

ANGIOLOGÍA

VOL. XIV

NOVIEMBRE - DICIEMBRE 1962

N.º 6

SOBRE EL EMPLEO DE PROTESIS ARTERIALES EN CASOS DE ACCIDENTES QUIRURGICOS

JESÚS HERNÁNDEZ ALVAREZ

Servicio de Cirugía del Hospital Minero de Bottrop (Westfalia).

Prof. C. Blumensaat (Alemania).

La cirugía arterial se ha enriquecido de modo considerable con el empleo de prótesis aloplásticas de material trenzado, las cuales, según se desprende de las diversas estadísticas, son perfectamente toleradas por el organismo. La mayor parte de la casuística se recluta entre enfermos arteriosclerosos con compromiso circulatorio a nivel de las ilíacas o femorales, en los cuales se halla estenosado de igual modo el resto del sistema arterial, por lo que muchas veces el esfuerzo que supone tal arte quirúrgico no se ve debidamente recompensado.

Otra cosa sucede cuando se trata de reconstruir una arteria sana que, por un accidente traumático o quirúrgico, ha sido de tal forma lesionada que su reparación quirúrgica no es posible sin el uso de un injerto. La indicación en tales momentos es absoluta.

Relatamos dos casos demostrativos.

CASO N.º 1. — L. Sch., varón de 46 años de edad, afecto de endangiítis obliterante en ambas piernas y en brazo derecho. En 1952 sufrió una simpatectomía lumbar derecha. En 1956 la misma intervención en el lado izquierdo. Después de ambas intervenciones se apreció considerable mejoría en el cuadro clínico, con disminución del dolor y del dintel de claudicación; si bien, a causa de gangrena, fue necesaria la amputación de los dedos cuarto y quinto de ambos pies.

Acude ahora a la consulta por dolores en brazo y mano derechos, con frialdad. En la falangeta del dedo medio se aprecian lesiones incipientes de gangrena seca. Atendiendo los deseos del enfermo y a la vista del éxito de las anteriores simpatectomías, se indica la realización de una estelectomía derecha.

El cuadro clínico revela una mano fría y pálida, gangrena del pulpejo del dedo medio, falta de pulsación radial y humeral a nivel del codo y débil pulsación de la humeral a nivel del brazo. En el brazo izquierdo las pulsaciones son normales.

Operación: Incisión de 7 cm. de longitud en la fosa supraclavicular derecha, siguiendo un pliegue cutáneo. Sección del cutáneo y fascia cervical. Separación del músculo omohioideo. Extirpación de la grasa y ganglios linfáticos que se hallan a este nivel. Al empezar la preparación del tronco tirocervical, se desgarró una arteria: la transversa del cuello. La hemostasia mediante una pinza y la ligadura consiguiente aumentan el desgarro arterial. La hemorragia crece. Otros intentos de hemostasia no son eficaces. La sangre procede de la arteria subclavia. Un pinzamiento a ciegas o una ligadura puede comprometer la irrigación del miembro. Se taponó con gasa mientras un ayudante comprime la arteria. Se secciona el escaleno anterior y la inserción clavicular del músculo esternocleidomastoideo. Tras osteotomía de la clavícula, el campo operatorio es más amplio y permite la disección del trayecto de la arteria subclavia. Después de colocar una pinza hemostática de Höpfner, se pone de manifiesto que el desgarro asciende a nivel de la arteria subclavia en el punto de salida de la arteria tiroidea inferior. La sutura produciría un estrechamiento de la luz arterial, dificultando considerablemente el riego del brazo. Por ello se decide practicar un injerto arterial, previa resección de la zona lesionada. Mientras se prepara la prótesis de Dacron (el injerto debe permanecer en sangre por espacio de quince minutos para hacerlo impermeable), se realiza la estelectomía. A continuación se secciona la arteria subclavia proximalmente y se sutura un injerto de 3 cm. de longitud mediante puntos sueltos de Lafil y aguja arterial atraumática. La íntima se halla engrosada y la pared arterial es muy frágil, por lo que los nudos se asientan del lado del injerto. Se secciona la subclavia distalmente y se lleva a cabo el segundo tiempo de la sutura. Abiertos los «clamps», la sutura es impermeable y el injerto pulsa de inmediato así como la parte distal de la subclavia más allá de la sutura. Los «clamps» estuvieron colocados alrededor de los 45 minutos. El tiempo empleado para la sutura del injerto fue de 20 minutos.

La circulación troncular en el brazo pudo ser mantenida gracias al injerto. El aporte sanguíneo no disminuyó. Las pulsaciones se mantuvieron como antes de la intervención. La gangrena del dedo medio no se modificó, si bien el enfermo presentaba a ese nivel lancinantes dolores que llevaron a la amputación del dedo.

CASO N.º 2. — H. W., mujer de 38 años de edad. Clínica y radiográficamente presenta un proceso tumoral a nivel del tercio medio del ureter izquierdo. El riñón y la parte superior del ureter se hallan incluidos en una masa tumoral que llega hasta el psoas. Se procede a realizar la extirpación del riñón juntamente con la zona del ureter comprometida y el tumor responsable, el cual por su parte inferior se halla peligrosamente en contacto con la arteria ilíaca primitiva. Extraída la pieza operatoria, la hemorragia es considerable. La arteria ilíaca ha sido desgarrada. Se pinza la arteria e inmediatamente se coloca la paciente en decúbito supino. A continuación se amplía la incisión, se rechaza el saco peritoneal hacia la línea media y se pone de manifiesto la bifurcación aórtica. La pinza he-

mostática se halla colocada un centímetro por debajo de la misma. Con pinza de blalock se «clampa» la aorta. Existe un amplio desgarro en la arteria iliaca que hace imposible la sutura primaria. Se injerta un segmento de 5 cm. de Dacron mediante puntos sueltos en U de Lafil y aguja atraumática. La sutura de la pared posterior es considerablemente dificultosa. Después de retirar el «clamp», la prótesis y la zona arterial distal pulsan perfectamente.

El postoperatorio transcurrió sin complicaciones y no se presentaron trastornos circulatorios en el miembro. Cuando la enferma fue dada de alta, la arteria dorsal del pie latía como en el otro lado. La pieza operatoria era un enorme papiloma sin claros signos de malignidad.

Resumiendo, puede decirse que mediante el empleo de una prótesis arterial de Dacron pudieron impedirse serias complicaciones en dos pacientes operados. Se recomienda disponer de este material para casos urgentes como los descritos, así como de agujas atraumáticas y Lafil.

SUMMARY

Two cases of arterial injury successfully treated by prosthesis are presented.

TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE PROLONGADO EN ANGIOLOGIA *

ZVONIMIR P. MATICH

Zaragoza (España)

El problema tromboembólico de las enfermedades cardiovasculares es cada vez más palpitante, ya que en la mayoría de los casos suele ser el desenlace fatal de estas afecciones. Teniendo en cuenta el incremento de los factores que favorecen la coagulación sanguínea patológica —lesiones parietales de los vasos, sustancias alimenticias que aumentan la viscosidad sanguínea, cardiopatías que dificultan la velocidad de la circulación de la sangre— se explica fácilmente el aumento de las posibilidades tromboembólicas.

Por otra parte, el crecido número de fármacos anticoagulantes recientes —y cierto temor al uso de los mismos, heredado de las épocas anteriores por una serie de circunstancias que no son del caso, pero ciertas y conocidas por todos— nos induce abordar el tema con una serie de experiencias prácticas que venimos realizando durante estos últimos tiempos.

Pasaremos por alto el uso de la heparina intravenosa o intramuscular en la fase aguda e inicial de una afección embolígena o trombótica, ya que está perfectamente sistematizado cuando se conocen los principios terapéuticos adecuados. Tampoco nos interesa entrar en el reciente avance de las fibrolisinas, indicadas principalmente en los primeros momentos de la dolencia. Lo que nos interesa es el tratamiento anticoagulante prolongado.

Una vez resuelto el problema álgido de la afección, sabemos que es preciso insistir en la terapéutica anticoagulante durante un cierto tiempo, marcado por la persistencia de las molestias. Pero esto supone, en caso de productos heparínicos, los consabidos inconvenientes de la administración parenteral bien precisa, controlada y molesta, además de controles de laboratorio hartos frecuentes.

Para evitar estos inconvenientes, sin perder la eficacia del tratamiento anticoagulante, hemos empleado durante dos años consecutivos, en una serie de pacientes, la administración oral de Sintröm, uno de los más recientes derivados cumarínicos, que viene dosificando en comprimidos de

* Comunicación presentada en las VIII Jornadas Angiológicas Españolas, Sevilla 1962.

4 mg. No detallaremos sus características químicas y farmacológicas, ya conocidas por una serie de trabajos científicos de autores nacionales y extranjeros.

Presentamos sólo los casos más sobresalientes y significativos de una serie de 34 casos tratados, para evitar repeticiones innecesarias. Los restantes los mencionaremos de forma resumida.

Dividiremos los casos tratados en tres grupos principales. El primero consta de 16 coronariopatías trombóticas; el segundo, de 7 obliteraciones arteriales de miembros inferiores; y el último, de 11 casos de trombosis venosa periférica. No disponemos de casuística de tromboembolias cerebrales ni de embolias pulmonares.

CORONARIOPATÍAS OBSTRUCTIVAS

El caso más significativo de este grupo es un infarto de cara anterior, en un paciente de 44 años de edad, que después de una terapéutica vasodilatadora de las coronarias, cardiotónica y heparínica por vía intravenosa cede de un modo considerable en el plazo de sesenta horas, consiguiendo reducir el índice de protrombina de Quick de 118 % a 58 %. A continuación se va sustituyendo la heparina por Sintröm, administrando 8 mg. diarios (2 comprimidos), durante cinco días. El índice de protrombina persiste aproximadamente igual. Se disminuye la dosis, durante otros cinco días, a un comprimido diario subiendo el índice de Quick a 95 %. A la vista de este resultado se aumenta la dosis a 12 mg. (3 comprimidos) diarios, produciéndose al cabo de cuatro días una hematuria considerable a simple vista. El índice de protrombina descendió a 26 %. Se suspende por completo el Sintröm, cediendo la hematuria en la prueba de laboratorio a las 24 horas. Dos días más tarde el índice de protrombina asciende a 70 %. Se vuelve a administrar un comprimido diario, que se muestra insuficiente ya que el índice tiende a subir ligeramente a los cinco días (76 %). Durante más de un mes se administran 6 mg. diarios de Sintröm, con lo que el índice de Quick se mantiene alrededor de 50 %. El paciente mejora notablemente de su cardiopatía y comienza la vida normal.

Un año más tarde, abandonada toda terapéutica, se presenta otro cuadro de infarto de miocardio de cara anterolateral. Se vuelve a la terapéutica anteriormente descrita, mejorando. Pero el paciente cambia de cuadro médico, que le cambia el Sintröm por otro preparado cumarínico (Tromexano) de distintas características. A los pocos días el paciente fallece, con un cuadro de arritmia y disnea acusada.

Creemos que la causa de la muerte fue la rápida eliminación de los efectos del Sintröm y la lenta acumulación del otro cumarínico, constituyéndose así un lapso de tiempo, corto pero fatal, de ineficacia anticoagulante.

