

EL ENDOTELIO DE LAS PROTESIS VASCULARES *

A. DEL GAUDIO y G. MATTIOLI

*Insegnamento di Semeiotica Chirurgica dell'Università di Bologna
(Direttore inc. Leonardo Possati) (Italia)*

Tras ocho a diez semanas de permanecer en el árbol arterial, las prótesis vasculares que funcionan se presentan revestidas en su superficie interna por una sutil membrana blanquecina y clara. Independientemente del proceso de organización conjuntiva de la fibrina que de modo precoz reviste las dos superficies de la prótesis y penetra entre sus mallas, su formación procede de las líneas anastomóticas progresando de manera gradual hacia el centro.

Se ha calculado que el antedicho crecimiento se produce a una velocidad de 0.1 — 0.15 mm por día desde ambas partes anastomóticas (MCKENZIE - LOEWENTHAL), por lo cual la prótesis resultará revestida por completo en un período de tiempo que se halla en función de la longitud de la prótesis.

Con el estudio microscópico «en face» se ha observado que esta membrana está constituida por células pavimentosas, aplanadas, poliédricas o en huso, con el eje mayor dispuesto en la dirección del vaso, separadas por líneas cementadas onduladas, dentadas, argentófilas. Su naturaleza endotelial es inequívoca (fig. 1).

El estudio histológico de las células endoteliales arteriales no refleja la real situación morfológica puesto que dichas células yacen sobre un substrato notablemente elástico (pared de la aorta, prótesis plástica) que debe revestirse en cada fase del evento esfígmico con una adecuada adaptación de los diámetros y de espesor. La forma en huso que suele hallarse constantemente en las arterias de gran calibre es el resultado de la retracción parietal que se establece en los sectores arteriales desvitalizados.

Además, las imágenes «en face» de los preparados endoteliales endoprotésicos tienen valor a los fines de consideraciones sobre la morfología y sobre las dimensiones de estas células neoformadas sólo si se comparan a las del contiguo endotelio aórtico obtenido y preparado con el mismo método.

El estudio comparado puede efectuarse en dos fases: durante el aumento de los bordes endoteliales y cuando la prótesis está ya revestida por completo.

En la fase de neoformación del endotelio algunos autores (MEIJNE) han demostrado sensibilidad diferente respecto a las células endoteliales de la aorta en cuanto, sobre todo en las filas más avanzadas, son muy numerosas las células anchas e irre-

* Traducido del original en italiano por la Redacción.



FIG. 1. Prótesis de Dacron (5 cm. de longitud) a los tres meses de su inserción en la aorta abdominal infrarenal del perro. Microfotografía de preparado a todo espesor demostrando las mallas protésicas y el revestimiento endotelial superpuesto. El objetivo fotográfico ha sido enfocado progresivamente (a-b-c) de las mallas del plástico al endotelio.

gulares, algunas hasta gigantes, binucleadas o multinucleadas. A nuestro modo de ver, estas diferencias no son absolutas en el sentido de que tales elementos son reconocibles incluso en la aorta si bien en número menor. El endotelio de la aorta no es, en efecto, un elemento estático sino en continua reintegración de células y áreas desgastadas: esta actividad reparadora la hallamos de modo preferente a partir de una cierta edad (30-40 años) y se hace más intensa a medida que avanzan los años (fig. 2). SINAPIUS (1947) y MCGOVERN (1954) observaron que el endotelio de los animales e individuos jóvenes está constituido por pequeñas células en las cuales la presencia de más de un núcleo es poco común. A partir de los 40 años (en el hombre) es frecuente observar, por contra, células binucleadas o polinucleadas de mayores dimensiones. Los mismos autores las han hallado en gran abundancia también en los vasos sometidos a insultos mecánicos y químicos. Admitido que las células alargadas y regulares sean la expresión de madurez y que las irregulares y dishomogéneas o polinucleadas la expresión de reproducción, no es exacta la comprobación de que existen diferencias morfológicas entre los endotelios que recubren ambos substratos. La diferencia es solamente cuantitativa, siendo muy abundantes las células en reproducción en el interior de la prótesis que debe ser revestida «ex-novo».

Una vez terminado el proceso de endotelización, el estudio comparado de los endotelios ha demostrado que aun teniendo los dos tipos de células la misma forma, preferentemente alargada, las endoprotésicas resultan más cortas y más rollizas que las endoaórticas, quizá en relación al distinto grado de elasticidad del soporte (figuras 3 y 4).

En cuanto a las dimensiones no

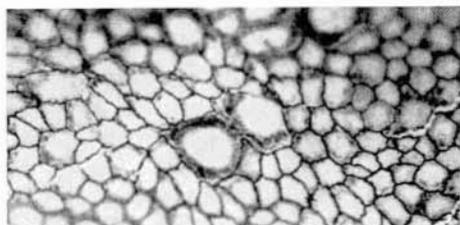


FIG. 2. Endotelio de aorta abdominal de un paciente de 49 años. Obsérvese una célula gigantesca en el centro en fase de reproducción y otras tres de dimensiones menores en la porción superior.

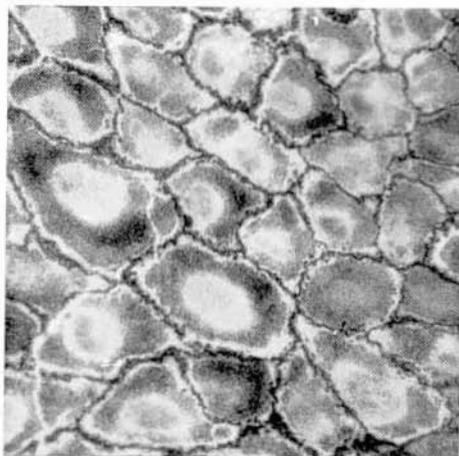


FIG. 3. Endotelio de una prótesis de Dacron (6 cm de longitud) a las diez semanas de su implantación en la aorta abdominal de un perro (fuerte aumento). Las células, aunque de aspecto toscamente alargado, son más cortas y rollizas que en la figura siguiente.

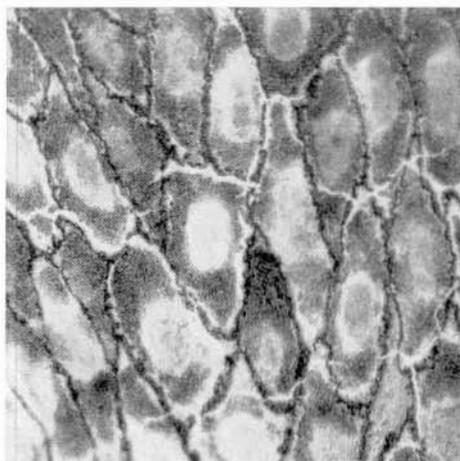


FIG. 4. Endotelio aórtico del perro precedente. Las células, más homogéneas, son alargadas y dispuestas en la misma dirección de la corriente sanguínea.

hemos hallado notables diferencias, rodeando la media entre ambos substratos valores de $32 \times 11 \mu$ (media aritmética sobre grupos de 30 células de regiones equidistantes de las anastomosis). Para no incurrir en arbitrariedad en la elección del diámetro menor, no tratándose de formas geoméricamente regulares, hemos seguido un artificio: tras haber medido en cada una de las células en examen el diámetro máximo, identificable con facilidad, hemos determinado por medio del planímetro polar el área de proyección de las células y después dividiéndola por el diámetro mayor se obtenía el menor.

El proceso de endotelización en las prótesis ha sido recientemente relacionado con dos orígenes no siendo ya sostenible la teoría fibroblástica y aquella de las células vagando por la sangre: la primera está representada por el endotelio de los cabos arteriales seccionados en los que se inserta la prótesis; la otra estaría cons-

tituida por los capilares que penetran a través de las mallas de la prótesis alcanzando la superficie interna.

El endotelio de ellas derivado daría origen a aquellas características formaciones definidas como «islas» que, por progresivo crecimiento excéntrico, confluirían y por fin serían integradas por endotelio en progresión desde los márgenes (FLOREY y colaboradores).

Contra la teoría de esta génesis concomitante se hallan las ya clásicas experiencias de McCUNE y colaboradores, los cuales, con el método de la inyección de tinta china han demostrado que los capilares de neoformación en las prótesis no alcanzan nunca la superficie interna libre; además, el revestimiento endotelial se desarrolla de igual modo tanto en la prótesis revestida con una hoja impermeable de politeno o circundada de voluminosos hematomas que en homotrasplantes los cuales, como es sabido, son impermeables a los capilares.

RESUMEN

En un estudio comparativo entre el endotelio que reviste la superficie interna de las prótesis vasculares y el que reviste las arterias donde aquéllas se insertan ha resultado que:

—En la fase de crecimiento endotelial protésico las células anchas e irregulares, a veces gigantes, bi o polinucleadas, son mucho más numerosas, en especial en los márgenes que progresan hacia el centro de la prótesis. Ha sido confirmado que también en el endotelio arterial de los individuos adultos se hallan con frecuencia células con aquellos caracteres, expresión de reproducción.

—Cuando el revestimiento es completo los dos tipos de endotelio tienen idéntica morfología aunque siendo las células endoteliales protésicas levemente más cortas y rollizas que las arteriales, quizá por la diversa elasticidad de los soportes. Los valores medios de los diámetros entre ambos soportes son de $32 \times 11 \mu$. La génesis del neoendotelio ha sido relacionada a un único origen: El endotelio de los cabos seccionados de la arteria huesped.

SUMMARY

A comparison is made between the endothelium covering the internal surface of the vascular prosthesis and the one of the «host arteries». Numerous wide, irregular, sometimes giant cells, bi or polynucleated, are observed in the endothelial growing phase of the prosthesis, especially from the margin to the center. This same type cells is also observed in the arterial endothelium of adult people. This is interpreted as a mechanism of reproduction. When the covering process is finished, both types of endothelium are identical, the prosthetic endothelial cells being shorter and thicker than the arterial ones. The genesis of the neoendothelium is related to a single origin: the endothelium of the sectionated ends the «host» artery.

