severa de la extremidad, puesto que el sacrificio de la arteria también comporta el sacrificio de colaterales importantes. Es conveniente efectuar una simpatectomía en el mismo momento. Puede intentarse, después de la extracción del injerto, colocar una nueva prótesis en un campo estéril, pero ello es extremadamente difícil y en algunas ocasiones imposible. En los casos de injertos aórticos, abdominales o torácicos, en los que la ligadura sería fatal, debe intentarse siempre un «by-pass» desde un nivel más alto; también ha de efectuarse un drenaje completo del área infectada y el uso local de neomicina y bacitracina.

La infección de una rama femoral o ilíaca de un injerto de la bifurcación aórtica crea un problema peculiar, puesto que es esencial que la infección quede confinada a la rama afectada. En estas circunstancias, el injerto ha de ser abordado en la proximidad del área infectada para seccionar la rama de la prótesis, permitiendo la extirpación de la porción afectada a través de la herida infectada. Esto puede conllevar el sacrificio de la arteria principal de la extremidad inferior, pero está justificado si las porciones aórtica e ilíaca del otro lado quedan libres de infección y continúan funcionando. En tales condiciones el sacrificio de una extremidad puede ser la única alternativa a la pérdida de la vida.

Discusión. — Dr. J. C. LUKE. Comunica cuatro casos de infección y fallo de sutura de injertos arteriales (3 homoinjertos y 1 injerto sintético). Tres de ellos acabaron con amputación a nivel del muslo.

RAMÓN CASARES

SINDROME DEL ARCO AORTICO. PRESENTACION DE UNA COMPLICACION QUIRURGICA POCO CORRIENTE (*Aortic arch syndrome. A report of an unusual surgical complication*). — RODENSKY, PAUL L. y WASSERMAN, FRED. «A. M. Archives of Internal Medicine», vol. 103, n.º 6, pág. 962; junio 1959.

En los últimos años el síndrome de oclusión de los troncos supra-aórticos ha aparecido con gran frecuencia en la literatura médica. Nosotros deseamos añadir el caso siguiente, que es raro por su complicación quirúrgica.

OBSERVACION. — Hombre blanco, de 46 años. Admitido por cuarta vez en el Coral Gables Veterans Administration Hospital por pérdida de la visión en el ojo derecho, de una duración de 72 horas.

La enfermedad actual empezó a los 32 años cuando fue hospitalizado (marzo 1945) por claudicación intermitente en ambas piernas, con cansancio fácil. La exploración reveló ausencia de pulso bilateral por debajo de las femorales, con pulsatilidad femoral izquierda claramente disminuida. T. A. 122/72. No se mencionaban los pulsos radiales o carotídeos. A Rayos X del abdomen: calcificación moderada de la aorta abdominal baja. Colesterol sérico total 220 mg. %. Tolerancia de glucosa, electrocardiogramas, rayos X del tórax y serología, normales. Siguió con claudicación intermitente hasta julio de 1947, cuando fue admitido por primera vez en este Veterans Administration Hospital por dolor agudo precordial y subesternal irradiándose hacia el brazo izquierdo. Al examen se reveló una T.A. de 200/120; un soplo sistólico apical y pulsaciones arteriales claramente disminuidas en las extremidades inferiores. Por desgracia no se mencionan los pulsos radiales o carotídeos. Electrocardiograma: infarto miocárdico anterior agudo. El paciente se recuperó sin novedad, con una T.A. de 140/80 anotada antes de salir del hospital.

En septiembre de 1949, ingresa de nuevo en el Hospital a causa de una opresión subesternal irradiándose hacia los brazos, acompañada de moderada disnea. Exploración: T.A. 120/75 intenso soplo sistólico apical y pulsatilidad ausente en las extremidades inferiores. No se mencionan los pulsos radiales y carotídeos. Colesterol sanguíneo total, 345 mg. %. Los electrocardiogramas seriados mostraron un infarto de miocardio, sub-endocardial, posterior agudo. Con anticoagulantes y terapéutica «standard», convalescencia sin complicaciones.

En diciembre de 1951 nuevo ingreso en el hospital a causa de insuficiencia cardíaca aguda congestiva. Por primera vez se auscultó un intenso soplo mitral diastólico con refuerzo presistólico y un soplo sistólico mitral. No existían datos físicos que sugirieran una fiebre reumática activa. La fluoroscopia cardíaca reveló dilatación del ventrículo derecho y de la aurícula izquierda. Los cardiogramas mostraron alteraciones debidas a los anteriores infartos. Como en anteriores ocasiones, no constaban datos sobre los pulsos periféricos. Con descanso en cama, régimen y digital, mejoró de modo progresivo y fue dado de alta relativamente asintomático. En ningún momento de su estancia manifestó hipertensión.