Todos los demás casos de coronariopatías obstructivas han sido tratados de forma prolongada con 10 a 8 mg. diarios de Sintröm. en los primeros días, bajando suavemente la dosis a 6, 4 e incluso 2 mg. diarios, según las indicaciones del control del laboratorio.

No hemos vuelto a tener hematurias ni otras complicaciones al respecto efectuado el control de laboratorio cada cinco días en las primeras semanas y cada diez o quince días más tarde.

Naturalmente, no queremos adjudicar los buenos resultados de regresión del cuadro coronariopático tan sólo al tratamiento anticoagulante sino al conjunto de la terapéutica. Sin embargo, queremos hacer la salvedad de que no hemos empleado otros medicamentos que pudiesen influir favorable o desfavorablemente sobre la coagulación, por ejemplo la butazolidina, barbitúricos o solisilatos.

En cuanto a la toxicidad posible de este preparado cumarínico, en algunos casos se han realizado previamente las pruebas funcionales hepáticas de laboratorio, sin que variaran en el curso del tratamiento anticoagulante.

OBLITERACIONES ARTERIALES PERIFÉRICAS

De los 7 casos de obliteración arterial periférica, 4 correspondían a trombosis arterial en arteriosclerosis de los miembros inferiores y 3 a embolia arterial de los miembros inferiores en cardiopatas con valvulopatía adquirida.

En todos estos casos se ha mantenido el índice de protrombina entre 50 y 55 % con la administración de 8 a 6 mg. diarios de Sintröm. Los resultados clínicos han sido satisfactorios, excepto en un caso en el que se precisó una dosis de 12 mg. (3 comprimidos) diarios. Esta paciente tenía trombosis del «carrefour» aórtico, afectando totalmente la ilíaca izquierda y parcialmente la ilíaca derecha. Al final hubo que amputar la pierna izquierda, puesto que no se consiguió que la enferma aceptase métodos quirúrgicos de recanalización vascular. No obstante, al poco tiempo mejoró de modo aceptable la situación de la pierna derecha, acusando cierta mejoría incluso en la oscilometría.

En uno de los casos de embolia arterial de la femoral común se practicó la correspondiente embolectomía, recuperándose la circulación normal hasta por debajo de la bifurcación de la poplítea. Se continuó el tratamiento con vasodilatadores periféricos, infiltración del simpático lumbar y tomas de 8 mg. diarios de Sintröm, manteniendo el índice de protrombina alrededor del 45 %. Naturalmente, en el tiempo quirúrgico se empleó debidamente la heparina intravenosa. La mejoría definitiva, al cabo de dos semanas de tratamiento, fue considerable, ya que recuperó la oscilometría positiva en toda la pierna, apreciándose débilmente el pulso pedio. En esta paciente, que un mes antes había sufrido hemiplejía derecha con afasia, de la que se había recuperado muy poco, con el tratamiento mencionado se pudo apreciar notable mejoría, logrando articular claramente las palabras y servirse sin miedo de la pierna derecha. En vista del resultado conseguido se prolongó el tratamiento con Sintröm, en dosis diarias de 4 mg. Actualmente la estamos preparando para la intervención quirúrgica de la estrechez mitral a la vez que de lavado de la orejuela izquierda.

En los restantes casos la oscilometría no presentó mejoría ostensible en los tramos distales, pero creemos que la administración adecuada y cómoda de Sintröm coadyuvó en la posibilidad de que la circulación colateral fuese más amplia.

TROMBOSIS VENOSAS

De los 11 casos de trombosis venosas de piernas, 5 correspondían a tromboflebitis y 6 a síndrome postflebítico agudizado. Además del tratamiento convencional, empleamos simultáneamente en las primeras doce horas heparina intravenosa y Sintröm a dosis de 8 mg. (2 comprimidos). A continuación suspendimos la heparina, ya que los índices de protrombina, elevados al principio, se redujeron a cifras entre 50 y 60 %, donde permanecieron bastante estables. Más tarde mantuvimos estas cifras con 6 mg. diarios y finalmente con 4 mg. al día. Una vez regresados todos los signos inflamatorios, entre tres y cuatro semanas, se suspendía todo tratamiento, sin apreciar elevación considerable del índice de protrombina. En este grupo de enfermos no se ha llegado a ningún procedimiento quirúrgico por que los interesados no aceptaban esta posibilidad.

En los 5 casos de tromboflebitis, se puede afirmar después de una observación prolongada que 4 de ellos han conseguido «restitutio ad integrum», ya que no presentan signos evidentes de insuficiencia venosa alguna. No hemos podido realizar flebografías confirmativas ya que los pacientes —de consulta privada— no consideraban necesario someterse a prueba alguna.

CONCLUSIONES

En general, nuestra dosificación de Sintröm es bastante inferior a la de otros autores extranjeros, debido quizá en parte, como afirma ARMENTA, de Sevilla, al género y tipo de comidas en España, y en parte también a que en la mayoría de los casos el tratamiento de la fase aguda se ha iniciado con la heparina intravenosa, lo que ha eliminado la necesidad de comenzar con dosis mayores de 12 mg. diarios de Sintröm.

Con estas experiencias hemos querido ensayar y resaltar la conveniencia del uso del Sintröm en la terapéutica anticoagulante, por su fácil manejo y cómoda administración, por el rápido alcance de efecto terapéutico, por la falta de acumulación peligrosa o tóxica y por su rápida eliminación.

No por esto pretendemos entrar en litigio sobre otras técnicas terapéuticas, de las que también somos a veces partidarios cuando el cuadro clínico lo exige.

El tratamiento anticoagulante, cuando está indicado, hasta hace poco sólo eficaz y seguro por vía parenteral, creemos que con este derivado cumarínico se abre el camino de un tratamiento efectivo y exento de

complicaciones por vía bucal, una vez pasada la fase aguda de la afección tromboembólica.

RESUMEN

El autor estudia los resultados conseguidos con el tratamiento anticoagulante prolongado en las oclusiones coronarias, obliteraciones arteriales periféricas y en las trombosis venosas. Resalta los buenos resultados conseguidos con el Sintröm.

SUMMARY

Long-term anticoagulant therapy is recommended in coronary, venous and peripheral arterial occlusion. The best result was obtained using Sintröm

LA ELECTRORETINOGRAFIA EN LAS OBLITERACIONES VASCULARES DE LA RETINA

E. SALGADO

Barcelona (España)

El Electroretinograma (E. R. G.) en las obliteraciones vasculares de la retina ha sido estudiado por algunos investigadores, obteniendo valiosos resultados. Así, HENKES (1), sobre 24 casos de oclusión de la arteria central de la retina y 7 casos de oclusión de sus ramas, ha llegado a la conclusión de que las oclusiones de la arteria central cursan con un E.R.G. de tipo negativo (—), mientras que en la oclusión de alguna de sus ramas el E.R.G. es negativo (+).

En las trombosis venosas VANISEK (2) encuentra casi siempre E.R.G. negativo.

En un sentido angiológico de mayor amplitud que el retiniano, es muy importante el hallazgo de KRIZ (3), según el cual la amplitud de la *onda b* traduce bastante fielmente el estado de la vascularización retiniana. En efecto, estudia un caso de trombosis bilateral de la carótida interna examinando detalladamente la circulación colateral mediante una arteriografía carotídea bilateral y vertebral. Trata también de valorar la circulación colateral a través de la arteria oftálmica. Para ello registra el E.R.G. en los dos ojos en reposo y durante la compresión alterna de las dos carótidas primitivas. El E.R.G. reveló una mejor vascularización —*onda b* de mayor amplitud— en lado derecho, lo que estaba en relación con los datos arteriográficos y necrópsicos.

Nosotros hemos estudiado el E.R.G. en una serie de angiopatías obliterantes de la retina (obstrucciones arteriales y venosas) pudiendo realizar una investigación en relación con el tratamiento. Mas antes de comunicar nuestros resultados nos parece útil recordar la *técnica* que empleamos en nuestras investigaciones electroretinográficas.

Utilizamos un electroencefalógrafo de seis canales que permite registrar simultáneamente el E.R.G. de cada ojo, los potenciales inducidos por una célula fotoeléctrica situada ante la fuente luminosa y el E.E.G. occipital (en el caso de realizar la exploración electroretinoencefalográfica, cuyo no es este caso). El electrodo activo se coloca en la córnea por medio de un cristal de contacto lleno de suero fisiológico; como indiferente, uno frontal; y otro para la célula fotoeléctrica en la cinta portaelectrodos. Así obtenemos tres canales de derivación (si se exploran los dos ojos). Otros

dos se reservan para el E.E.G. occipital. La velocidad del papel de registro es de 60 mm. por segundo. Así puede medirse el tiempo en milisegundos. El estímulo luminoso proviene de una lámpara de 25 W. conectada a un aparato de electroshock que la enciende durante 1/7 de segundo a una distancia de 70 centímetros del ojo.

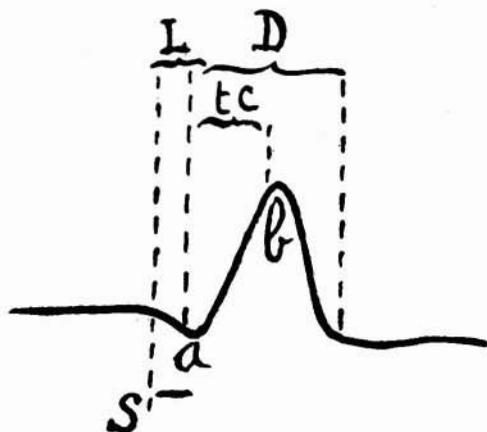


Figura 1.

Componentes del E. R. G. normal. S: estímulo luminoso.

El E.R.G. obtenido en estas condiciones se compone de una *onda negativa a* y de una *onda b positiva* de la que es necesario —pues ella define el tipo de E.R.G.— conocer la amplitud, que se calcula a partir de un calibrado de 100 microvoltios.

De acuerdo a él, los límites de la normalidad de la *onda b* son los 90 a 100 microvoltios. Por debajo de la cifra mínima, el E.R.G. es *subnormal*; por encima de la máxima *supra-normal*. Cuando existe una *onda a* muy marcada, el E.R.G. es *negativo*.

vo, pudiendo a su vez ser *negativo* (+) si la *onda a* es muy marcada y la *onda b* normal o supranormal, y *negativo* (—) si la *onda a* es muy marcada y la *onda b* subnormal o extinguida. Si ante el estímulo luminoso no se modifica la línea de base del trazado, el E.R.G. es *inexistente* o extinguido.