BIBLIOGRAFÍA

- DEL GAUDIO, A. y MATTIOLI, G. — *I processi biologici della integrazione delle protesi vascolari dell'organismo ospite.* «Arch. It. Chir.», pendiente de publicación (1963).
- FLOREY, H. W.; GREER, S. J.; KISER, J.; POOLE, J.C.F.; TELANDER, R.; WERTHESEN, N.T. — *The development of the pseudointima lining fabric grafts of the aorta.* «Brit. J. Exp. Path.», 43: 655;1962.
- MCCUNE, W. S.; THISTLETHWAITE, J. R.; KESHISHIAN, J. M.; BLADES, B. — *The nutrition of blood vessel grafts; an India ink injection study of their vascularization.* «Surg. Gyn. Obst.», 94: 311;1952.
- MCGOVERN, V. J. — *Reactions to injury of vascular endothelium with special reference to the problem of thrombosis.* «J. Path. Bact.», 69:283;1955.
- MAC KENZIE, D. C. y LOEWENTHAL, J. — *Endothelial growth in nylon vascular grafts.* «Brit. J. Surg.», 48:212;1960.
- MEJNE, N. G. — *Endothelial growth in nylon vascular prostheses.* «Arch. Chir.Neerl.», 11:41;1959.
- SINAPIUS, D. — *Ueber das Aortenendothel.* «Virchows Arch.», 322:662; 1952.

ARTERIA ILÍACA HELICOIDAL

(«Buckling» de la arteria ilíaca, Dolicomegailíaca)

F. MARTORELL, J. MONSERRAT y T. ALONSO

Departamento de Angiología del Instituto Policlínico de Barcelona (España)

De vez en cuando una arteria puede volverse tortuosa o helicoidal. Ocorre así si aumenta de longitud (dolicoarteria) permaneciendo fijos sus puntos de fijación extremos. La arteria, en estos casos, no tiene más remedio que adoptar esta forma. Pero también puede ocurrir que esta forma sea adoptada por la arteria sin que su longitud sea mayor. Esto ocurre cuando se aproximan sus puntos de fijación extremos.

Esta última anomalía se da con relativa frecuencia en la carótida derecha. Fue descrita por vez primera, en 1852, por COULSON. HULKE publica otro caso en 1893. BROWN y ROWNTREE, en 1925, describen cinco casos y precisan el papel de la hipertensión en su génesis. Desde entonces se han sucedido varias publicaciones: EASTWOOD (1927), BEARDWOOD (1931), HOLST (1934), STOLKIND (1934), TORRENS y HORTON (1938), PARKINSON y colaboradores (1939), HSU y KISTIN (1956). En 1952 DETERLING publica una excelente revisión y añade 21 casos propios. En 1961, SUBIRANA y colaboradores describen casos de dolicomegacarótidas extracraneales como factores de insuficiencia vascular cerebral.

STEINBERG cita, en 1963, el caso de un hombre de 72 años al que por una radiografía simple se le había diagnosticado tumor del mediastino. Una arteriografía femoral retrógrada demostró que se trataba de un «buckling» del tronco innominado.

La carótida común derecha o el tronco innominado en forma de «S» pueden observarse en hipertensos arteriosclerosos. Esta disposición, que simula un aneurisma, obedece a la aproximación de los puntos de origen y de penetración intracraneal de estas arterias. Sin aumento de longitud y permaneciendo fijo el punto de penetración intracraneal de la carótida, el punto de origen del tronco innominado se aproxima al anterior y como consecuencia la arteria se ve obligada a plegarse. El desplazamiento hacia arriba del tronco innominado obedece al ateroma, dilatación y desenrollamiento del arco aórtico; alteración muy frecuente en los enfermos con hipertensión y arterioesclerosis, particularmente mujeres. Los autores anglosajones han denominado esta lesión «kinking» o «buckling» de la arteria, refiriéndose a su tortuosidad o disposición en rizo. Los europeos las han denominado dolicomegacarótidas, aplicando a la carótida el término dolicomegaarteria sugerido por LERICHE en 1943.

Se trata de una alteración benigna que no requiere tratamiento operatorio. Semeja un aneurisma, pero la distinción suele ser fácil. En último término, la arteriografía precisa el diagnóstico.

Se han publicado casos de dolicoomegaarteria del miembro superior primero por TORRACA (1921) y luego por FONTAINE y DANY, LEGER y CERBONNET, VILLAR y HOFFMANN-MARTINOT, AIMES y colaboradores, etc. En ningún caso se da una explicación convincente de este alargamiento arterial.

Vamos a presentar un caso muy interesante de arterias ilíacas helicoidales («Buckling» de las ilíacas) en un enfermo arterioscleroso. En la literatura médica mundial hemos hallado un caso de arteria ilíaca dilatada, alargada y tortuosa, publicado por LERICHE, y otros por LISCIA, LUCCI y LAI, pero no hemos hallado ninguno en que las ilíacas formaran un ovillo justamente por encima de su transformación en arteria femoral.

CASO CLÍNICO

El 18-X-63 acude a nuestra Clínica Vascular un hombre de 77 años, casado. El motivo de la consulta es que desde hace seis meses ha tenido cuatro veces pérdida de conocimiento, de las que se recupera rápidamente. Desde hace tres años tiene claudicación intermitente de la pierna derecha. En el pie de este lado tuvo una úlcera interdigital que curó con facilidad. El enfermo no cuenta nada más.

Al explorarle llama en seguida la atención la existencia en las dos ingles, por encima de la arcada, de una tumoración redondeada, pulsátil, indolora, acompañada de soplo sistólico en el lado izquierdo. Tienen el tamaño de un huevo, y el enfermo manifiesta que hace bastantes años que aparecieron pero que como nunca le molestaron no puede precisar la fecha en que las notó. La palpación de la aorta abdominal pone de manifiesto una tumoración alargada. En conjunto parece tratarse de un triple aneurisma: uno a nivel de la aorta y dos a nivel de cada una de las ilíacas.

Los exámenes rutinarios de laboratorio son normales. El corazón muestra ligera arritmia. En la extremidad inferior derecha existen signos de oclusión arterial crónica (fig. 1).

La radiografía simple muestra unas arterias sinuosas con calcificación tipo calcinosis de Moenckeberg.

La aortografía contrastada da la imagen de la figura 2. La aorta terminal forma una dilatación fusiforme, en parte ocupada por coágulos. La ilíaca común izquierda, muy dilatada y vertical, parece continuar el trayecto de la aorta. Por el contrario la ilíaca común derecha, horizontal, parece una colateral de la continuidad aorta-ilíaca común izquierda citada. Las ilíacas externas son tortuosas, helicoidales, presentando dilataciones fusiformes.

Esta imagen es muy parecida a una publicada por FONTAINE, DANY y MULLER y catalogada de «distrofia polianeurismática».

Etiquetamos al enfermo de arterioscleroso y le indicamos un tratamiento con Espenhormón. En diciembre de 1963 el enfermo dice que se encuentra mejor. La oscilometría de la pierna mejora. No ha sufrido más desvanecimientos. Consideramos perjudicial el tratamiento operatorio.

Hemos presentado un caso de arterias ilíacas externas helicoidales, «buckling» de las ilíacas, dolicoomegaíliaca o distrofia polianeurismática. Con todos estos nombres podría describirse.

Teniendo en cuenta la edad, la calcinosis arterial y las lesiones arteriales en otros territorios, consideramos que el caso puede etiquetarse de arteriosclerosis.

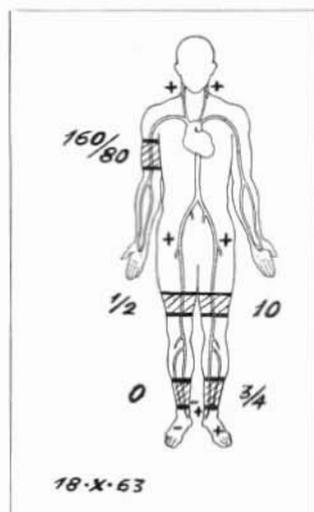


FIG. 1. Exploración de la tensión arterial, pulsatilidad y oscilometría del caso presentado.

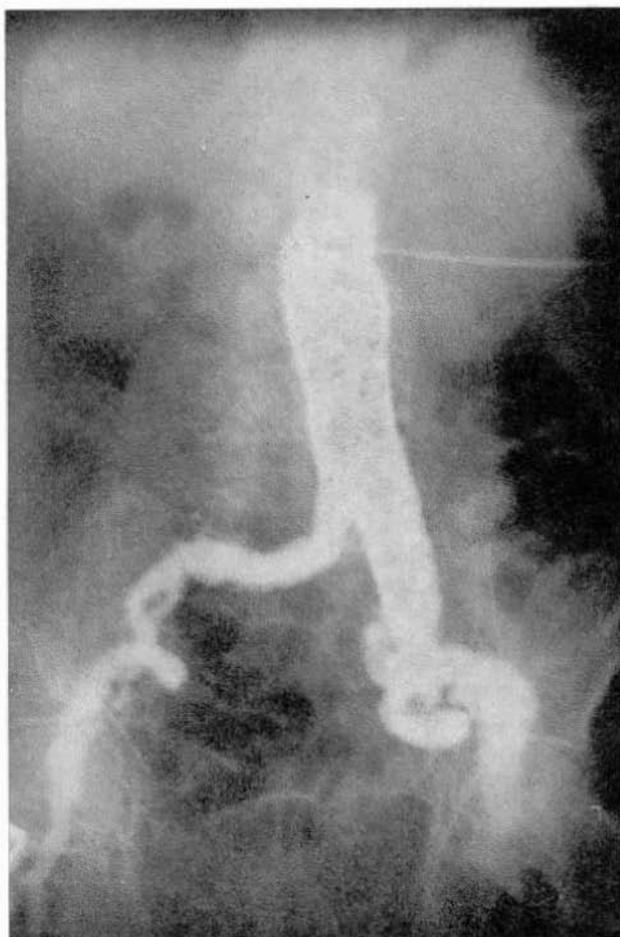


FIG. 2. Aortografía: aorta terminal con una dilatación fusiforme, en parte ocupada por coágulos. Ilíaca común izquierda, muy dilatada y vertical, pareciendo continuar el trayecto de la aorta. Ilíaca común derecha, horizontal, naciendo a modo de una colateral de la continuidad aorta-ilíaca izquierda. Ilíacas externas tortuosas, helicoidales, con dilataciones fusiformes.