En septiembre de 1953, fue admitido de nuevo por pérdida brusca de la visión en el ojo derecho, que duró unos tres minutos, con aparente recuperación completa. Durante varias semanas antes de esta pérdida había notado unas parestesias transitorias en el brazo y pierna izquierdos. La exploración reveló moderadas alteraciones arteriosclerosas en el fondo de ojo, con una pequeña y única hemorragia en el fondo derecho. T.A., 140/100. Sin trastornos en corazón y vasos periféricos. Asintomático, fue dado de alta al poco de ser admitido.

Desde 1953 hasta julio de 1957, disfrutó de una salud relativamente buena, excepto una claudicación intermitente y episodios raros de angor pectoris, hasta la pérdida repentina de la visión en el ojo derecho, 72 horas antes del ingreso actual. Recobró algo la agudeza visual, 18 horas después de su admisión, pero persistía un defecto en el campo nasal inferior. El examen físico reveló una T.A. de 86/64 en la pierna derecha, fiebre de 96 F. (oral) y un pulso regular de 82. El paciente medía 62 pulgadas de estatura y pesaba 106 libras. Se observó una lesión de 2 cm. en el lado izquierdo de la frente en el área de una antigua cicatriz. Ausencia de pulsos radiales; T.A. inmensurable en las extremidades superiores. Pulso carotídeo derecho ausente y muy débil el izquierdo. Se auscultaban, sin embargo, soplos sistólicos intensos sobre ambas carótidas. Eran débilmente palpables las arterias tibial posterior derecha y tibial anterior izquierda. Los pulsos pedios y poplíteos estaban ausentes. Pulso femoral izquierdo claramente disminuido, mientras el femoral derecho lo estaba sólo moderadamente. Se auscultaban soplos intensos sobre ambos vasos. El examen del fondo de ojo reveló cambios arterioscleróticos en segundo grado. No se apreciaron hemorragias ni exudados. El examen del campo visual confirmó la presencia de un defecto parcial del campo nasal en el ojo derecho. Corazón un poco dilatado, con latidos de la punta 2 cm. por fuera de la línea medioclavicular en el quinto espacio intercostal. Eran fá-

cilmente audibles los soplos de insuficiencia y estenosis mitral. Resto del examen, prácticamente normal.

El electrocardiograma sugirió una hipertrofia ventricular y un infarto subendocárdico antiguo de la pared posterior. La fluoroscopia reveló una dilatación biventricular moderada y auricular izquierda. Con el aortograma no se podía visualizar la aorta abdominal ni los vasos ilíacos. Pielograma intravenoso, dentro de los límites normales. Una biopsia de músculo esquelético no mostró anormalidad en los más pequeños vasos sanguíneos. La electroforesis sérica y el yodo radioactivo eran normales. Las únicas anomalías hematológicas y bioquímicas eran un colesterol sérico total de 455 mg. % y un nitrógeno uréico sanguíneo elevado de 34 mg. %, con una creatinina de 1.8 mg. %. Excreción máxima de orina, 1.018. Radiografías del cráneo, electroencefalograma y punción lumbar, normales.

El paciente fue tratado con anticoagulantes y continuó el tratamiento digitálico. Después de cuatro semanas en el hospital, sólo quedaba un defecto residual mínimo en los campos visuales. No se observó ningún cambio en el sistema cardiovascular del paciente. Se realizaron estudios para determinar si se trataba más de una «enfermedad del colágeno» que de una arteriosclerosis difusa, pero, excepto la evidencia adicional de una alteración en la función renal, no había nada que apoyara tal diagnóstico.

La consulta dermatológica, por la lesión cutánea en la frente del paciente, dio un típico carcinoma de células basales. Se suspendió la terapéutica anticoagulante y bajo anestesia local se extirpó la lesión cutánea. El examen microscópico confirmó la impresión clínica. Durante la extirpación la hemorragia fue mínima.

La herida operatoria no curó, presentando necrosis de la línea de sutura. Se practicó un injerto que, a pesar de los máximos cuidados, no prendió, persistiendo una gran lesión cutánea.

La siguiente operación fue un injerto cutáneo procedente del muslo izquierdo, observándose de nuevo una escasa hemorragia operatoria.

En los seis meses siguientes le fueron practicados tres injertos cutáneos procedentes del muslo y un injerto cutáneo por excisión. A pesar del cuidado postoperatorio por competentes cirujanos plásticos y neurocirujanos, todos los procedimientos operatorios no consiguieron nada, habiéndose desarrollado una ostiomielitis del hueso frontal. En el momento actual parece que va granulando lentamente. Es dudoso que una cirugía adicional tuviera éxito dada la escasísima irrigación sanguínea. No se observó cambio alguno en el estado cardiovascular del paciente.