Hemos estudiado 12 casos de obliteraciones arteriales. De ellos 7 correspondían a la arteria central de la retina y los 5 restantes a una obstrucción localizada en alguna de sus ramas. De los primeros, en los siete hemos encontrado un E.R.G. negativo típico, es decir con la *onda a* muy marcada y la *onda b* subnormal o extinguida, o sea lo que llaman algunos autores E.R.G. negativo (—). En los cinco restantes hemos hallado un E.R.G. normal en un caso, un E.R.G. negativo (+) en un caso y dos E.R.G. negativos (—) en los otros. Posiblemente la afectación electroretinográfica o la no afectación depende, al radicar la oclusión en una rama, de su importancia funcional, es decir de la extensión de retina que irriga, ya que el E.R.G. traduce exclusivamente la actividad del neuroepitelio (conos y bastones). En uno de los casos, obstrucción de la arteria temporal superior, el tratamiento con una inyección retrobulbar de Priscolor aumentó la amplitud de la *onda b* de 50 a 85 microvoltios. Esto pudiera ser un indicio de que tal aumento tiene un valor pronóstico. Así lo confirma RECK (4) que, en enfermos con oclusión de la arteria central, bajo

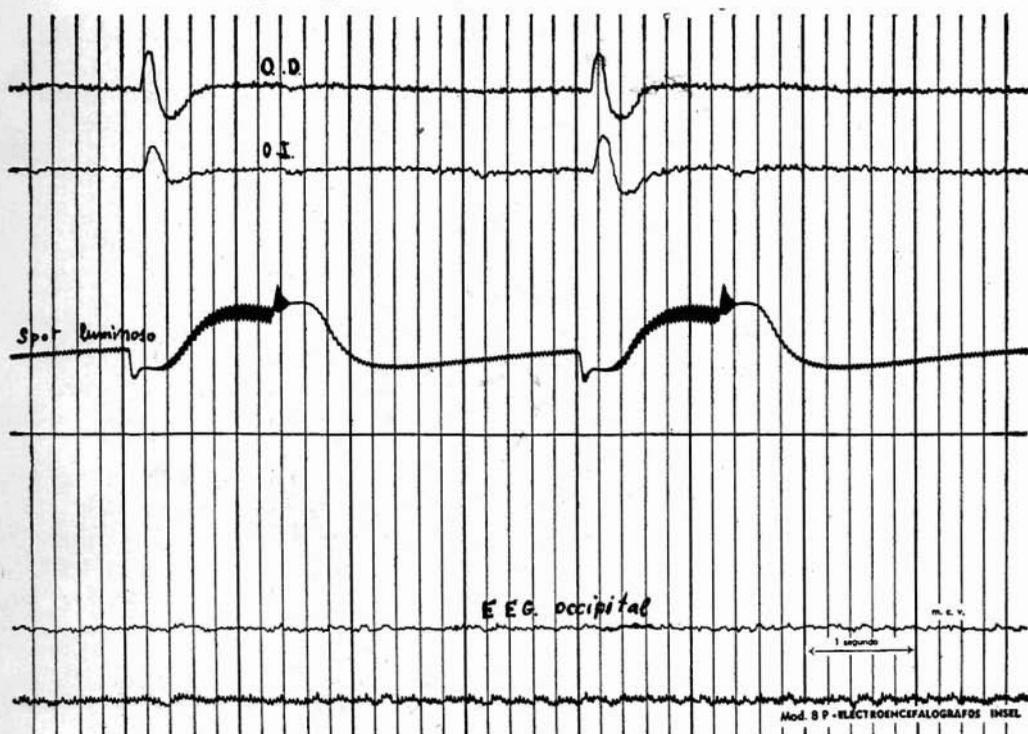


Fig. 2. - Registro simultáneo del E. R. G., normal en ambos ojos y del E R G. occipital.

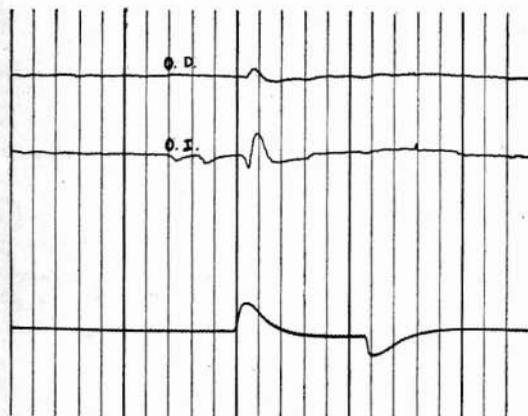


Fig. 3. - E. R. G. subnormal en O. D. y E. R. G. negativo en O. I. en un caso de embolla de la arteria central de la retina

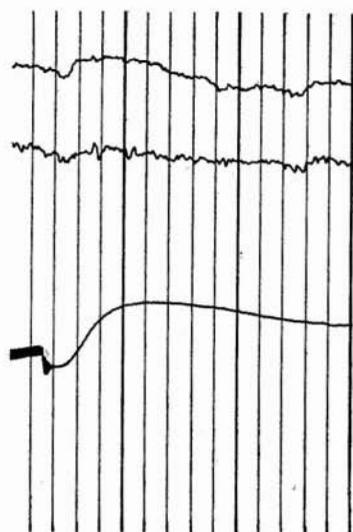


Fig. 4. - E. R. G. extinguido o inexistente.

el efecto de los vasodilatadores comprueba el aumento de amplitud de la *onda b* hasta alcanzar el 30 % de su valor inicial.

Sobre ocho casos de trombosis venosas, correspondientes tanto a la vena central como a alguna de sus ramas, siempre hemos obtenido E.R.G.

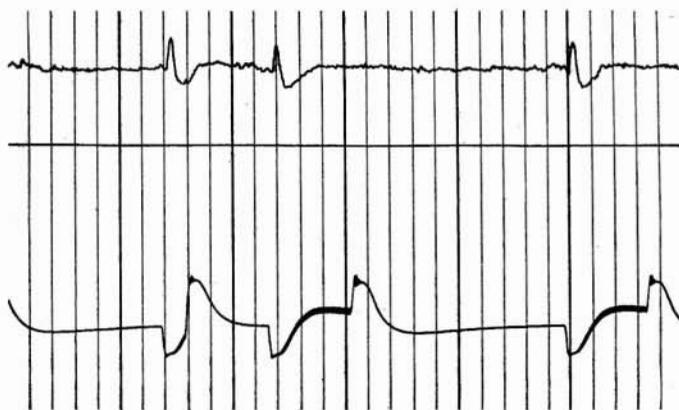
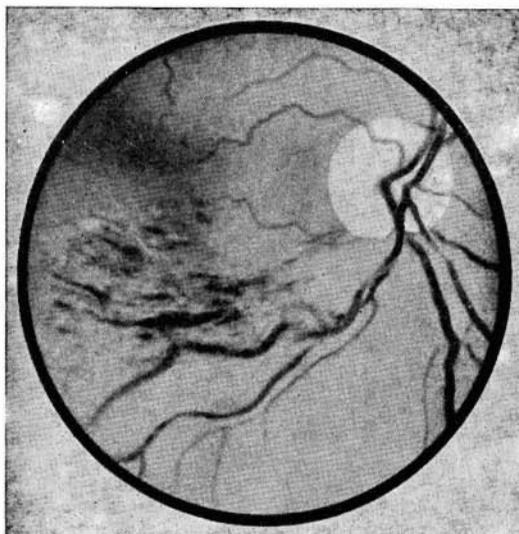


Fig. 5. - Fondo de ojo, retinografía, en un caso de trombosis de la vena temporal inferior. E. R. G. correspondiente de tipo negativo.

negativos (—). Iguales son los hallazgos de VANISEK, para quien el E.R.G. negativo es patognomónico de las trombosis.

RESUMEN

De la experiencia del autor se deduce que en las obstrucciones arteriales de la retina, exceptuando un caso, el E.R.G. es negativo sin encontrar grandes diferencias en la afectación de la arteria central o de sus ramas. Un caso indica que la amplitud de la *onda b* tiene valor pronóstico sobre los efectos del tratamiento vasodilatador. En las trombosis venosas el E.R.G. es siempre negativo.

SUMMARY

The author's experience in electroretinograms is presented.

BIBLIOGRAFÍA

1. HENKES, H. E. — *El E.R.G. en los casos de obliteración de la arteria central y de sus ramas.* "Arch. Ophth. Chicago", 51:42:1954.
2. VANISEK, J. — "Fisiología y patología del E.R.G. humano". Monografía, Praga 1954.
3. KRIS, K — *Importancia del E.R.G. en una trombosis de la carótida interna.* "C.S.L. Ophth." 11:307:1955.
4. HECK, J. — *El E.R.G. en la oclusión de la arteria central de la retina.* "Graefes Arch. Ophth.", 158:17:1956.

ARTERIOSCLEROSIS OBLITERANTE DE LOS MIEMBROS INFERIORES

DIAGNOSTICO DE SUS FORMAS ¿ES NECESARIA LA ARTERIOGRAFIA?

ALBERTO MARTORELL

*Del Departamento de Angiología del Instituto Policlínico de Barcelona
(Director: Fernando Martorell). España.*

En su constante progreso, la Medicina ha puesto en nuestras manos una serie de facilidades en el desempeño de nuestra función médico-quirúrgica que, quizá por hacérselo tan cómodo, nos lleva a abusar de aquellas sin entretenernos demasiado en pensar sobre la posible inutilidad de su aplicación o el riesgo innecesario a que sometemos al enfermo.

Nos vamos a referir aquí a un método de exploración, ampliamente utilizado desde hace tiempo en el diagnóstico de la arteriosclerosis obliterante de los miembros inferiores: la *arteriografía*.

CONSIDERACIONES PRELIMINARES. El árbol arterial se describe anatómicamente como un sistema en progresiva bifurcación. En cambio, bajo el punto de vista fisiológico, sabemos que existe un tronco principal —la circulación troncular— del cual parten ramas a distintos niveles, más o menos relacionadas entre sí por anastomosis, constituyendo la circulación colateral.

Si en un miembro normal practicamos una arteriografía, el contraste transcurre prácticamente por la vía troncular. Para que se visualice de modo evidente la vía colateral es preciso que la troncular esté interrumpida, obligando seguir el contraste la vía colateral para sortear el obstáculo.

Sabemos, también, que todo el sistema circulatorio está dispuesto para asegurar la función capilar. En los miembros inferiores, si la sangre alcanza la red capilar en cantidad normal no se producen manifestaciones clínicas; si llega en cantidad suficiente para las mínimas necesidades vitales pero insuficiente frente a una mayor demanda (esfuerzo, cicatrización de una herida, p.e.), aparecen las primeras manifestaciones clínicas (claudicación intermitente, torpidez en la evolución de las heridas, p.e.); si ni siquiera cubre aquellas mínimas necesidades vitales, el miembro va camino de la necrosis, previa una fase de trastornos pre-necróticos (cambios de coloración de la piel, notables trastornos tróficos, frialdad, dolor en reposo).

Recordemos, por último, que ante una obliteración arterial troncular el porvenir del miembro y las manifestaciones clínicas subjetivas y objetivas dependen de la capacidad o incapacidad de la circulación colateral.

FORMAS CLÍNICAS DE ARTERIOSCLEROSIS OBLITERANTE DE LOS MIEMBROS INFERIORES

Podemos aceptar que en los miembros inferiores la arteriosclerosis obliterante se presenta, en esquema, según dos formas esenciales: a) con obliteración troncular extensa, y b) con obliteración troncular segmentaria. Dicho de otra manera: aquellas formas en que obliterada toda la vía troncular la circulación debe realizarse toda por vía colateral; y aquellas otras en que la vía colateral sólo sirve para sortear una obliteración segmentaria de la vía troncular —a modo de «by-pass» natural— devolviendo la sangre al sector permeable troncular distal a la oclusión.