De acuerdo con FONTAINE y GERY la mediocalcinosis debe ser uno de los factores a tener en cuenta. También debe tenerse en cuenta el descenso de la bifurcación de la aorta en los aneurismas de la aorta terminal. Las ilíacas se ven obligadas a plegarse y la común derecha se vuelve horizontal. Esta imagen se da con frecuencia en los aneurismas de la aorta abdominal. En el libro de ALLEN, BARKER y HINES «Peripheral Vascular Diseases», 3ª edición, página 86, figura 29 b, se observa una imagen semejante.

El tratamiento de la tortuosidad en sí es médico: el de la arteriosclerosis e hipertensión. No se debe actuar operatoriamente sobre arterias tortuosas tanto si están en el cuello, en el mediastino o en el abdomen. Los trastornos isquémicos que puedan aparecer no están causados por la tortuosidad sino por obliteraciones más distales en el cerebro o en las piernas.

RESUMEN

Se revisa la literatura mundial sobre «buckling» de las arterias. Se presenta un caso localizado en las ilíacas de los dos lados. Se descartó el tratamiento operatorio. Tratamiento médico de su arteriosclerosis.

SUMMARY

Buckling of the large arteries is reviewed. A case of buckled iliac arteries is presented. Conservative treatment is advised, since troublesome local symptoms are rare.

BIBLIOGRAFÍA

- COULSON. — *Peculiar disposition of the large vessels, producing a tumour at the root of the neck.* «Trans. Path. Soc. London», 3:302;1852 (Citado por DETERLING).
- HULKE. — *Great tortuosity of the common carotid artery simulating an aneurysm.* «Lancet», 1: 1385;1893 (Citado por DETERLING).
- BROWN, G. E. y ROWNTREE, L. G. — *Right-sided carotid pulsations in cases of severe hypertension.* «J.A.M.A.», 84:1015;1925.
- EASTWOOD, S. R. — *Case of (?) aneurysm of the common carotid artery.* «Proc. Roy. Soc. Med.», 20:339;1927.
- BEARDWOOD, J. T. — *Right-sided carotid pulsations in hypertension.* «Med. Clin. Nor. Amer.», 14:989;1931.
- HOLST, J. E. — *Hofresiding carotidepulsation ved hypertensio arterialis.* «Hospitaltidende», 77:79. 1934.
- STOLKIND, E. — *Carotid pulsation (resembling aneurysm) in a woman with hypertension and myxoedema.* «Proc. Roy. Soc. Med.», 27:641; 1934.
- TORRENS, R. A. y HORTON, B. T. — *Buckling of the right common carotid in hypertension.* «Ann. Int. Med.», 12:698;1938.
- PARKINSON, J.; BEDFORD, D. E.; ALMOND, S. — *The kinked carotid artery that simulates aneurysm.* «Brit. Heart. J.», 1:345;1939.
- HSU, I. y KISTIN, A. D. — *Buckling of the great vessels.* «A. M. A. Arch. Int. Med.», 98:712;1956.
- DETERLING, R. A. — *Tortuous right common carotid artery simulating aneurysm.* «Angiology», 3:483;1952.
- SUBIRANA, A.; OLLER-DAURELLA, L.; MASO-SUBIRANA, E. — *Les dolichomégacarotides extracranienues comme facteurs d'insuffisance vasculaire cérébrale.* «Rev. d'Oto-Neuro-Ophthalm.» 33:1;1961.
- STEINBERG, I. — *Angiocardiographic investigation in the differential diagnosis of mediastinal and vascular tumors.* «Jour. International College of Surg.», 39:10;1963.
- LERICHE, R. — *Dolicho et méga-artère, dolicho et méga-veines. Allongement sans obstacle de l'artère et de la veine iliaque primitive simulant un anéurysme.* «Presse Méd.», 51:554,1943.
- TORRACA, L. — *Sopra un caso de arteriosclerosi localizzata alle arterie omerali.* «Rif. Med.», 37: 350;1921.
- FONTAINE, R. y DANY, A. — *Le thrill dans les dilatations segmentaires et isolées des grosses artères sans participation veineuse.* «Presse Méd.», núm. 20:229;1947.
- LÉGER, R. y CERBONNET, G. — *Dolicho-méga-artères.* «Presse Méd.», 55:851;1950.

- VILLAR, J. y HOFFMANN-MARTINOT, R. — *Un nouveau cas de dolicho-méga-artère*. «Presse Méd.», 59:100;1951.
- AIMES, A.; FRANCHEBOIS, P.; CANDON, J. — *Dolicho-méga artères superficielles des membres supérieurs*. «Minerva Card. Angiol. Europea», 1:378;1955.
- LERICHE, R. — «Physiologie pathologique et traitement chirurgicale des maladies artérielles de la vaso-motricité», Masson et Cie., Paris 1945, pág. 284.
- LISCIA, R.; LUCCI, G.; LAI, S. — *Le dolico-mega-arterie*. «Minerva Cardioangiol.», (1961 Edizioni Minerva Medica).
- FONTAINE, R.; DANY, A.; MULLER, J. N. — *A propos de deux nouvelles observations de dystrophie polyanévrysmale*. «Rev. de Chir.», 1949, pág. 193;
- ALLEN, BARKER y HINES. — «Peripheral Vascular Diseases». W. B. Saunders C.^o Philadelphia y London, 1962. (3.^o Edición). Pág. 86.

ANEURISMAS ARTERIOVENOSOS ADQUIRIDOS*

SAVINO GASPARINI FILHO

*Professor de Clínica Cirúrgica da Escola de Pós-Graduação Médica Carlos Chagas,
Rio de Janeiro (Brasil)*

Los aneurismas arteriovenosos adquiridos se originan en casi su totalidad en heridas de regiones donde la arteria y la vena transcurren próximas y paralelas. La exploración sistemática obligatoria reduciría mucho la incidencia de estos aneurismas.

La falta de saco en el 75 % de estos tumores llevó a LERICHE,⁵ en 1949, a denominarlos fístulas arteriovenosas. El contorno de la fístula está siempre reforzado por una ganga fibrosa, a veces calcificada. La endotelización del trayecto fistuloso casi nunca permite la trombosis local. Existen casos donde, no obstante, después de constituido el aneurisma se produce una trombosis, trombo que se fragmenta a veces a nivel de la comunicación, emboliza y da lugar a una gangrena secundaria (MARTORELL⁷, 1953). La vena se hipertrofia, se dilata y entra en régimen de insuficiencia valvular secundaria. Es frecuente la asociación con aneurismas arterioarteriales traumáticos (SAVINO GASPARINI FILHO^{1 y 4}).

La anoxia de las metáfisis óseas da lugar a un crecimiento del miembro afecto, aunque las extremidades se atrofien.

En el aparato circulatorio se establecen de modo progresivo una sobrecarga diastólica y una hipertrofia ventricular izquierda. Tales fenómenos conducen con el tiempo a la dilatación y a la insuficiencia cardíaca.

Otra característica clínica de estas ectasias es la prolongada latencia de síntomas. Pueden no existir; a veces producen sensación de calor, otras dan lugar a la aparición de simples dilataciones venosas en los miembros o conciencia de «thrill» en el trayecto de los vasos.

Al examen físico se observan los signos clásicos de los aneurismas, con la particularidad de que el soplo es de carácter continuo comprendiendo todo el ciclo cardíaco.

Cuando se instalan en los miembros inferiores y son de larga duración, aparecen signos de insuficiencia venosa periférica que van del simple edema hasta la ulceración de la piel (GASPARINI FILHO, S.²).

Tenemos en nuestra experiencia personal 5 casos operados: uno de mano, dos de muslo, uno de rodilla y uno de pierna.

El caso de la mano, ya publicado (GASPARINI FILHO, S.³), se refería a una comunicación entre la arteria radical izquierda y la vena mediano-cefálica, a nivel de la tabaquera anatómica. Fue tratado por tetraligadura (Caso I) (fig. 1).

En la arteria femoral los aneurismas se manifiestan por un empastamiento

* Presentado al IX Congreso Brasileño de Angiología, Río de Janeiro 1962.
Traducido del original en portugués por la Redacción.



FIG. 1. Aneurisma arteriovenoso adquirido de la mano. Obsérvese la arteria radial y la vena mediano-cefálica.

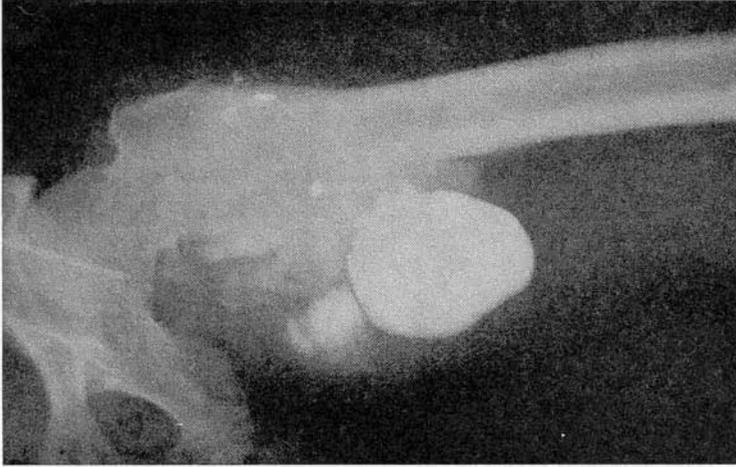


FIG. 2. Aneurisma arteriovenoso adquirido asociado a aneurisma arterioarterial traumático del muslo. Flebografía retrógrada.

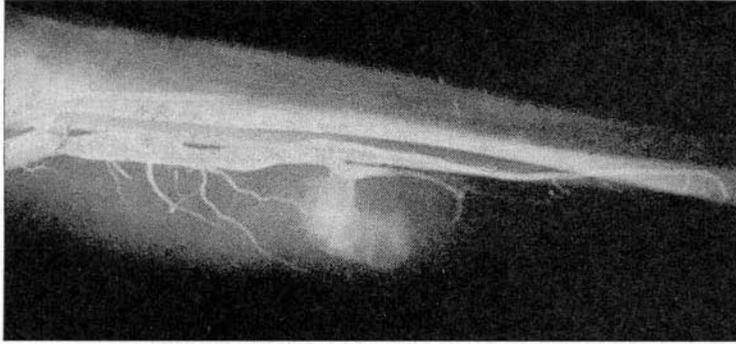


FIG. 3. Aneurisma arteriovenoso adquirido asociado a aneurisma arterioarterial traumático de la pierna. Obsérvese los perfiles de la arteria y de la vena y la circulación colateral de suplencia.

acompañado de alteraciones del pulso distal. Cuando estas alteraciones no se hallan presentes es que el aneurisma se localiza en la femoral profunda (MARTIN y colaboradores,⁶ 1956).