COMENTARIO

Descrito previamente, en el año 1908, por un oftalmólogo japonés, TAKAYASU, como una enfermedad rara que solamente afecta a mujeres jóvenes, el concepto del síndrome del arco aórtico o «enfermedad sin pulso» ha sido ampliado para incluir casos de ambos sexos y de edad avanzada. Originariamente se creía que los agentes etiológicos de la arteritis oclusiva de los troncos supraaórticos eran la tuberculosis y la sí-

filis. El concepto actual lo atribuye a una multiplicidad de causas, aterosclerosis, aneurismas curados, angeítis necrosante, trauma, arteritis de células gigantes y trombofilia.

Ross y McKusick, en una revisión de más de 100 casos, no hallaron otras causas más importantes de este síndrome. BURSTEIN y colaboradores, en una revisión de cinco casos, creyeron que la aterosclerosis como causa etiológica era más importante de lo que se había aceptado.

Por la incidencia creciente de la aterosclerosis en personas de edad, parece que este síndrome se hará más común en los años venideros.

Los síntomas de la oclusión de los troncos supraaórticos pueden dividirse en cuatro grandes categorías:

1. *Trastornos visuales.* — Estos eran los primeros síntomas anotados en la descripción original de la «enfermedad sin pulso». Consisten en atrofia óptica, pérdida transitoria de la visión, diplopia, cataratas y distrofias corneales.

2. *Trastornos del sistema nervioso central.* — Vahidos, vértigo, dolores de cabeza, afasia, convulsiones, trastornos mentales y hemiparesia transitoria y hemiplejía.

3. *Isquemia de las extremidades superiores.* — Nunca son tan graves como los trastornos debidos a la isquemia del sistema nervioso central y del sistema óptico. Los síntomas comprenden claudicación intermitente y trastornos tróficos. No se ha publicado ningún caso de amputación.

4. *Isquemia de las estructuras faciales.* — Atrofia de la piel de la cara y úlcera isquémica del septum nasal y estructuras que lo rodean.

Como cada día se presentan más casos del síndrome del arco aórtico, se hace evidente que esta entidad no es tan rara como se creía. Con los rápidos avances de la técnica quirúrgica, se ha intentado desobstruir el tronco innominado, la subclavia y las arterias carótidas. El papel de los anticoagulantes no ha sido valorado totalmente, pero se han publicado resultados prometedores. Por la posibilidad de que pueda representar una arteritis de la familia de las enfermedades del colágeno, han sido también empleados esteroides con y sin anticoagulantes, con resultados poco consistentes.

La etiología de nuestro caso no está clara. El paciente evidenciaba enfermedad oclusiva de otros vasos además de los supraaórticos. La historia de un infarto de miocardio y la asociación de una hipercolesterinemia, añadida a complicaciones de las arterias femorales, parecen hacer de la aterosclerosis la etiología más probable. En vista de la historia de hipertensión se consideró la posibilidad de una angeítis difusa. La biopsia muscular negativa, la falta de alteración renal progresiva, la falta de complicaciones gastrointestinales o hepáticas y la progresión lenta de los síntomas, no sugieren un cuadro típico de pariarteritis. La relación entre enfermedad valvular mitral grave y enfermedad arterial difusa tampoco está clara. La posibilidad etiológica de una embolia múltiple de

los principales troncos aórticos parece muy improbable. No existían datos de laboratorio ni historia de sífilis o tuberculosis o de trauma.

Las complicaciones graves secundarias a una intervención quirúrgica de poca importancia merecen un comentario. La lesión tenía el aspecto típico de un carcinoma de células basales, y había ido desarrollándose lentamente (según el paciente). No existían signos evidentes de isquemia facial. El cuero cabelludo es bien conocido por su poder de recuperación. Sin embargo, a pesar de la buena técnica quirúrgica, los injertos múltiples fracasaron y la lesión aumentó progresivamente. Durante la intervención se observó un campo relativamente exagüe. Retrospectivamente, nos parece ahora que el tumor ha crecido más que su aporte sanguíneo y quizá nunca habría sido una amenaza seria para la salud del paciente.

Se presenta este caso para realzar el valor de una información completa de la irrigación sanguínea de la cabeza y el cuello en pacientes de todas edades antes de emprender procedimientos quirúrgicos por insignificantes que parezcan. Incluso en los casos de neoplasia, donde la circulación carotídea está intensamente comprometida, es aconsejable un proceder conservador por parte del médico.