Estas dos formas condicionan características clínicas también distintas. Cuando la vía colateral sólo sirve de «by-pass» natural, reinyectando el sector troncular distal permeable, el enfermo no acusa más que claudicación intermitente. Por el contrario, cuando la vía colateral lo es todo, por que la circulación troncular está obliterada en toda su extensión, el enfermo presenta además aquellos trastornos preneкрóticos que citábamos antes.

Vamos a resumir, ahora, estas dos principales formas según el nivel y extensión de la obliteración, relacionando los hallazgos clínicos con los arteriográficos.

OBLITERACIÓN AORTOILÍACA (Síndrome de Leriche)

Forma segmentaria. — Cuando la obliteración se limita a la bifurcación aórtica, a las dos ilíacas comunes o comprende los tres sectores, manteniéndose permeable la vía troncular, clínicamente se observa claudicación intermitente a nivel de la región glútea o muslo en ambos lados, o bien una gran fatigabilidad en los dos miembros inferiores, palidez y atrofia muscular en especial en muslos, ausencia de trastornos tróficos, impotencia sexual; el pulso y las oscilaciones están abolidos en ambos miembros inferiores.

Si practicamos una aortografía a estos enfermos nos dará una imagen donde podremos comprobar la ausencia de relleno de la zona obliterada, con una visible circulación colateral, profusa, irregular, que partiendo del sector proximal a la oclusión reinyecta el sector distal troncular permeable en ambos miembros inferiores.

En resumen: claudicación intermitente como manifestación clínica dominante; obliteración segmentaria en la aortografía, con circulación colateral que actúa de «by-pass», convergiendo la sangre al sector troncular distal permeable.

Forma extensa. — Si la obliteración no se limita a un sector sino que se extiende hacia abajo, comprendiendo toda la vía troncular en ambos

miembros inferiores, la clínica cambia radicalmente de fisonomía: a la claudicación intermitente se sobreañaden los trastornos preneocróticos señalados antes. Y no es raro que llegados a la descompensación nos veamos obligados a una amputación bilateral en muslo, con muñones que cicatrizan mal o no cicatrizan, aparición de extensas úlceras por decúbito, caquexia progresiva y muerte. El pulso y la oscilometría están abolidos a lo largo de ambas extremidades.

En estos enfermos la aortografía mostrará el nivel superior de la obliteración, con ausencia de relleno troncular distal y una circulación colateral pequeña y múltiple, de trayecto muy irregular, abundante en la parte superior para ir disminuyendo hacia abajo en un desesperado intento de llevar sangre a la perifería y sin que reinyecte en su trayecto divergente la vía troncular distal obliterada.

En resumen: trastornos preneocróticos como manifestación clínica dominante; obliteración extensa en la aortografía, con circulación colateral divergente hacia abajo como única vía permeable. No hay reinyección de la vía troncular distal.

OBLITERACIÓN ILÍACA UNILATERAL

Forma segmentaria. — Cuando la obliteración comprende el sector ilíaco de un solo lado, siendo permeable la vía troncular distal a la obliteración, clínicamente observamos lo mismo que en la obliteración aorto-ilíaca pero en una sola extremidad. Es decir, claudicación intermitente alta, a nivel del muslo o región glútea, con pulso y oscilaciones abolidos en el lado afecto. La potencia sexual puede no estar alterada si la hipogástrica del otro lado es permeable.

La aortografía pone de manifiesto una oclusión segmentaria de la ilíaca, en general con una buena circulación colateral de buen calibre que reinyecta la vía troncular distal a la obliteración, que es permeable. En el otro lado no se observa obliteración, pero sí probablemente signos de lesiones arteriosclerosas en la luz arterial.

En resumen: claudicación intermitente como manifestación clínica dominante; obliteración segmentaria en la aortografía, con circulación colateral que actúa de «by-pass», convergiendo la sangre al sector troncular distal permeable.

Forma extensa. — Si la obliteración no se limita al sector ilíaco y se extiende hacia la parte distal troncular, en la extremidad afecta aparecen —además de la claudicación intermitente— aquellos trastornos preneocróticos ya citados. El pulso y las oscilaciones están abolidos en todo el miembro. No es raro que nos veamos obligados a la amputación a nivel del muslo si la simpatectomía lumbar no logra aportar sangre suficiente a la perifería.

La aortografía muestra la obliteración unilateral de toda la vía troncular del miembro afecto, con una circulación colateral que divergiendo y disminuyendo hacia abajo no reinyecta la vía troncular obliterada. Se trata de múltiples y finas arterias de curso irregular.

En resumen: trastornos preneocróticos como manifestación clínica dominante; obliteración extensa en la aortografía, con circulación colateral divergente hacia abajo como única vía permeable. No hay reinyección de la vía troncular distal.

OBLITERACIÓN DE LA FEMORAL SUPERFICIAL

Esta es la forma más frecuente con que se nos presentan los enfermos de arteriosclerosis obliterante de los miembros inferiores.

Forma segmentaria. — Cuando la obliteración comprende un sector más o menos extenso de la femoral superficial —por lo común a partir de la bifurcación de la femoral común o en los alrededores del conducto de Hunter—, siendo permeable la vía troncular distal, clínicamente observamos la típica claudicación intermitente en la pantorrilla. El pulso femoral es palpable a nivel de la ingle, a partir de cuyo nivel la pulsatilidad es negativa. La oscilometría, evidentemente disminuida, varía en el muslo según la capacidad de la femoral profunda y sus ramas —principal vía colateral permeable—, siendo negativa en el sector distal de la pierna. No es raro que la otra extremidad esté también afectada de forma similar.

La arteriografía muestra la ausencia de repleción de un sector de la arteria femoral superficial, con una circulación colateral rica, ya en calidad ya en cantidad, a través de la femoral profunda y sus ramas que convergiendo reinyectan la vía troncular distal permeable.

En resumen: claudicación intermitente como manifestación clínica dominante; obliteración segmentaria en la arteriografía, con circulación colateral que actúa de «by-pass», convergiendo la sangre al sector troncular distal permeable.

Forma extensa. — Cuando la obliteración no se limita a un sector de la femoral superficial sino que se extiende a toda la vía troncular distal, clínicamente se suma a la claudicación aquel cortejo de manifestaciones preneocróticas ya varias veces citadas. El pulso y la oscilometría son los mismos que en la forma segmentaria. Estos casos pueden beneficiarse bastante de la simpatectomía lumbar.

La arteriografía demuestra la falta de repleción de la vía troncular desde la femoral superficial hacia abajo, con una circulación colateral desarrollada en su mayor parte a expensas de la femoral profunda y sus ramas, que divergiendo se dirigen hacia la periferia sin reinyectar la vía troncular obliterada, intentando aportar el máximo de sangre a la parte distal del miembro.

En resumen: trastornos preneocróticos como manifestación clínica dominante; obliteración extensa en la arteriografía, con circulación colateral divergente hacia abajo como única vía permeable. No hay reinyección troncular distal.

OBLITERACIÓN TERMINAL O DISTAL

Aquí no podemos hablar de dos formas. Toda oclusión terminal conduce a la necrosis a corto plazo, puesto que no existe prácticamente posi-

bilidad de suplencia por la vía colateral. Es una forma muy frecuente en los arteriosclerosos diabéticos. En estos casos la simpatectomía tiene poca eficacia. Clínicamente se nos muestra, en general, de manera precoz por trastornos preneocróticos, con dolor en el pie o los dedos y una pulsatilidad y oscilometría bastante bien conservadas hasta el tobillo.

La arteriografía muestra típicas lesiones arteriosclerosas en la luz vascular, por lo común con permeabilidad troncular hasta las ramas terminales obliteradas.

CONCLUSIONES

A través de esta exposición hemos visto que se cumplen, como una ley matemática, una serie de hechos que vamos a resumir.

1.º Siempre que la clínica nos da claudicación intermitente como manifestación dominante, sin trastornos preneocróticos, nos hallamos ante una obliteración segmentaria, sea cual sea su nivel. La imagen arteriográfica confirma esta oclusión segmentaria y demuestra una circulación colateral abundante en calidad o cantidad que, a modo de «by-pass», sortea el obstáculo y converge hacia la vía troncular distal permeable a la que reinyecta (figura 1).

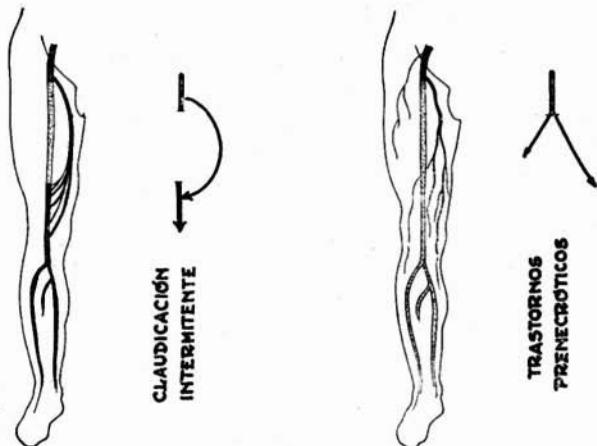


Fig. 1. - Esquema de arteriografía en un caso de obliteración segmentaria de la femoral superficial. Circulación colateral que, a modo de "by-pass" natural, sortea la oclusión y converge hacia la vía troncular distal permeable a la que reinyecta. Clínicamente, sólo claudicación intermitente.

Fig. 2. - Esquema de arteriografía en un caso de obliteración extensa desde la femoral superficial. Circulación colateral que, divergiendo, se dirige hacia la periferia sin reinyectar la vía troncular obliterada. Clínicamente, además de la claudicación, existen trastornos preneocróticos.

2.º Siempre que la clínica nos da trastornos preneocróticos como manifestación dominante, nos hallamos ante una obliteración extensa de la vía troncular. La imagen arteriográfica confirma esta oclusión extensa y demuestra una circulación colateral más o menos profusa, en general cons-

tituida por pequeñas arterias de curso irregular, que divergiendo se dirigen hacia la perifería sin reinyectar la vía troncular obliterada (fig. 2).

3.º Casi se podría resumir lo anterior a esta fórmula esquemática: Claudicación simple = oclusión segmentaria, con circulación colateral convergente y reinyección troncular. Trastornos preneocróticos = oclusión extensa, con circulación colateral divergente que no reinyecta la vía troncular.

4.º El nivel superior de la oclusión nos viene dado por la exploración del pulso y de la oscilometría; y también nos orienta la localización de la claudicación.

5.º En consecuencia, dado que la arteriografía es un método exploratorio que no carece de riesgos y que por la clínica podemos hacer el diagnóstico topográfico del nivel superior de la oclusión, creemos que sólo debe emplearse dicha exploración en casos absolutamente necesarios. En enfermos en que se pretenda realizar una operación reconstructiva, resulta con frecuencia más útil la comprobación operatoria de la permeabilidad del sector distal que la propia arteriografía, a veces engañosa.

RESUMEN

Previo un estudio de la correlación entre los hallazgos clínicos y los arteriográficos, el autor considera innecesaria en la mayoría de los casos e incluso imprudente la práctica rutinaria de la arteriografía con sólo un fin diagnóstico en la arteriosclerosis obliterante de los miembros inferiores.

SUMMARY

Angiographic studies should not be used as a routine for diagnostic purposes in arteriosclerosis obliterans. The diagnosis is obtainable by simpler and safer clinical methods.