Los casos II y III, ambos ya publicados por GASPARINI FILHO, S.¹⁻⁴ se constituían de aneurismas arteriovenosos adquiridos asociados a aneurismas arterioarteriales traumáticos, el primero entre arteria y vena femorales a nivel del conducto de Hunter, el segundo a nivel del triángulo de Scarpa (fig. 2). El primero fue tratado por ligadura definitiva de la vena y aneurismectomía con anastomosis terminoterminal; el segundo por fleborrafia, fistulectomía, arterio y fleborrafia.

El paciente que se refiere al Caso IV de esta serie era portador de un aneurisma arteriovenoso adquirido asociado a un doble aneurisma arterioarterial traumático, en las arterias y venas poplíteas izquierdas. Este Caso se halla pendiente de publicación en la Revista Chilena de Angiología. Fue tratado quirúrgicamente en dos tiempos. En el primero practicamos endoaneurismorrafia tipo Matas; en el segundo, resección del aneurisma varicoso por tetrasección vascular y anastomosis terminoterminal de la arteria y vena comprometidas. En este caso heparinizamos el paciente.

En el Caso V la localización del aneurisma fue entre arteria tibial posterior y una de sus venas satélites (fig. 3). Practicamos ligadura de los cabos venosos, fistulectomía y arteriorrafia.

CASUÍSTICA

CASO 1. A. R. S., varón de 39 años. Ingreso el 25-IX-61. Operación el 26-X-61. Tumor con una evolución de dos meses, originado por un microfragmento de acero procedente de un martillo. Localización en la tabaquera anatómica izquierda. Tetraligadura y aneurismectomía. Acceso por la bisectriz del ángulo de los abductores.

CASO 2. A. R. S., varón de 27 años. Ingreso el 29-I-58. Operación el 13-II-58. Tumor con una evolución de quince meses, originado por herida de arma blanca. Localización en el tercio medio del muslo izquierdo. Aneurismectomía con anastomosis terminoterminal y ligadura definitiva de los cabos venosos. Acceso anterointerno del muslo.

CASO 3. J. D., varón de 41 años. Ingreso el 3-IV-62. Operación el 25-IV-62. Tumor con una evolución de treinta meses, originado por una herida de arma de fuego (plomo fino). Localización en la raíz del muslo izquierdo. Fleborrafia de la femoral seguida de arteriofleborrafia.

CASO 4. A. Z. Z., varón de 21 años. Ingreso el 5-XII-61. Operación el 27-XII-61, 10-I-62 y 12-II-62. Tumor con evolución de dos meses, originado por herida de arma de fuego. Localización en región poplíteo derecha. Simpatectomía lumbar. Endoaneurismorrafia tipo Matas. Aneurismectomía más anastomosis terminoterminal de arteria y vena femorales. Acceso posterior vía Arnolf Berrochoux.

CASO 5. W. R. S., varón de 23 años. Ingreso el 6-VI-60. Operación el 24-VI-60. Tumor con una evolución de quince meses, originado por herida penetrante de arma blanca. Localización en la pantorrilla derecha. Fistulectomía con doble arteriorrafia y ligadura definitiva de los cabos venosos. Acceso posterior vía Fiolle-Delmas.

RESUMEN

El autor expone el concepto de aneurismas arteriovenosos adquiridos, hace consideraciones sobre la anatomía patológica y la clínica de dichos tumores y registra la técnica operatoria y la táctica quirúrgica utilizada en cinco casos que tuvo oportunidad de intervenir personalmente.

SUMMARY

Five operated cases of acquired arteriovenous aneurysms are presented.

BIBLIOGRAFÍA

1. GASPARINI FILHO, S. y MAYALL, R. C. — *Sobre un caso de fistula arteriovenosa femoral, asociada a hematoma pulsátil.* «Angiología», 10:273;1958.
2. GASPARINI FILHO, S. — *Varizes dos membros inferiores. Síndrome de insuficiéncia venosa periférica. Tratamento operatório.* «O Hospital», 69:133;1961.
3. GASPARINI FILHO, S. y MAYALL, R. C. — *Sobre un caso de aneurisma arteriovenoso traumático de la mano.* «Angiología», 14:187;1962.
4. GASPARINI FILHO, S. — *Sôbre um caso de aneurisma arteriovenoso traumático associado a hematoma pulsátil.* «Angiopatas», Revista Brasileira de Angiologia. 224;1962.
5. LERICHE, R. — «Anévrysmes artériels et fistules artério-veineuses. Physiologie, pathologie et traitement.» Masson et Cie., Paris.
6. MARTIN, P.; LYN, R. B.; DIBLE, J. H.; AIRD, L. — «Peripheral vascular disorders», E & S Livingstone Ltd., Edinburgh y London.
7. MARTORELL, F. — «Accidentes vasculares de los miembros». Salvat Ed., Barcelona-Madrid-Buenos Aires-México-Caracas-Rio de Janeiro.

FRECUENCIA DEL SOPLO EN LA ARTERIOSCLEROSIS

J. LOPEZ DELMAS y J. PALOU

Departamento de Angiología de la «Obra 18 de Julio», Barcelona. (España)

Frente al enfermo arterioscleroso practicamos sistemáticamente la exploración física de la toma del índice oscilométrico en muslos y regiones supramaleolares; tensión arterial; pulsos periféricos en región cervical, subclavias y carótidas, en extremidades inferiores, femorales, tibiales posteriores y pedias, y en el abdomen, la aorta. En algunos casos recurrimos a la arteriografía.

Durante estos últimos años hemos añadido la auscultación arterial en busca de la existencia de soplos que nos traducen de una manera muy simple la existencia de estenosis arteriales.

En estos enfermos arteriosclerosos hemos podido observar el soplo en fase incipiente, en la simple claudicación intermitente.

Pocos autores se han dedicado a investigar la presencia de ruidos en las arterias. LIAN¹, en 1927, da importancia al soplo sistólico en la subclavía en casos de arteritis incompleta de dicho tronco. POPKIN², en 1950, hace la observación del soplo sistólico y su significación en las enfermedades vasculares periféricas. MARTORELL y PALOU³, en 1959, en el síndrome de oclusión parcial de la arteria ilíaca, estudian dos casos de los cuales uno presentaba a la aortografía una estenosis a nivel de la ilíaca con sector distal permeable, sin soplo ni «thrill», y el otro donde la aortografía demostraba una estenosis incompleta de ambas ilíacas con oclusión de las femorales y donde existía soplo en las dos ilíacas y «thrill» sólo en una. OECONOMOS⁴, en 1961, insiste también y constata dicho signo. RATSCHOW⁵, en 1962, resalta la importancia de la fonoangiografía para la valoración de la estenosis arterial, apreciándose mayor intensidad y frecuencia de las ondas cuanto mayor grado de estenosis presenta.

Al auscultar una arteria normal percibimos un tono sistólico originado por la vibración que produce la entrada de sangre en el vaso y otro diastólico, más débil, que es el tono valvular aórtico propagado.

La aparición de un soplo se debe al franquear la corriente sanguínea una estrechez brusca en su trayecto. Puede haber diferentes características en el soplo: es intermitente y sistólico en las comunicaciones arterioarteriales, como en el caso de las estenosis arteriales, y a veces se acompaña de «thrill»; un soplo continuo con refuerzo sistólico denota una comunicación arteriovenosa; y, por último, un soplo continuo sin refuerzo sistólico y con «thrill» denota una comunicación venovenosa.

Se puede asegurar que un soplo traduce una estenosis, sin embargo no todas las estenosis producen soplo. Hemos notado que los cambios de tensión arterial hacían variar también la intensidad del soplo. La aparición de una obliteración completa, como es lógico, hace desaparecer el soplo.

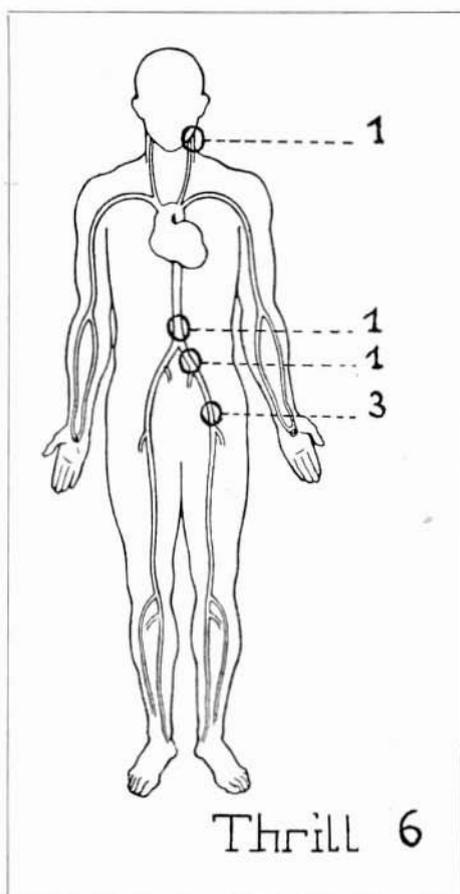
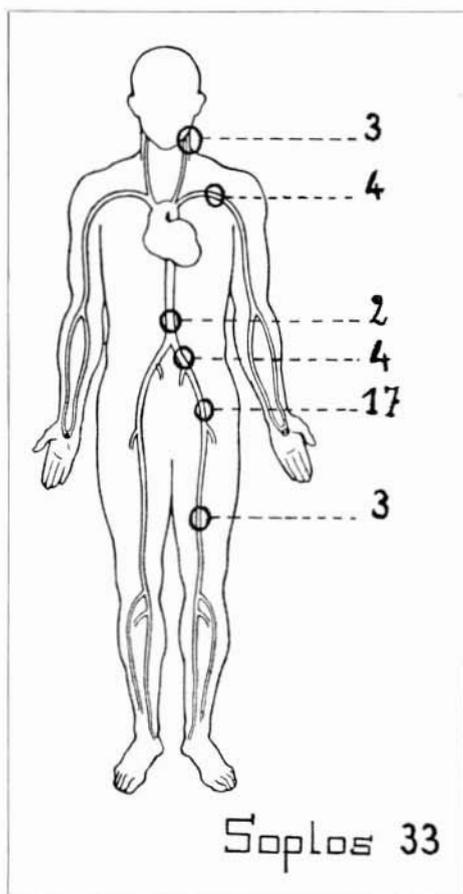


FIG. 1. Localización y frecuencia de los soplos en cien enfermos arteriosclerosos.