TRASTORNOS VASCULARES EN LOS POLICITEMICOS Y SU TRATAMIENTO

J. PALOU

*Cirujano Vascular del Hospital del Sagrado Corazón
(Servicio Cirugía General, Dr. U. Salleras) Barcelona (España)*

Con el nombre de policitemia vera se designa una enfermedad de causa desconocida, caracterizada por la excesiva producción de todos los elementos de la médula ósea (panmielopatía). Por lo tanto existe un aumento de los hematíes, leucocitos y plaquetas, aunque siempre el sistema más afectado es el eritrón.

Al lado de esta enfermedad existen las poliglobulias secundarias o eritrocitosis, que pueden producirse bien fisiológicamente a consecuencia de la disminución de la tensión de oxígeno del aire, disminución que es un excitante de la hemotopoyesis (clima de altura), bien patológicamente en los trastornos cardiopulmonares y en ciertas intoxicaciones.

En los casos de grandes pérdidas de agua (sudores profusos, diarreas o vómitos copiosos, etc.) se produce un espesamiento de la sangre, dando lugar a la eritrocitosis relativa.

En la policitemia vera están afectados todos los sistemas, en cambio en la poliglobulia se encuentra sólo un aumento de los hematíes, siendo normal o incluso disminuida la cifra de leucocitos y de plaquetas.

El enfermo policitémico se queja de calor molesto, vértigos, cefaleas y zumbidos de oído. Su aspecto es típico con una rubicundez facial. Existe una esplenomegalia y a veces hematomegalia. La viscosidad y coagulación sanguíneas están aumentadas.

En cambio no existen anomalías cardiopulmonares ni dedos en palillo de tambor.

En la poliglobulia secundaria existen cianosis y dedos en palillo de tambor conjuntamente con alteraciones pulmonares crónicas o cardíacas, sin esplenomegalia.

La cantidad de oxígeno arterial que es normal en los policitémicos está disminuida en la poliglobulia secundaria.

El exceso de hematíes en la circulación da lugar:

1. — A una plétora.
2. — A una disminución de la velocidad circulatoria.
3. — A un aumento de la viscosidad sanguínea.

Como consecuencia de estos trastornos la mayor parte de los órganos se hallan distendidos por esta sobreabundancia de sangre, afectándose de manera especial el cerebro.

Desde el punto de vista vascular interesa hacer constar que el aumento de la viscosidad, el retardo circulatorio, etc., son los principales factores causantes de las trombosis que aparecen con relativa frecuencia en estos enfermos.

En una recopilación de 68 casos de policitémicos, MALCOLM y ARROWSMITH hallaron las siguientes complicaciones vasculares:

— Tromboflebitis	8 casos
— Trombosis arterial	5 »
— Infarto miocardio	3 »
— Trombosis vena hepática	2 »

23 casos

o sea un total de 23 casos de trastornos vasculares en un grupo de 68 policitémicos (33 %).

Además de las trombosis, arteriales o venosas, suelen presentar a menudo hemorragias.

Con la policitemia suelen coexistir otras enfermedades vasculares como la tromboangeítis obliterante, la arteriosclerosis y la hipertensión arterial.

Si se presenta una trombosis venosa puede tratarse, como las otras formas de trombosis, con heparina.

Sin embargo, en algunos casos de trombosis recurrentes la terapéutica anticoagulante con heparina puede no ser eficaz: en estos casos sólo cabe combatir, como se pueda, la policitemia.

La enfermedad es de curso crónico, con períodos de mejoría y agravación, y a menudo dura años. Al fin mueren por apoplejía y a veces por hemorragias gastroentéricas.

Para tratamiento de las policitemias se aconsejan las sangrías y el fósforo radioactivo (P_{32}), habiendo empleado nosotros en algunos casos el Malocide.

Los resultados publicados por R. ISAACS en América, en 1954, y por A. RAVINA en Francia, en 1957, indujeron a MARTORELL a utilizar como tratamiento de los trastornos vasculares de los policitémicos un antipalúdico de síntesis, la pirimetamina o diamino-2-4 (cloro-4-fenil)-5-etil-6 pirimida, conocida en América con el nombre de Daraprim y en Francia con el de Malocide.

Con MARTORELL y GUASCH publicamos, en el año 1958, los primeros resultados que obtuvimos con el Malocide en el tratamiento de la enfermedad tromboembólica en un policitémico. En cuanto a la dosificación debe empezarse con dosis mínimas de 1/4-1/2 tabletas diarias (0'05 g. por comprimido), controlando rigurosamente el cuadro hemático.

Como ejemplo de los trastornos vasculares que pueden aparecer en un policitémico y el tratamiento que hemos empleado, vamos a presentar los siguientes casos.

CASO 1.º — *Predominio de la enfermedad tromboembólica, rebelde a la terapéutica heparínica intensa y sostenida.*

Se trataba de un paciente de 48 años, visto por primera vez el 27-V-57, con un cuadro de tromboflebitis de la pierna derecha. De siempre color rojo cianótico de la cara y resto del cuerpo. Hace un año y medio pequeño trauma en rodilla izquierda que le produjo dolor y a los pocos días trombosis de toda la extremidad, tratada con reposo y heparina. Tres meses encamado. Al levantarse, nuevo brote de trombosis en la misma extremidad con cuadro de embolia pulmonar izquierda. Fue ingresado en un Centro Hospitalario en donde le practicaron ligadura del cayado de la safena interna izquierda. A los 3 días nuevo episodio pulmonar. Hace 3 meses trombosis venosa de la otra pierna, tratada con heparina durante 8 meses.

Cuando vemos al enfermo presenta trombosis venosa de la pierna derecha. Un examen de sangre practicado 3 días antes dio el siguiente resultado: hematíes 7.200.000, hemoglobina 130 %, valor globular 0'90, leucocitos 8.750, neutrófilos 74 %, monocitos 8 %, linfocitos 18 %, valor hematocrito 77 %, plaquetas 830.000.

Se administró al enfermo un comprimido diario de Malocide y una inyección intramuscular diaria de Butazolidina. El cuadro de trombosis venosa cedió rápidamente, siendo dado de alta a los 6 días.

Antes de salir se practicó un nuevo examen de sangre, apreciando ya una ligera mejoría de su policitómia: hematíes 6.500.000, hemoglobina 126 %, valor globular 0'90, leucocitos 7.000, neutrófilos 57 %, monocitos 5 %, linfocitos 31 %, valor hematocrito 68 % y plaquetas 600.000.

El enfermo mejoró de su estado general, sin presentar nuevos brotes de trombosis venosa, incluso sin tomar nada.

Un examen practicado el 28-VI-57 da el siguiente resultado: hematíes 6.500.000, hemoglobina 126 %, valor globular 0'96, leucocitos 6.000, neutrófilos 56 %, monocitos 10 %, linfocitos 24 % y plaquetas 300.000. Se le administra un comprimido diario de Malocide.

El 22-VII-57 se obtiene el siguiente análisis: hematíes 5.000.000, hemoglobina 91 %, valor globular 0'91, leucocitos 8.200, neutrófilos 63 %, monocitos 6 %, linfocitos 15 % y plaquetas 310.000. Sigue con medio comprimido y se encuentra bien, hasta el 19-VIII-57 en que manifiesta tiene astenia y ligero edema maleolar. Se practica un nuevo examen de sangre que pone de manifiesto una ligera anemia, con notable aumento del tamaño de los hematíes: hematíes 3.800.000, hemoglobina 70 %, valor globular 0'92, leucocitos 6.000, neutrófilos 66 %, monocitos 7 %, linfocitos 18 % y plaquetas 560.000.

Se suspende la medicación y a los 35 días se normaliza el hemograma hematíes 5.000.000, hemoglobina 96 %, valor globular 0'90, leucoci-

tos 7.700, neutrófilos 61 %, monocitos 8 %, linfocitos 30 % y plaquetas 330.000.

Se le administra de nuevo durante tres semanas medio comprimido de Malocide, y el 20-XI-57 se practica un nuevo hemograma que se acepta como normal y se suspende la medicación.

En todo este tiempo no ha presentado ninguna complicación tromboembólica.

CASO 2.º — *Policitemia con arteriosclerosis obliterante y episodios de trombosis arterial.*

Paciente de 63 años, visto el 30-I-60 con un cuadro de claudicación intermitente en ambas pantorrillas cada 30 metros. Desde hace 2 meses apenas puede andar y presenta dolor nocturno. A la exploración presenta ausencia de pulsos en ambas pedias y tibiales posteriores y una oscilometría supramaleolar bilateral igual a cero. Cianosis y frialdad del pie derecho. Después de serle practicada una arteriografía del miembro inferior derecho, que nos dio una oclusión segmentaria de la femoral superficial y una nueva oclusión de los troncos distales, se le practicó simpactomía lumbar derecha, mejorando notablemente de su claudicación que se alargó a 500-600 metros desapareciendo la frialdad y cianosis del pie.

Por entonces su hemograma era normal: hematíes 5.200.000, leucocitos 6.000 y plaquetas en cantidad tamaño y forma normales.

El 6-V-61 seguía bien de sus miembros inferiores, había engordado 20 kilos pero el color de su cara era francamente rojocianótico.

Un nuevo hemograma dio el siguiente resultado: hematíes 7.040.000, leucocitos 8.600, linfocitos 28, monocitos 8 y segmentados 58.

Se administró Malocide, un cuarto de tableta diario, y un mes después el análisis de sangre era el siguiente: hematíes 5.000.000, leucocitos 5.000, linfocitos 22, monocitos 4, y neutrófilos 70. Desaparecen los vértigos, zumbidos de oído y cefaleas que presentaba. Se suspendió la medicación.

El 31-III-62, después de casi un año un nuevo análisis demostró: hematíes 8.100.000, segmentados 56 y plaquetas en cantidad, tamaño y forma normales. Se prescribió de nuevo un cuarto de tableta de Malocide a días alternos.

El 5-V-62 el análisis era el siguiente: hematíes 5.500.000, leucocitos 7.000, linfocitos 28, monocitos 8 y segmentados 60, habiendo mejorado notablemente de su aspecto rebicundo y encontrándose subjetivamente muy bien.

CASO 3.º — *Policitemia con fenómenos de trombosis venosa superficial y episodios hemorrágicos.*

En este tercer caso predominaban los fenómenos de trombosis venosa superficial y sobre todo los episodios hemorrágicos. Se trataba de un paciente de 58 años, visto por primera vez el 27-V-59 con frecuentes brotes de varicoflebitis y varicorragias en sus miembros inferiores. Fue intervenido de varices apareciendo hematomas y hemorragias copiosas.

Su hemograma era el siguiente: hematíes 9.200.000, hemoglobina 130, y leucocitos 14.000.

Fue tratado con Malocide una tableta diaria y Butazolidina, no tolerando el primero y siguiendo con el segundo. Un mes después el hemograma era el siguiente: hematíes 6.500.000, hemoglobina 130 %, leucocitos 15.000.

Los accidentes vasculares de los poliglobúlicos pueden solucionarse tratando la enfermedad causal. Entre los medicamentos que hemos utilizado para combatirla figura el Malocide, habiendo conseguido muy buenos resultados con dicho producto, ejemplo de los cuales son los casos presentados.

RESUMEN

Entre las posibles complicaciones de la policitemia existen las de tipo vascular. El autor hace referencia a ellas y describe tres casos tratados con éxito por la pirimetamina.

SUMMARY

Vascular complications occurring in patients with polycythemia are described. Three cases treated successfully with pirimetamine are reported.

BIBLIOGRAFIA

ISAACS, R.: "J.A.M.A.", 156:1491:1954.

RAVINA, A.: "Presse Médicale", 65:86:1957.

PALOU, J.; MARTORELL, F.; GUASCH, J. — "Angiología", 10:49:1958.

EXTRACTOS

CIRUGIA DE LA ENFERMEDAD OCLUSIVA AORTOILIACA (*Surgery for aorto-iliac occlusive disease*). — EDITORIAL «J.A.M.A.», vol. 179, n.º 12, pág. 960; 24 marzo 1962.

Ha transcurrido más de una década desde que los cirujanos europeos DOS SANTOS, BAZY y LERICHE, seguidos aquí por E. J. WYLIE, introdujeran el tratamiento quirúrgico en la enfermedad vascular oclusiva aortoiliaca. Estos pioneros emplearon la tromboendarteriectomía, técnica ahora menos en boga, pero que debemos tener aún en cuenta en el tratamiento. Con la introducción de los homoinjertos arteriales y prótesis artificiales, pronto se hizo habitual la sustitución por estas materias de los sectores arteriales ocluidos, si bien se pasó con rapidez a la técnica del «by-pass» sobre la zona ocluida, suturando los extremos de la prótesis lateralmente a la arteria por encima y debajo de la oclusión. La tromboendarteriectomía y la prótesis en «by-pass» son los procedimientos de elección corrientes en el tratamiento quirúrgico de esta enfermedad, tal como se señala en este número del «J.A.M.A.» (pág. 923).

Determinar el pronóstico de un paciente de este tipo, tanto si se opera como no, es un problema muy complejo, como también lo es la comparación de los resultados operatorios obtenidos por los diferentes autores o distintas técnicas, ya que son muchos los factores involucrados difíciles de controlar. Por ejemplo, la endarteriectomía ha obtenido los más satisfactorios resultados según la mayoría de autores, pero hay que reconocer que los pacientes así tratados constituyen un grupo seleccionado más favorable que aquellos otros en los cuales se practica un «by-pass». Por lo tanto, hay que ser precavido en aceptar que la endarteriectomía proporciona mejores resultados que el «by-pass». Pero, además, según los cirujanos que practican la endarteriectomía de modo rutinario (en contraste con los que sólo la emplean en casos favorables), el tanto por ciento de fracasos en los casos desfavorables es aproximadamente unas seis veces mayor que en los favorables tal como señalan CANNON, KAWAKAMI y BARKER.

Sólo por un cuidadoso estudio y análisis de los resultados lejanos de este tipo de cirugía podremos obtener un verdadero éxito y beneficio. Tales resultados van apareciendo, algunos en tablas (ver Cuadro I). Los fracasos inmediatos alcanza en la mayoría de autores un 15 %, en tanto los tardíos llegan al 25 %. La experiencia de CRAWFORD, DE BAKEY, MORRIS y GARRETT es unas diez veces superior a la de otros grupos de autores. Esta vasta experiencia, por sí sola, podría explicar el escaso tanto por ciento de fracasos en comparación a otros autores (1/5 parte menor). Uno

se pregunta, además, si esta diferencia en los resultados puede ser también debida a diferencias técnicas.

A causa de la cantidad de fracasos tardíos observados por la mayoría de autores, ha decrecido el entusiasmo por este tipo de operaciones, y los pacientes son cuidadosa y conservadoramente seleccionados para la intervención. Para indicarla es necesario que la enfermedad sea causa de incapacidad. Aunque debemos tener en cuenta que el mismo grado de incapacitación puede ser muy diferente para personas distintas. Un hombre de mediana edad cuya profesión dependa de que pueda caminar largas distancias es mucho más candidato a la intervención que otro de edad avanzada, retirado, que deba recorrer cortas distancias. Asimismo, los pacientes con enfermedad obstructiva localizada en la aorta terminal y en ambas ilíacas, con evidencia arteriográfica de un árbol arterial distal permeable y favorable, es mucho más candidato al éxito quirúrgico que los que presentan una enfermedad oclusiva extendida proximalmente a, o sobre, las renales y distalmente al sector femoropoplíteo afectándolo en forma difusa o segmentaria. En muy raras ocasiones hay que insistir sobre este tipo de operaciones ante pacientes que se muestran reacios en aceptarlas después de explicarles las ventajas y los riesgos.

No podemos evitar la impresión de que los resultados de la cirugía de la enfermedad oclusiva aortoiliaca son en general decepcionantes, si bien por fortuna existen sorprendentes excepciones.

CUADRO I

Resultados inmediatos y lejanos aportados por diferentes autores

	Total casos y mortalidad operatoria	Fracasos %	
		Inmediatos	Lejanos
SHEPHERD y WARREN	152 (15,4 %)		
Tromboendarteriectomía		16.0	18.0
Injerto		27.0	45.0
CRAWFORD y colaboradores	638 (2,5 %)		
Resección e injerto	148	5.0	13.0
Endarteriectomía	121	4.0	2.4
Resección y "by-pass"	161	5.0	3.2
Sólo "by-pass"	208	3.0	3.8
WHITMAN y McGOON	80 (3,5 %)		
Endarteriectomía		15.0	12.0
Injerto		17.0	39.0
CANNON y colaboradores			
Tromboendarteriectomía	94 (5.0 %)		
Favorables	60		3.4 *
Desfavorables	34		20.6 *

* Fracasos inmediatos y tardíos.

ANASTOMOSIS ONFALO-CAVA. JUSTIFICACION. TECNICA (*Anastomose omphalo-cave. Justification. Technique*). — LÉGER, LUCIEN y PRÉMONT, MICHEL.
«Journal de Chirurgie», vol. 83, n.º 1, pág. 5; 1962.

La anastomosis ónfalo-cava constituye una modalidad de «shunt» porto-cava solamente aplicable a las cirrosis de Cruveilhier-Baumgarten, cuando la esplenoportografía ha demostrado la permeabilidad, anormalmente persistente, de la vena umbilical, característica del síndrome. Hasta ahora se respetaba esta voluminosa vena por si conservaba cirto valor funcional.

La tendencia de la sangre procedente de la vena porta parece ser dirigirse a la vena umbilical más que al hígado, lo cual confiere mayor ventaja a dicha anastomosis.

La anastomosis umbilico-parietal no resuelve el problema debido a la insuficiencia de desagüe por la vena onfálica, ya que en el espesor de la pared las anastomosis son capilares. El cirujano no debe dudar pues en sacrificar, si es necesario, estos «shunts» porto-cava espontáneos, para sustituirlos por una anastomosis en pleno conducto ónfalo-cava. De técnica fácil, respeta a la vez la continuidad del tronco de la porta y no impide, si se precisara, la anastomosis porto-cava troncular o la esplenorenal. La función reducida de aquellas anastomosis porto-cava espontáneas se explica cuando se tiene en cuenta la esponja venosa del cavernoma interpuesto entre los dos sistemas.

Mediante el abocamiento directo de la vena umbilical, separada de la pared, por anastomosis terminolateral con el tronco de la cava, esperamos conferir un valor funcional a aquella vena, que de este modo sortea la esponja cavernosa interpuesta entre los dos sistemas y que disminuye el valor funcional de los «shunts» porto-cava espontáneos.

No vamos a repetir nuestras observaciones, ya presentadas en otros trabajos. Este trabajo es en esencia técnico.

Técnica. Anestesia general. Decúbito dorsal. Almohadilla bajo la base del tórax. Operador a la derecha del enfermo.

Incisión abdominal transversa, curvilínea, de concavidad inferior. Esta incisión permite cualquier cambio de técnica. Si sólo se persigue la anastomosis ónfalo-cava, la incisión puede reducirse en su parte izquierda. La pared debe ser incindida con prudencia sobre la derecha de la línea media para preservar el pedículo umbilical.

Abierto el vientre se procede a la exploración. Luego se busca por detrás de la pared anterior del abdomen la vena umbilical, más o menos voluminosa, con frecuencia del tamaño del pulgar. El pedículo es a veces doble: se sacrifica el vaso pequeño. Se aísla y separa de la pared la vena umbilical, seccionando las hojuelas peritoneales del ligamento redondo que la sujetan a la pared abdominal anterior. Se mide la presión por punción de la vena umbilical, anotando los efectos de su «clamping» junto a la pared y más allá del punto de punción.

Una vez liberada la vena umbilical se pinza y secciona a ras de la pared, y se limpia su luz con suero heparinizado.

Aislamiento y disección de la cara anterior del sector infrahepático del tronco de la cava inferior, previa sección del peritoneo posterior, que suele sangrar (taponamiento). Descenso del ángulo duodeno-yeyunal, tras despegamiento duodeno-pancreático parcial, que deja buen camino a la cava.

Colocación sobre la cara anterior de la cava de un «clamp» de Pavlovsky. Flebotomía de la cava y lavado con suero heparinizado. Se aproxima la vena umbilical a la cava: en general sobra parte de vena umbilical, que se reseca. Anastomosis terminolateral ónfalo-cava, con puntos aislados, evertientes, de seda negra. Durante la anastomosis frecuente irrigación de los endotelios con suero heparinizado. Cierre.

Resultados. La esplenoportografía postoperatoria demuestra la anastomosis y el trayecto de la vena umbilical.

Los exámenes manométricos de control precoces sorprenden por el escaso descenso de la presión. Ocurre igual que con las anastomosis portocavas tronculares. Esto se explicaría quizá por una acción selectiva o al menos más rápida, de la derivación portocava sobre el flujo y el débito que sobre la presión en el sistema porta. Esperamos poder controlar de nuevo a largo plazo dicha presión.

Sin querer deducir conclusiones precipitadas nos parece al menos posible ejecutar una anastomosis ónfalo-cava si la umbilical es permeable, que tiene la ventaja sobre la anastomosis porto-cava convencional de ser menos traumatizante y de respetar la continuidad del tronco de la porta. Por otra parte deja la posibilidad de efectuar ulteriormente dicha anastomosis convencional, si no fuera suficiente.

HEMORRAGIA MORTAL POR HIPERFIBRINOLISIS TRAS INTERVENCIÓN DE ENDARTERIECTOMIA A NIVEL DE LA BIFURCACION

AORTICA (*Sanguinamento mortale per iperfibrinolisi dopo intervento di endarteriectomia a livello della biforcazione aortica*). — DONI, A.; LAI, S.; STANGONI, E.

«Minerva Cardioangiologica», vol. 10, n.º 7, pág. 417; julio 1962.

Las modernas técnicas permiten intervenciones hasta hace poco consideradas imposibles. No obstante, existe siempre la posibilidad de imprevistos; y uno de ellos es la hemorragia infra y postoperatoria, que incluso puede llevar a la muerte.

Suele ocurrir en cirugía urogenital, obstétrica y pulmonar, y en la mayoría de los casos se debe a una hiperactivación del sistema fibrinolítico. La hipocoagulabilidad por fibrinólisis para que dé lugar a hemorragia necesita, empero, la presencia de alteraciones concomitantes. En toda operación es, pues, peligrosa la aceleración del sistema fibrinolítico; si bien su regulación suele estar siempre equilibrada, lo que hace rara la hemorragia.