FIG. 2. Localización y frecuencia del «thrill» en cien enfermos arteriosclerosos.

Se han emitido varias teorías para explicar la hemodinámica de este signo, pero no las creemos muy convincentes. Se acepta por bastantes autores que el soplo traduce una estenosis incompleta a condición de que en un segmento más distal haya obliteración. Esto puede verse en la práctica, pero a veces hemos auscultado soplos intensos en subclavia siendo positiva la pulsatilidad humeral y radial.

Hemos escogido los 100 últimos enfermos del pasado año afectados de arteriosclerosis obliterante, asistidos en la «Obra 18 de Julio» de Barcelona, a los cuales se les ha auscultado de una manera sistemática las arterias carótidas, subclavias, aorta, ilíacas, femorales a nivel inguinal y del conducto de Hunter. No se han practicado sistemáticamente arteriografías a todos ellos; nuestro criterio es que sólo deben efectuarse en aquellos en los que puede ser necesaria una intervención del tipo desobstructiva o reparadora.



FIG. 3. Doble estenosis a nivel de la carótida primitiva.

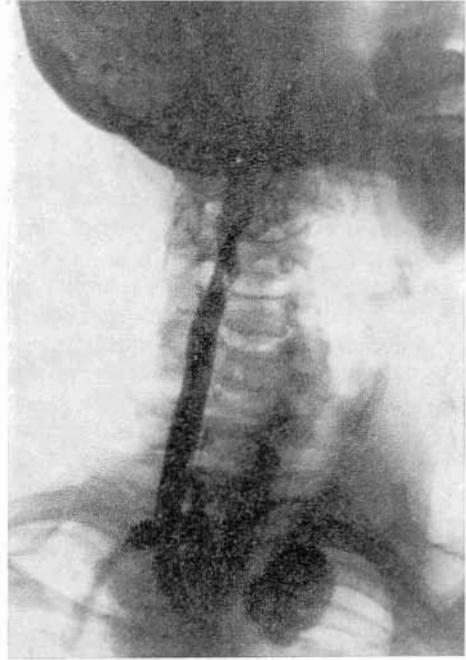


FIG. 4. Estenosis a nivel de la bifurcación de la carótida.

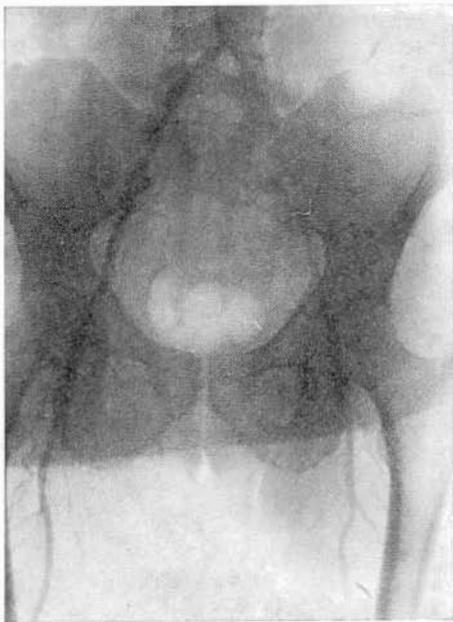


FIG. 5. Estenosis a nivel de la iliaca primitiva izquierda.

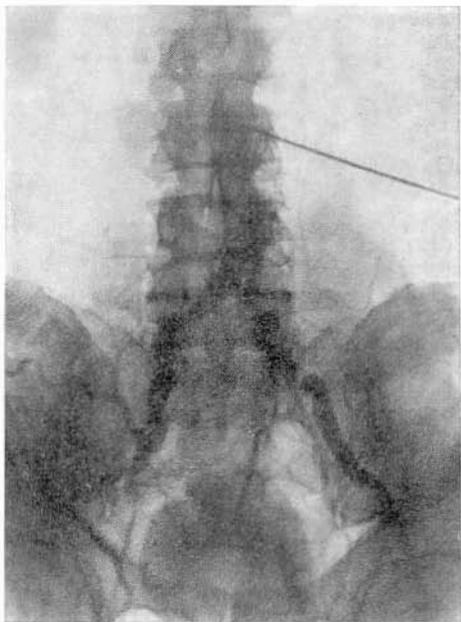


FIG. 6. Estenosis a nivel de la iliaca primitiva y externa del lado izquierdo.

Como dato de interés cabe resaltar que sólo 5 eran mujeres, ninguna de las cuales presentaba soplos.

De estos enfermos hemos podido auscultar un total de 33 soplos entre 26 enfermos (alguno de ellos presentaba más de un soplo). En cuanto al «thrill», sólo en 6 casos era palpable. La región femoral es la zona donde aparece el mayor número de soplos (figs. 1 y 2).

En las arteriografías que presentamos en las figuras 3, 4, 5 y 6 pueden comprobarse las estenosis. A la auscultación era evidente el soplo.

Creemos que el poder notar una alteración de la pared arterial mediante una exploración física tiene cierta importancia, sobre todo en la práctica diaria y teniendo en cuenta que no conlleva riesgo ni pérdida de tiempo apreciable, pudiendo darnos siempre una orientación del estado de la arteria que investigamos, ya sea como revisión o bien en casos de injerto al comprobar su permeabilidad y ausencia por tanto de estenosis incipiente.

RESUMEN

Hemos revisado 100 enfermos afectos de arteriosclerosis obliterante, auscultando de modo sistemático las arterias carótidas, subclavias, aorta, ilíacas, femorales (a nivel de la ingle y del conducto de Hunter). Se aprecia soplo en un elevado número de casos, pudiéndose comprobar en algunos por medio de la arteriografía el paralelismo entre la presencia de estenosis y soplo.

SUMMARY

In a consecutive series of 100 patients suffering from arteriosclerosis obliterans of the legs auscultation is accomplished over the arteries in the neck and the abdomen. A systolic murmur is found very frequently. Clinical and arteriographic parallelism is commented.

BIBLIOGRAFÍA

- LIAN, G.; GILBERT-DREYFUS; PUECH, P. — *Importance de la recherche et de la constatation d'un souffle systolique du creux sus-claviculaire pour le diagnostic des artérites incomplètement oblitérantes de la sous-clavière.* «Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris», 1201; 22 julio 1927.
- POPKIN, R. J. — *A systolic murmur heard over the lower abdominal aorta: Its significance in peripheral vascular disease.* «Angiology», 1:244;1950.
- MARTORELL, F. y PALOU, J. — *El síndrome de oclusión parcial de la arteria iliaca.* «Actas del Instituto Policlínico de Barcelona», 13:171;1959.
- OECONOMOS. — *L'auscultation vasculaire. Son intérêt chirurgical.* «Presse Médicale», 69:431;1961.
- RATSCHOW, M. — *The importance of phonoangiography for an early diagnosis of arterial occlusion.* «Journal of Cardiovascular Surgery», 3:239;1962.

LA TENSION ARTERIAL RETINIANA EN NEUROANGIOLOGIA

RICARDO PUNCERNAU

*Asesor Neurológico del Departamento de Angiología del Instituto Policlínico.
Médico Ayudante de la Clínica Universitaria de Oftalmología, Barcelona (España)*

Es indudable el interés que tiene la medida de la tensión arterial en la arteria central de la retina, tanto para el neurólogo como para el angiólogo. A este respecto, es curioso hacer notar que aun cuando han sido los oftalmólogos los que por razón de su especialidad han dedicado más atención a estas investigaciones, es sin embargo precisamente en las enfermedades oculares en donde menos útil se ha mostrado esta medida.

Por los últimos estudios realizados (WEIGELIN) sabemos, además, que lo que en realidad medimos es la presión arterial en la parte inicial de la arteria oftálmica a la salida de la arteria carótida interna. Esta medida puede ser tomada bajo dos aspectos: Uno como método de precisión en el que los esfuerzos se encaminan a obtener con el menor error posible la medida absoluta de la misma; y, otro, como método de orientación diagnóstica y de comparación simple entre ambos. La utilidad del primer método es obvia, pero también tiene el inconveniente de su complejidad. La cantidad y complicación de la corrección de las medidas ha hecho que hasta hace poco la mayoría de los clínicos miraran con cierto escepticismo la medida de la tensión arterial retiniana. Hoy día, como un dato más para la clínica, es de gran interés la medida de la presión arterial retiniana eludiendo en lo posible toda complicación del método.

Como dice el profesor CASANOVAS: «A pesar de reconocer las numerosas causas de error y la ausencia de una exactitud absoluta en la medición de las presiones vasculares retinianas, admitimos para éstas un interés clínico considerable, sobre todo para *un mismo observador y un mismo enfermo*, en el que de un modo inócuo pueden repetirse estas exploraciones a lo largo de la evolución de la afección».

En una serie de enfermedades y síndromes neuroangiológicos se han hecho investigaciones de la presión arterial retiniana, a las que vamos a pasar revista a continuación.

PRESIÓN ARTERIAL RETINIANA EN AFECCIONES VASCULARES CEREBRALES QUE CURSAN CON HIPOTENSIÓN ARTERIAL

Se han estudiado la hipotensión ortostática, ciertas hemicráneas migrañosas y los síndromes postconmocionales tardíos. La hipotensión ortostática ha sido estudiada entre otros por PAUFIQUE y MOREAU. Las opiniones de los autores son diversas en lo que se refiere a las variaciones de la presión arterial retiniana en relación con las distintas posiciones del cuerpo. Generalmente es admitido que la

posición del cuerpo influye poco, teniendo en cuenta de que se trate de personas de normal tono vasomotor y de efectuar la medición al cabo de unos segundos.