Por esta rareza vamos a presentar un caso de hemorragia mortal por hiperfibrinólisis tras endarteriectomía de la bifurcación aórtica.

OBSERVACIÓN. G. B., mujer de 45 años. Ingresó el 18-VII-1960.

En resumen, se trata de una enferma angiopática, todavía menstruante, con fibromiomas del útero, sin alteración del equilibrio endocrino premenopáusicos. No ha tenido embarazos.

Discreta fumadora. Siempre bien, salvo quiste de ovario derecho operado y Síndrome de Schönlein-Henoch manifestado a los 35 años.

Trastornos circulatorios desde hacía dos años, por obstrucción de la bifurcación aórtica, de origen trombótico, sin precisar su etiopatogenia. Se le practicó una endarteriectomía a través de arteriotomías sobre la bifurcación y sobre la ilíaca derecha. Las condiciones generales eran buenas, sin trastorno hemostático de la coagulación previo a la operación.

La intervención, no excesivamente dificultosa, se realizó bajo heparinización a las dosis habituales, sin que se presentaran signos de alarma ni hemorragia anormal. A las pocas horas de la operación se observa un acortamiento del tiempo de coagulación, por lo que se le administran, de más a más, 2 c.c. (10.000 U) de heparina.

En el curso de la noche sucesiva se presenta pérdida abundante de sangre (200-300 c.c.) por el orificio de incanulación de la vena basilica, comprobándose estado anémico. En este momento el abdomen se hallaba como suele encontrarse en este tipo de intervenciones, pero sin hemoperitoneo.

Las condiciones se precipitaron en el transcurso ulterior: la sangre se hizo incoagulable (incoagulabilidad total por excesiva rapidez de lisis del coágulo de fibrina), sin que se pudiera influir sobre ello ni en mantener el equilibrio del volumen de sangre circulante a pesar de las transfusiones y de la medicación (vitaminas K, C y P y sulfato de protamina) abundante. Se instauró con rapidez sufrimiento renal por «shock» hemorrágico, acentuándose la hiperfibrinólisis hasta determinar la aparición de equimosis cutáneas y la imposibilidad de cohibir la hemorragia de cualquier inyección. Incluso la administración de fibrinógeno fue ineficaz, muriendo la paciente de «shock» hemorrágico por hiperfibrinólisis grave generalizada, a las 36 horas de la operación y a las 24 horas de descubrir los primeros signos de hemorragia.

Como causa principal de la descrita secuela, creemos puede excluirse la posible dehiscencia de la sutura a nivel de la aorta, ya que su cuadro es masivo y de fácil reconocimiento. La forma cronológica de sucederse los fenómenos llevando al cuadro final de una púrpura hiperfibrinolítica es análoga a la señalada por DULAC en un caso de hemorragia hiperfibrinolítica en un enfermo con ectasia aórtica, en el que supone se produjo por aumento de la potencia fibrinolítica por el continuo alternarse la formación y lisis de depósitos parietales de fibrina en la pared aórtica enferma, liberándose activadores tisulares del plasminógeno, en lo que colaborará la acción compresiva por el contacto del parénquima pulmonar con el aneurisma.

En nuestro caso, el trombo obliterante de la bifurcación, ocasionando trastornos hemodinámicos locales, era probablemente causa de desequilibrio entre la actividad coagulante y la actividad fibrinolítica normales, determinando un aumento de la potencia fibrinolítica por el continuo formarse depósitos de fibrina con su sucesiva lisis, a lo que puede sumarse el sufrimiento tisular distal, posible fuente de factores tromboplásticos lo mismo que trombolíticos.

Junto a lo dicho han confluído otros factores, quizá el más importante fuera el traumatismo operatorio. Sin olvidar, sin embargo, el aumento de tromboplastina circulante y de los activadores del plasminógeno provocado por el aumento imprevisto del flujo hemático sobre un territorio desde hacía tiempo con sufrimiento anóxico. Sería como en el Síndrome de aplastamiento, cuando la rápida recuperación de la circulación en tejidos fuertemente traumatizados.

La confluencia de todos estos factores han llevado a nuestra enferma a un estado de hiperfibrinólisis generalizada de tal grado que fueron inútiles cuantas tentativas se hicieron para cortarlo.

INFORME Y TRATAMIENTO SOBRE ALGUNAS LESIONES ARTERIALES

POSTRAUMATICAS (*Begutachtung und Behandlung einiger posttraumatischer Arterienschäden*). — DIMTZA, A. «Zeitschrift für Unfallmedizin und Berufskrankheiten», n.º 1, pág. 48; 1962.

El autor describe cuatro casos de lesión arterial postraumática en trayecto femoropoplíteo, destacando las dificultades que ofrece a veces el diagnóstico y las posibilidades de tratamiento.

Primer caso: Joven de 25 años que cayó en una zanja de cuatro metros de alto. Dolor brusco en pantorrilla izquierda. Pérdida de tacto en el pie de este lado al día siguiente. Dolor a los pocos pasos y no puede trabajar. Durante cuatro semanas sigue estacionario.

Presión arterial, normal, 145/90. Falta de pulso en pie y en hueso poplíteo. La arteriografía demuestra obliteración limitada de la arteria poplítea.

Tratamiento simpatectomía lumbar y arteriectomía de la arteria poplítea en el punto afectado. La liberación es difícil por adherencias. Por la parte proximal la arteria femoral era fuertemente pulsátil. Por la parte distal se consigue un muñón que sangra a chorro retrógradamente después de reseca el sector trombosado.

En la histología se aprecia un trombo libre con pocas señales de organización estando únicamente sujeto a la íntima en un punto, a la salida de una pequeña colateral. La íntima está aquí un poco desprendida. Evidentemente el origen del trombo fue un desgarró traumático de la íntima.

A los dos años sigue bien, con pulso presente en el pie y únicamente tiene un índice oscilométrico disminuido y molestias cuando corre muy deprisa.

La trombosis en este caso alcanzaba un nivel muy bajo y no permitía una sutura terminoterminal. La endarteriectomía seguramente hubiera fracasado por tratarse de vasos pequeños que se trombosan de nuevo con facilidad.

Segundo caso: Albañil, de 49 años, que se cayó en una fosa. Torsión del pie izquierdo y al intentar enderezarlo nota un crujido fuerte en la rodilla. Dolor intenso e incapacidad para el trabajo. Fractura de cabeza de peroné y desgarró de ligamentos de la rodilla. Vendaje de yeso.

Al ingresar, a los cuatro meses, la movilidad de la rodilla había mejorado pero seguía el dolor en la pantorrilla izquierda y en el pie al andar. Falta de pulsatibilidad en el pie, con frialdad y cianosis de dedos.

En la arteriografía se revela la obliteración de la arteria poplítea con permeabilidad de las tibiales.

Simpatectomía lumbar y arteriectomía de la arteria poplítea.

En el examen histológico se aprecian desgarros de la íntima en diversos puntos y enrollamiento de la pared arterial en un punto determinado, en el cual se aprecia también engrosamiento de la adventicia sobre tejido fibroso cicatrizal. No se aprecian signos de arteriosclerosis.

Cuatro años más tarde el pie izquierdo se mantiene caliente y el pulso es perceptible en la tibial posterior. Capacidad de trabajo normal; sólo tiene dolor si corre muy rápido.

Tercer caso: Comerciante, de 48 años, que en una excursión corrió durante un largo trecho en una bajada sobre los railes saltando sobre las traviesas a grandes saltos. Nota al final sensación rara de dolorimiento en la pierna. Más adelante anestesia en los dedos y dolor en pantorrilla a los 150 m. Pasa algún tiempo antes de ir al médico. Al ingresar, ocho semanas después de la excursión, se aprecia palidez, frialdad y falta de pulso en pie izquierdo.

La arteriografía demuestra obliteración de la arteria poplítea. Se aprecia además irregularidad de la arteria femoral por encima de la trombosis con muescas y estrechamiento en la silueta de la femoral en su cuarto inferior.

Se suprime el tabaco y se dan vasodilatadores. Visto a los cuatro meses y medio, mejoría subjetiva, pie caliente pero con falta de pulso. Oscilometría algo mejorada. En observación.

Se explica el cuadro poco aparatoso por existir previamente una alteración de la pared arterial con estrechamientos de la luz que obligaron a un desarrollo de la circulación colateral desde hace mucho tiempo. Deberá indicarse, sin embargo, la simpatectomía y arteriectomía, pues la arteriosclerosis será progresiva.

Cuarto caso: Albañil, de 56 años, que sufre un accidente en la calle con conmoción cerebral y fractura tibiotarsiana derecha, que se anqui-

losó después. Al dejar el hospital de nuevo dolor en la pierna derecha al andar. Al ingresar encontramos el pie derecho accidentado: pálido, frío y sin pulso. Tampoco tiene pulso en hueso poplíteo y lo tiene en cambio en la femoral.

En la arteriografía se aprecia obliteración de la arteria femoral desde la ingle hasta el tercio inferior de muslo. Existen muchas colaterales que salvan el obstáculo y van a irrigar el sector distal femoral claramente lesionado. Las arterias de las piernas se llenan normalmente. También por oscilometría y por la clínica se aprecia obliteración arterial en la pierna izquierda. Se trata por tanto de un proceso generalizado que se ha agravado.

No existe aquí relación entre el accidente y la localización de la enfermedad arterial. La arteriografía demuestra que las arterias están permeables en el tobillo lesionado. Las molestias se deben a un proceso arterioscleroso antiguo de la arteria femoral.

Se practicó simpatectomía lumbar y arteriectomía de la arteria femoral.

La histología demostró esclerosis de Mönckeberg en la capa media de la femoral reseca con trombosis antigua por arteriosclerosis.

Se trataba por tanto de dos casos por ruptura de pared traumática y dos casos con lesiones arteriosclerosas. En todos se había hecho el diagnóstico tardío por no practicar una exploración minuciosa de pulso y arteriografía que hubiesen permitido hacer en los primeros momentos un tratamiento más precoz.

CONSIDERACIONES SOBRE UN CASO RARO DE COARTACION DE LA AORTA ABDOMINAL (DEL TIPO HIPOPLASIA TUBULAR), COMPLICADO DE HIPERTENSION MALIGNA POR ISQUEMIA RENAL UNILATERAL (*Considerazioni su un caso di coartazione dell'aorta addominale [del tipo ipoplasia tubulare] complicato da ipertensione arteriosa maligna per ischemia renale unilaterale*). -- STANGONI, E. y LAI, S. «Minerva Cardioangiologica», vol. 10, n.º 7, pág. 448; julio 1962.

La mayoría de las coartaciones de aorta se hallan a nivel del istmo o en su vecindad. Cabe distinguir tres tipos: supraístmicas, ístmicas o infraístmicas. Estas últimas, según su topografía, se distinguen en torácicas, diafragmáticas y abdominales.

La localización abdominal es muy rara, habiéndose publicado muy pocos casos; aunque es probable que existan más de los supuestos, ya que puede pasar inadvertida con gran facilidad o bien, si se produce hipertensión, catalogarla de hipertensión esencial.

En 1959, BRUST y colaboradores presentaban los 17 citados en la literatura, comprendiendo dos personales. A ellos hay que añadir otro de

LAMBERT (1951), otro de DOUMER y colaboradores (1951) y otro de FROMENT y colaboradores (1952).

OBSERVACIÓN. — C. B., mujer de 38 años de edad. Menarquía a los 13 años; hace 2 años períodos de amenorrea. Un parto normal. Proceso infeccioso intestinal en infancia. En la pubertad, crisis de cefalalgias.

Hace 3 años progresivo aumento de las cefaleas, con aturdimiento y pulsatilidad craneal molesta; dolor constrictivo hemitórax izquierdo. A continuación de una gripe «asiática» varios brotes amigdalares infecciosos graves febriles, comprobándose hipertensión arterial.

Desde hace algunos meses, debilidad, disminución de la agudeza visual y «moscas volantes»; al caminar deprimida, torpeza y fatiga intensa en los miembros inferiores, sobre todo en las pantorrillas, y a veces calambres. En reposo, nada. Ultimamente, lipotimias. Tensión arterial oscilando entre 200 y 245 máxima.

Ingresa el 15-IX-59. A la exploración encontramos ligero agrandamiento cardíaco hacia la izquierda, con latido en punta fuerte; soplo presistólico áspero, más acentuado en la punta que en la base; acentuado segundo tono aórtico. No se observa circulación escapular ni intercostal. Tensión arterial en miembros superiores: derecho 210/110, izquierdo 205/100, con oscilaciones aumentadas.

Pulso aórtico bien apreciable en epigastrio; arterias epigástricas voluminosas, más la izquierda, que es sinuosa. Suave soplo sistólico en región dorsolumbar, en especial a nivel L₁.

Miembros inferiores de aspecto normal, pero con oscilaciones prácticamente abolidas y una tensión arterial inmensurable.

A rayos X, hipertrofia ventricular izquierda. No se observan muescas costales.

ECG: eje desviado a la izquierda, con sobrecarga de este lado.

Fondo de ojo: disminución o espasmo de la arteria retiniana, con algunas hemorragias en llama.

Función renal: orina normal en su aspecto químico. La escasa cantidad del riñón izquierdo no permite valorar su «clearance».

Azotemia, 0.42; Glucemia, 1.05; Hematías, 3.300.000; hemoglobina, 60; leucocitos, 9.300. Grupo sanguíneo B-Rh +. Wassermann y complementarias, negativas.

Urografía: riñón derecho normal. En lado izquierdo no se visualiza con claridad el riñón ni las vías excretoras.

Examen cistoscópico: Vejiga normal. Retardo de eliminación del carmín de índigo (12') y muy escasa en el lado izquierdo.

Pielografía retrógrada: Normal la derecha. Pelvis y cálices izquierdos muy reducidos.

Prueba de la Regitina: negativa. Acción nula de los gangliopléjicos sobre la tensión arterial.

Aortografía translumbar alta: Se inyecta un sector de aorta muy corto, de calibre normal, cuya imagen queda interrumpida a nivel de L₂, por debajo de las renales. No se visualiza la arteria renal izquierda. En

fase renal el riñón de este lado presenta una imagen muy reducida. Se observa inyección a contracorriente de una arteria referible a la mesentérica inferior.

Diagnóstico: Arteriopatía obstructiva aortoiliaca con hipertensión arterial maligna por compromiso de la renal izquierda.

Operación (12-X-59): Nefrectomía izquierda, esplenectomía y trasplante arterial homoplástico interesplenoiliaco. Durante la intervención observamos unos ovarios pequeños, escleróticos; ausencia de pulso aórtico distal, con una aorta convertida en un grueso cordón fibroso muy adherido a la columna vertebral y que se extiende más allá de la bifurcación a un centímetro por encima del origen de las hipogástricas. La arteria renal izquierda se reduce a un delgado y duro cordón. La arteria mesentérica inferior se halla reemplazada por un tracto fibroso de 10-12 cm., que se continúa con un gran arco anastomótico procedente de la mesentérica superior de tamaño doble del normal.

Postoperatorio: Al terminar la operación el pulso es de 130 y la tensión arterial 100/70. Al atardecer el pulso asciende a 150. Por la noche la tensión cae a 70 de máxima y queda anúrica. A pesar de cuanto se hace, la enferma se pone gravísima y los familiares deciden llevársela.

Según algunos autores la coartación de aorta abdominal no sería una enfermedad congénita, sino que se desarrollaría sobre una base congénita, favorecida por otros procesos, en particular infecciosos.

La irrigación deficitaria se compensaría al principio por circulación colateral: lumbares y anastomosis entre las epigástricas y las mamarias internas.

La patogenia de la hipertensión no está clara. Existen dos hipótesis: a) obstáculo mecánico producido por la coartación e insuficiencia de la circulación colateral, y b) aumento de las resistencias periféricas de génesis renal e incluso no renal.

Aunque el obstáculo mecánico parece muy importante, no podemos olvidar la isquemia renal.

En la coartación de aorta abdominal la hipertensión de carácter maligno se instaura por isquemia renal debida al compromiso directo de los vasos renales o por alteraciones hemodinámicas locales. A cargo exclusivo de la coartación puede citarse un aumento de la tensión arterial discreto, interesando los valores sistólicos pero no los diastólicos y sin carácter de malignidad.

En nuestro caso le atribuimos a la grave isquemia renal izquierda, con riñón hipoplásico (tipo Glodblatt), a cuya afección renal creemos contribuyó la amigdalitis de repetición actuando como foco.

Debe hacerse el diagnóstico diferencial con todas las otras afecciones vasculares o paravasculares que puedan dar una sintomatología similar.

El tratamiento de este tipo de coartación va encaminado a proporcionar la circulación sanguínea suficiente por debajo de la coartación y, por otra parte, a normalizar la tensión arterial.

En nuestro caso practicamos la nefrectomía contra la hipertensión y una operación similar a la empleada por GLENN utilizando la arteria esplémica como «by-pass».

DETECCION DE LA HIPERTENSION RENOVASCULAR (*The detection of renovascular hypertension*). — EDITORIAL de «J.A.M.A.», vol. 179, n.º 12, página 960; 24 marzo 1962.

En la actualidad se presta un considerable interés a las lesiones renovasculares susceptibles de tratamiento quirúrgico. En 1939, BLACKMAN, en la descripción de los hallazgos necróticos de 50 casos de hipertensión esencial, halló en un 86 % de los casos placas de esclerosis proyectándose en la luz de las arterias renales. De todos modos, es difícil obtener datos estadísticos significativos sobre la frecuencia de trastornos arteriales renales en la enfermedad hipertensiva, debido a que no todos los pacientes hipertensos son sometidos a toda la gama de «tests» correspondientes; pero en los casos sospechosos se demuestra la existencia de un alto porcentaje de positividad en los hallazgos y pruebas correspondientes. Así, de 427 enfermos sujetos a estudio en la Claveland Clinic, se hallaron lesiones renales occlusivas en 131 casos.

En la pasada década, varios procederes fueron recomendados sucesivamente para el estudio del diagnóstico y reconocimiento del riñón isquémico. STAMEY y colaboradores han llevado a cabo un análisis de estos métodos y conjuntamente han propuesto otros nuevos para obtener la evidencia de la existencia de isquemia renal uni o bilateral. Fueron llevadas a cabo cateterizaciones bilaterales de los uréteres, con períodos consecutivos de recogida de diez minutos, evitando el derrame vesical y los reflejos ureterorrenales y manteniéndose un flujo adecuado. Tras la ingestión de agua por vía oral juntamente con urea, sales y hormona antidiurética, se llegó a la conclusión de que el mejor índice de la existencia de isquemia unilateral o bien bilateral de diferente grado en los dos riñones es la excesiva reabsorción de agua, fundamentalmente en los túbulos proximales, y que puede ser medida por la concentración de insulina, ácido para-aminohipúrico o creatinina en la orina de cada riñón.

Una definición funcional de la isquemia renal, de acuerdo con los trabajos arriba mencionados, podría basarse en la desigualdad de la excesiva reabsorción de agua. Si puede producirse, mediante un «clamp» o una placa arteriosclerótica, la reducción de la luz de la arteria renal de un hombre o de un perro sin que se produzca reducción en la presión de filtración renal ni hipertensión, es evidente que podrán darse casos con aortogramas «positivos» sin significación fisiológica.

Otros procedimientos, como el «test» de Howard, la excreción diferencial de Sodio y el poder de concentración y el I 131 radioactivo, están sujetos a serias críticas por dar falsos resultados positivos y también falsos resultados negativos a la cirugía renovascular.

La excesiva reabsorción de agua en la isquemia renal fue asimismo investigada en casos de pielonefritis, glomerulonefritis, fibrosis perirrenal y arterioesclerosis. Se ha logrado producir la isquemia renal por vía experimental mediante la administración por vía intraarterial de sustancias esclerosantes. Por este método se consiguen unas lesiones histológicas semejantes a las que hallamos en la hipertensión primaria. A pesar de los buenos resultados conseguidos por el tratamiento quirúrgico de las lesiones de los grandes troncos arteriales, la lesión de la arteriola distal sigue siendo en la isquemia renal el punto clave de la situación en la mayoría de hipertensos.

Si este principio de la excesiva reabsorción de agua, como signo premonitorio y temprano de isquemia renal, se demuestra válido, nos hallamos ante un «test» sensible que debe ser practicado siempre y nunca precedido por el aortograma que no sólo tiene sus peligros sino también resultados falsos.

INSUFICIENCIA ARTERIAL DEL COLON DESPUES DE LA RESECCION

DE ANEURISMAS DE LA AORTA ABDOMINAL (*Arterial insufficiency to the colon following resection of abdominal aortic aneurysms*). — PERDUE, GARLAND D. y LOWRY, KERMIT. «Surgery, Gynecology and Obstetrics», vol. 115, n.º 1, pág. 39; julio 1962.

La ligadura de la arteria mesentérica inferior es una posible eventualidad de la resección de los aneurismas de la aorta abdominal, en general bien tolerada, aunque caben complicaciones secundarias al déficit arterial que determina.

Las bases anatómicas de tal complicación hay que buscarlas en la posibilidad de alteraciones congénitas en la red de suplencia colateral de dicha arteria o en lesiones arteriosclerosas de la misma que disminuyan su calibre.

Las variaciones del grado de isquemia se reflejan en las manifestaciones clínicas: desde la simple diarrea con ulceración del intestino hasta la peritonitis consecutiva al infarto intestinal.

Los autores presentan cuatro casos demostrativos que les permiten sacar ciertas conclusiones de orden clínico y terapéutico.

El inicio de los síntomas suele ser precoz, con fiebre e hipotensión asociadas a diarreas, tenesmo y aparición de moco o sangre en la deposición. Hay dolor infraumbilical izquierdo y meteorismo; en fase más avanzada, «shock» que traduce el infarto intestinal o la perforación.

A veces la aparición de los síntomas es más tardía, probablemente por propagación de una trombosis que en un momento determinado desarrolla el cuadro de isquemia total.

El tratamiento conservador exige dosis masivas de antibióticos siempre que se sospeche tal complicación; en ocasiones, el cuadro clínico obligará a la reintervención con resección del intestino infartado.