MONNIER y STREIFF hicieron pruebas en gatos y conejos y no encontraron variación. SALVATI tampoco encontró diferencias entre la posición sentada y en decúbito. WEIGELIN y NIELSEN, en 250 personas normales, no encuentran diferencias superiores a 7,5 mm Hg. DE SANCTIS observa en cambio un aumento variable pero constante al hacer situar al enfermo de la posición sentada a la de decúbito supino y de ésta a la de Trendelenburg. CATTANEO cree que el nivelamiento en personas normales sería rápido y dependiente de un centro regulador supracardíaco.

En el caso de una hipotensión ortostática generalizada, las variaciones de la presión arterial retiniana serían a prorrata de la misma y al compás de otras arterias cefálicas. RISER, PLANQUES, HURON y MONTRASTUC hacen este estudio en las arterias temporal, labial, nasal y lingual, así como en el lóbulo de la oreja. Las cifras normales de estas tensiones son muy próximas las unas a las otras y muy próximas de la tensión arterial retiniana.

También tiene gran interés el estudio de la presión arterial retiniana en el caso de una hipotensión ortostática cerebral localizada. Sin que exista ningún signo de dificultad circulatoria de tipo mecánico, el enfermo se queja de cefaleas, vértigos y tendencias lipotímicas, pudiendo llegar hasta la pérdida de conciencia. Estos trastornos que aparecen en la posición erecta se calman pronto con el decúbito. Esta semiología recuerda la de la gran hipotensión ortostática generalizada. Pero mientras en la presión arterial humeral no se encuentra variación alguna, las cifras de la presión arterial retiniana van desde 10 a 15 gramos, tomadas en posición erecta, a 40 ó 50 en decúbito.

Al lado de estas formas catalogadas como esenciales hemos de distinguir dos cuya etiología sería clara: la consecutiva a un síndrome de Martorell-Fabré y la secundaria a un traumatismo craneal, formando parte del síndrome postconmocional tardío. La estadística de BONAMOUR en casos traumáticos es demostrativa.

El mismo mecanismo es invocado por BAILLIART en la jaqueca. De igual modo son interesantes los estudios de WEIGELIN a este respecto. RENARD y MERKJIAN señalaban en su monografía sobre la migraña oftálmica la caída de presión arterial retiniana.

PRESIÓN ARTERIAL RETINIANA EN AFECCIONES VASCULARES LIGADAS A HIPERTENSIÓN ARTERIAL

MARIA SIMKOWA (citada por CASANOVAS) ha estudiado oftalmodinamométricamente 800 hipertensos. En los pacientes con hipertensión arterial generalizada discreta, encontró habitualmente elevaciones paralelas de la presión arterial retiniana y de la presión sistémica en lo que se refiere a la tensión diastólica. La presión arterial retiniana sistólica señalaba en estos enfermos una hipertensión relativa. En los enfermos en estado avanzado de retinopatía se presentaban discordancias en las cifras arteriales que desaparecían cuando gracias al tratamiento mejoraba el estado general.

MILLER y ANDONEINEX pudieron sentar el diagnóstico de hipertensión maligna de 154 casos en 150 veces por el estudio de la presión arterial retiniana, y sólo en 101 enfermos por el examen oftalmoscópico.

BAILLIART, en su monografía sobre «Afecciones vasculares de la retina», insiste en que la relación que acostumbra a existir normalmente entre la presión arterial retiniana y la presión arterial humeral o sea el índice retino-humeral está muy alterado. Este desequilibrio es, en general, en el sentido de una elevación de la presión arterial retiniana. Esta discordancia sería casi constante. También COUDAU y PLANQUES la encuentran 30 veces en 30 casos. RISER, PLANQUES, HURON y MONTRASTUC sostienen igualmente este punto de vista, no sólo por lo que respecta a la presión arterial retiniana sino para las demás arterias cefálicas.

Normalmente el índice retino-humeral se puede considerar oscilando entre 0,34 a 0,50 g para la presión diastólica y de 0,50 a 0,55 g para la sistólica. Según BELMONTE cuando este índice es superior a 70 g el pronóstico sería grave. CATTANEO encuentra en un 90 % de los casos el índice superior a 50. Igualmente DUBOIS-POULSEN y H. A. MILLER se inclinan en el mismo sentido. Estos autores dicen que el signo esfigmoscópico es más precoz, más constante y de interpretación más simple que los anatómicos oftalmoscópicos. No hace falta recalcar el interés que tiene este estudio en los trastornos cerebrales ligados a la hipertensión. KOLOGHS estudia 54 casos de embarazadas con hipertensión esencial: las alteraciones de la presión arterial retiniana precedieron de tres días a cuatro semanas las alteraciones del fondo de ojo.

ESPILDORA-LUQUE divide los enfermos con hipertensión retiniana aislada en un tipo vertiginoso, un tipo visual, un tipo cefalálgico y un tipo neurológico según sea la sintomatología predominante.

PRESIÓN ARTERIAL RETINIANA Y OCLUSIONES DE LOS GRANDES VASOS QUE IRRIGAN EL CEREBRO

En anteriores trabajos nuestros hemos dedicado especial atención a este capítulo.

La medida de la presión arterial retiniana es de un interés extraordinario en estos casos, de modo particular la medida comparativa entre ambos lados. El descenso unilateral sobre todo de la presión sistólica se observa desde el inicio de la enfermedad.

CALMETTES y colaboradores dicen a este respecto que una presión arterial retiniana igual en ambos ojos permite descartar casi ciertamente una obliteración vascular carotídea y que la medida dinamométrica merece tomar plaza al lado de la arteriografía como un medio importante en el estudio de la circulación carotídea. PHILIPPIDES, LOBSTEIN y MONTRIEUL dicen que la incostancia de los síndromes oculares orgánicos les ha conducido de antemano a fiarse de las enseñanzas rápidas que les proporciona la medida comparativa de las tensiones arteriales retinianas.

No vamos a insistir sobre estos hechos, que por lo demás ya estudiamos en los trabajos antes mencionados y en nuestra tesis doctoral. Sólo queremos hacer hincapié en la importancia de esta medida comparativa entre ambos lados. Si la tensión ocular es normal o muy parecida entre ambos prescindimos incluso de la reducción de los gramos que nos da el oftalmodinamómetro a milímetros de mercurio. De esta manera rehuimos los posibles errores en la confección de las diversas escalas existentes.

Como es natural, también es considerable el interés de la tensión retiniana en las obliteraciones bilaterales correspondientes al Síndrome de Martorell-Fabré en el que, como dicen APPELMANS, MICHIELS y MISOTTEN, el hundimiento tensional es considerable y testimonia la insuficiencia del aflujo sanguíneo. Se encuentran, además, variaciones de tipo ortostático.

PRESIÓN ARTERIAL RETINIANA Y AFECCIONES QUE CURSAN CON AUMENTO DE LA TENSIÓN INTRACRANEAL

En estas afecciones se podrían englobar tumores, abscesos, ciertas encefalitis y meningitis y aracnoiditis localizadas, hematomas, etc., con repercusión vascular directa o indirecta, ya por compresión de las vías de retorno sanguíneo o por el aumento de presión intracraneal.

Para STREIFF y MONNIER una elevación de la presión sanguínea general iría seguida de una elevación de la presión del líquido cefaloraquídeo y al mismo tiempo de una elevación de la presión arterial retiniana. Para estos autores la relación directa entre presión arterial retiniana y presión en el líquido cefaloraquídeo descansa sobre la común dependencia con la presión arterial general.

MARIO ESTEBAN ha dedicado una comunicación a la medida de la presión venosa retiniana y su relación con la hipertensión intracraneal como signo premonitorio de la misma.

HARTMAN ha experimentado en trepanados de cráneo que la compresión del cerebro provoca un aumento de la presión arterial retiniana. Este aumento, según BAILLIART, CLAUDE, LAMACHE y DUBAR desaparecería en el momento de la aparición del estasis representando una verdadera asistolia retiniana. PAILLAS y TAMALET han visto en nueve casos elevarse la presión retiniana antes de la aparición del estasis sobre 72 tumores temporales observados.

Respecto al diagnóstico diferencial entre el estasis papilar debido a un tumor cerebral y el que es propio de la retinopatía de la hipertensión es difícil. Para CASANOVAS esta dificultad viene aumentada por el hecho de que no tendría un valor decisivo la presencia de lesiones maculares en estrella o en abanico.

Se ha intentado a este respecto apoyar el diagnóstico en las medidas de la presión arterial retiniana. Este mismo autor cita una serie de trabajos de RINTDEN, REDSLOB, PULSEN, CANDAN, los cuales mencionan el hecho de que en casos de tumor la presión arterial retiniana sería primeramente alta y luego descendería. En la hipertensión arterial sería, en cambio, siempre alta. Otros autores, como BARETTA, SPINELLI, ASCHER, opinan que la presión arterial retiniana en los tumores sería siempre alta. Y para otros, como DE MORSIER, MONNIER, STREIFF, dependería de la localización del tumor, siendo elevada en los tumores de fosa cerebral posterior y, al contrario, en los de fosa media y anterior no lo estaría.

En hematomas traumáticos o de otro origen se pueden encontrar alteraciones de la presión arterial retiniana y diferencias entre un lado y otro. GAUDIN DE LAGRANGE cita un caso de un hematoma intracerebral antiguo que cursaba con una hemiparesia en el que en el lado afecto había una presión arterial retiniana de 45 g y en el otro de 20 g.

Otro caso en que había un hematoma subdural frontal derecho postraumático,

existía una presión arterial retiniana de 40 g a la derecha y de 12 g a la izquierda. Después de unos días estas presiones se igualaron.

En casos de aneurismas, aunque no hubiesen sangrado, también se han encontrado alteraciones de la presión arterial retiniana.

Para BONAMOUR las modificaciones de la presión arterial retiniana es uno de los signos más constantes en los tumores cerebrales. La noción clásica de que la elevación de la presión arterial retiniana es un signo de hipertensión intracraneal antes de que aparezca el edema de papila debe ser conservada.

PRESIÓN ARTERIAL RETINIANA Y PROCESOS VASCULARES LIGADOS A ALTERACIONES DEL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

Consideraremos principalmente el síndrome simpático cervical posterior y el síndrome del seno carotídeo.

Muchos autores se han esforzado en precisar la fisiología de la circulación cerebral para ensayar comprender sus alteraciones patológicas. Sin embargo, como dice TOLOSA, los datos experimentales sobre la inervación vasconstrictora del cerebro no han dado datos concordantes. Ello podría ser debido, quizá, a la distinta forma de enfocar estos estudios experimentales. Así, mientras unos estudian en el animal, otros lo hacen en el hombre, ya sea por estimulación ya por bloqueo del simpático cervical. Las observaciones pueden variar igualmente según sean inmediatas o tardías y según se estudien vasos sanos o ya enfermos. A veces los exámenes son parciales y los datos de un solo enfermo.

A pesar de que los estudios sobre la circulación ocular son también discordantes, según STREIFF en el síndrome simpático cervical posterior las variaciones de la presión arterial retiniana están casi siempre localizadas en el mismo lado de los síntomas dolorosos. De 35 casos estudiados, en 23 la encuentra más baja, en 7 más elevada y en 5 igual.

Citados por este autor, BARSCHI en dos casos sobre diez encuentra hipotensión retiniana; DEVEZE encuentra una hipertensión retiniana. En los casos de CHAPAZ la hipertensión retiniana también es más frecuente: en 4 de 7 casos hay hipertensión en el lado afecto. CRISTINI y MONANDI no encuentran variaciones. GAYRAL y colaboradores observan en cambio una hipotensión retiniana.

Por lo que respecta a la presión arterial retiniana en el síndrome del seno carotídeo, LAFON y MINVIELLE han hecho un estudio sobre el mismo, encontrando la presión arterial retiniana baja, incluso fuera de los paroxismos y variando a veces según las posiciones de la cabeza. De igual modo, STREIFF y CHAPAZ encuentran hipotensión retiniana.

COMENTARIO

En algunos de estos síndromes neuroangiológicos la medida de la presión arterial retiniana puede ser de utilidad. Más que tender a buscar medidas absolutas, en muchos de estos casos será más útil como método de orientación diagnóstica el valor comparativo entre ambos lados. No parece especialmente interesante, de

acuerdo con los autores, en el diagnóstico de las oclusiones carotídeas. Siempre que se pueda hay que tender a simplificar el método lo más posible. De esta manera no sólo se limitan las causas de error inherentes a todo método complicado sino que se facilita el que el clínico pueda valorar un dato que de otra manera se le hace difícil.

RESUMEN

Se comenta el valor de la medida de la presión arterial retiniana en distintas afecciones neuroangiológicas, resaltando su aplicación en el diagnóstico de las oclusiones carotídeas. Debe concederse más importancia a la medida comparativa que a la absoluta.

SUMMARY

The importance of measurement of retinal arterial pressure in the diagnosis of neurovascular diseases is emphasized.

BIBLIOGRAFÍA

- BAILLIART, P. — «Affections vasculaires de la retine». G. Doin, Paris 1953.
- BAILLIART, P. — *L'hypotension isolée de l'artère rétinienne*. «Presse Médicale», 63:77;1955.
- BELMONTE, N. — *Oftalmodynamometria clinica*. «Arch. S. O. H. Amer.», 18:7;1959.
- CASANOVAS, J. — *Estasis papilar*. «Arch. S. O. H. Amer.», 8:3;1948.
- CASANOVAS, J. — «Sintesis Médica», capítulo de Oftalmología, 1957.
- CATTANEO. — «Oftalmoangioscopia», L. Capelli, Bologna 1947.
- CAZABAN, R.; MINVIELLE, J.; VLANOVITCH, B.; FAURE. — *Modifications tensionnelles rétiniennees provoqués par la stimulation des formations sympathiques cervicales*. «Montpellier Médicale», 51:92;1957.
- DEJEAN, VIALLEFONT, BOUDET. — *Constatations ophtalmologiques après sympathectomie carotidienne*. «Montpellier Médicale», 51:92;1957.
- DEVEZE. — *Le syndrome sympathique cervical postérieur de Barré-Lieou post-traumatique*. Thèse Marseille, 1936-1937.
- ESPILDORA-LUQUE. — *L'hypertension artérielle rétinienne solitaire*. XV Concilium Ophtalm. Egipto, II:119;1938.
- ESTEBAN, M. — *La desaparición del pulso venoso retiniano como signo de hipertensión intracraneal*. «Rev. Esp. O. N. O. y Neuroc.», 16:185;1957.
- GAUDIN DE LEGRANGE. — *Presion artérielle rétinienne et localisation des lésions cérébrales, tumorales et traumatiques*. «Bull. Soc. Ophtalm. Franc.», 8:811;1956.
- GAYRAL, LAVITNY, PECHDO, BARNES. — *La forme asteno-cephalopatique avec hypertension artérielle rétinienne du syndrome nerveux cervical postérieur de Barré-Lieou*. «Rev. O. N. O.», 3:129;1953.
- KOLOG'S. — *L'examen du fond de l'oeil et l'importance de la pression artérielle rétinienne dans le diagnostic precoce et dans la prevision du pronostic des toxemies gravidiques*. «Acta Med. Trac.», 7:115;1955.
- LAFON, MINVIELLE. — *Le syndrome de hyperreflectivité sino-carotidienne*. «Montpellier Med.», 51:23;1957.
- LOBSTEIN, PHILIPIDES, MONTRIEUL. — *La mesure des pressions artérielles rétiniennees et intracarotidienne au cours de la ligature de la carotide*. «Rev. O. N. O.», 25:216;1953.

- MILLER, ANDONEINEX. — *Diastolic retinal pressure. Its value and significance in vascular hypertension.* «Trans. J. V. A.», 75:391;1955.
- PADROS, W. — *Trombosis carotídea asintomática.* «Pract. Med. Quir. Int.», 111:17;1961.
- PAUFIQUE, MOREAU. — *La tension de l'artère rétinienne dans la hypotension artérielle cérébrale orthostatique isolée.* «Bull. Mém. Soc. Franc. Ophtalm.», 68:213;1955.
- PUNCERNAU, R. — *Trastornos oftalmológicos consecutivos a las diversas obliteraciones de los troncos supraaórticos.* «Anal. Med.», 44:1;1958.
- PUNCERNAU, R. — *La sintomatología oftálmica de las diversas oclusiones carotídeas.* «Tesis Doctoral, Universidad de Barcelona, julio 1959.
- PUNCERNAU, R. — *Las afecciones neurooftalmológicas de origen traumático.* «Cursillo Médico Laboral, Cátedra Oftalmología de Barcelona, abril 1962.
- SOLER SALA, J. M. — *Oftalmodinamometría.* «Pract. Méd.», 39;1956.
- STREIFF. — *Troubles oculaires dans le syndrome cervical postérieur de Barré-Lieou.*
- SUBIRANA, PUNCERNAU, OLLER-DAURELLA. — *Las oclusiones completas y espontáneas de la carótida interna.* «Medicina Clín.», 19:1;1952.
- TOLOSA, E. — *Cirugía del simpático y afecciones vasculares del cerebro.* «Medicina Clín.», 18:3;1952.
- WEIGELIN. — *Die netzhautarteriendruckmessung als methode zur beurteilung des intrakranellen kreislaufes.* «zbl. Ges. Ophtal.», 58; 111;1952.
- WEIGELIN. — *Les bases physiques de la dynamometrie oculaire.* «Ann. Ocul.», 181:5;1958.
- WEIGELIN. — *An investigation of the intracranial circulation in cases of vasomotor headaches.* «Int. Arch. Allergy», 8:307;1956.

ÚLCERA DE MARTORELL CON OCLUSIÓN ARTERIAL

J. MONSERRAT y S. NOGUER-DEBRAY

Departamento de Angiología del Instituto Policlínico. Barcelona (España)

Es un hecho conocido que uno de los signos característicos de la Úlcera de Martorell es la ausencia de obliteración troncular. Este signo junto con la existencia de una hipertensión diastólica y su típica localización permiten su diagnóstico. Sin embargo vamos a relatar dos casos de Úlcera de Martorell que sin dejar de serlo presentaban en el momento del examen oclusión arterial.

En nuestras dos enfermas motivo de esta publicación se da la particularidad de que, si bien inicialmente estaban afectas de una típica úlcera hipertensiva, en el transcurso de los años se ha sobreañadido una arteriosclerosis obliterante de las extremidades inferiores, dando características especiales al síndrome.

CASO CLÍNICO I

Enferma de 75 años, viuda, con hipertensión arterial conocida desde hace treinta años, con cifras elevadas (300/140 mm Hg) pero bien tolerada.

Hace dieciocho años, después de un pequeño traumatismo en pierna izquierda, aparece una úlcera muy dolorosa que tardó varios meses en cicatrizar, recidivando de nuevo en diversas ocasiones.

Desde hace un año acusa claudicación intermitente en ambas piernas, cada cien metros.

Hace un mes aparece una escara de gangrena cutánea en pierna derecha, de localización simétrica a la de la izquierda, muy dolorosa, especialmente durante la noche.

Exploración. Tensión arterial brazo derecho 300/140 mm Hg. Extremidades inferiores: Pulso positivo en ambas femorales. Hipertensión e hiperoscilometría en muslos. Marcada disminución del índice oscilométrico en piernas. Negatividad del pulso en pedias y tibiales posteriores (fig. 1).

Cicatriz de antigua úlcera en cara anteroexterna de la pierna izquierda, en la unión del tercio medio con el tercio inferior.

Escara necrótica de dos centímetros de diámetro en cara anteroexterna de la pierna derecha, en la unión del tercio medio con el tercio inferior (fig. 2).

Exploración del sistema venoso: Normal.

Corazón: Reforzamiento del segundo tono aórtico.

Arteriografía. Se practica una arteriografía por punción percutánea de la femoral común izquierda, con inyección de 20 cc. de Urografin 76 %. Se observa una obliteración segmentaria de la femoral superficial, con reinyección de la poplítea gracias a una circulación colateral convergente (fig. 3).

Tratamiento. Geriavitín (procaína, aminoácidos y complejo vitamínico) una ampolla intramuscular, dos veces al día.

Tensangín, 3 comprimidos al día.

Como tratamiento tópico, solución acuosa de verde brillante.

Evolución. Con este tratamiento médico cesaron enseguida los dolores y la úlcera y escara cutánea fueron reduciéndose de tamaño progresivamente hasta su cicatrización.

La tensión arterial, que al principio era de 300/140 mm de Hg, ha ido descendiendo (280/140; 270/120; etc.) hasta 230/140, última comprobación hecha.

CASO CLÍNICO II

Enferma de 75 años, casada. Hace seis años se da cuenta de que tiene hipertensión arterial (280/mm sistólica).

Hace seis años aparece una úlcera en pierna izquierda, dolorosa, que tardó dos años en cicatrizar.

Desde hace seis meses tiene claudicación intermitente en pierna izquierda, cada veinte metros.

Como antecedentes patológicos refiere amigdalitis frecuentes desde joven.

Exploración. Tensión arterial brazo derecho 280/125 mm Hg. Extremidades inferiores: Disminución de la pulsatilidad de la arteria femoral común izquierda. Negatividad del pulso arterial de la tibial posterior izquierda (fig. 4).

Hiperpulsatilidad de la femoral común, tibial posterior y pedia derechas.

Disminución del índice oscilométrico en muslo y pierna izquierdas.

Mancha pigmentaria parda en cara anteroexterna de la pierna izquierda, en la unión del tercio medio con el tercio inferior. Cicatriz de una antigua úlcera (fig. 5).

En pierna derecha existe una pequeña escara de localización simétrica a la citada de la úlcera.

Exploración del sistema venoso: Normal.

Corazón: Reforzamiento del segundo tono aórtico.

COMENTARIO

Recordaremos en primer lugar las características del «Síndrome de Martorell». Este, según la descripción de su autor, consta de los siguientes síntomas y signos:

Hipertensión arterial considerable en los miembros superiores, especialmente de la diastólica.

Hipertensión arterial, hiperpulsatilidad e hiperoscilometría en los miembros inferiores.

Ausencia de obliteración troncular arterial.

Ausencia de trastornos de la circulación venosa.

Existencia de una úlcera superficial en la cara anteroexterna de la pierna, en la unión del tercio inferior con el tercio medio.

Simetría de la lesión: úlcera en los dos lados o por lo menos existencia de úlcera en un lado y mancha pigmentada en el opuesto.

Es más frecuente en el sexo femenino, especialmente entre los cuarenta y los sesenta años.

Analizando los síntomas y signos de la precedente descripción original del Síndrome de Martorell, vemos que nuestros dos casos son en parte superponibles y en parte presentan marcadas diferencias.

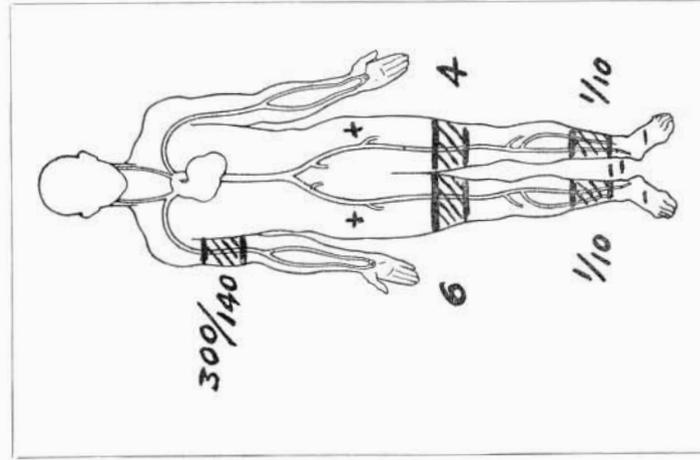


FIG. 1. Esquema mostrando la tensión arterial la oscilometría y la pulsatilidad del Caso clínico nº 1.



FIG. 2. Fotografía mostrando las lesiones del Caso clínico nº 1. Úlcera abierta en el lado derecho y cerrada en el izquierdo, simétricas.

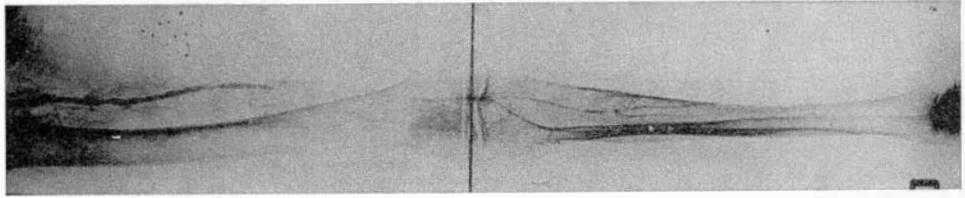


FIG. 3. Arteriografía de la enferma del Caso clínico nº 1. Oclusión de la femoral superficial en su tercio inferior.

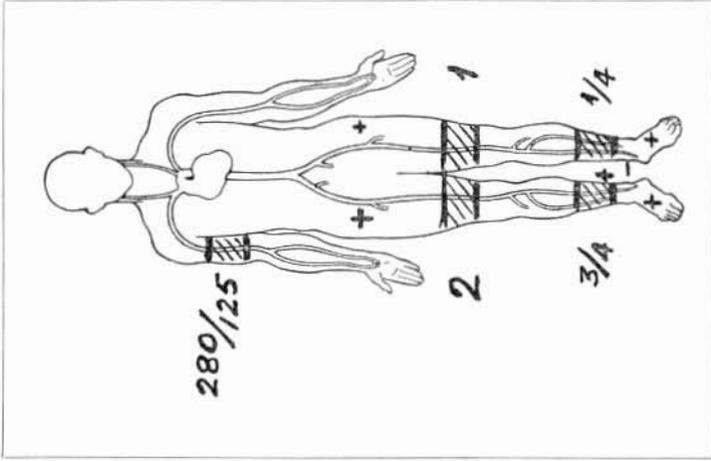


FIG. 4. Esquema mostrando la tensión arterial, la oscilometría y la pulsatilidad del Caso clínico nº 2.

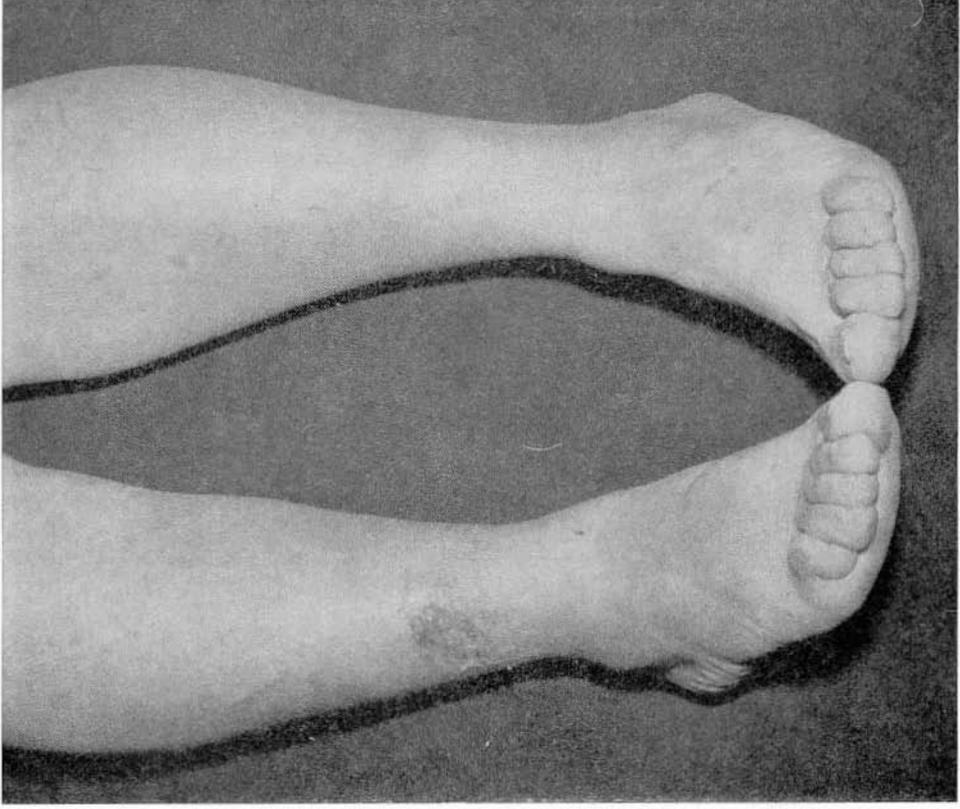


FIG. 5. Fotografía mostrando las lesiones del Caso clínico nº 2.

1.º Con el Síndrome de Martorell tienen en común:

a) Gran hipertensión arterial diastólica en extremidades superiores, en ambos casos.

b) Ausencia de trastornos de la circulación venosa.

c) Localización típica y simetría de las lesiones cutáneas en piernas.

d) Ambos casos pertenecen al sexo femenino y son de edad avanzada.

2.º En el transcurso de los años, en ambas enfermas ha venido a sumarse al síndrome puro inicial la aparición de una arteriosclerosis obliterante de las extremidades inferiores. Por este motivo, en la actualidad, hallamos síntomas y datos de exploración que discrepan del Síndrome de Martorell, y que son:

a) Negatividad de algunos pulsos arteriales en extremidades inferiores.

b) Disminución de la oscilometría en muslo y pierna.

c) Existencia de una obliteración arterial troncular en miembros inferiores, confirmada por arteriografía.

En *conclusión*, en algunos casos de úlcera hipertensiva se puede hallar una obliteración troncular arterial arteriosclerosa que ha hecho su aparición en el transcurso de los años al envejecer la enferma, sumando a la hipertensión lesiones posteriores de arteriosclerosis obliterante. Un interrogatorio cuidadoso permite aclarar que al aparecer la úlcera no existía claudicación intermitente y por lo tanto tampoco existía obliteración troncular.

SUMARIO

Se describen dos casos, en apariencia atípicos, de úlcera hipertensiva (úlcera de Martorell).

SUMMARY

Two apparently atypical cases of hypertensive ischemic ulcers of the leg (Martorell's ulcer) are presented.

EXTRACTOS

OBSTRUCCIONES ARTERIALES FEMOROPOPLÍTEAS. RESULTADOS TARDÍOS DE LAS PROTESIS DE TEFLON Y DE LOS HOMOINJERTOS ARTERIALES (*Femoro-popliteal arterial obstructions. Late results of teflon prostheses and arterial homografts*). — ASHTON, F.; SLANEY, G.; RAINS, A.J.H. «British Medical Journal», vol. II, pág. 1149; 3 noviembre 1962.

Los autores revisan su estadística en el tratamiento de las oclusiones femoro-poplíteas desde el año 1953 con homoinjertos y desde 1960 con prótesis de teflon. Los resultados son los siguientes:

De 23 homoinjertos practicados, la mayoría en sus primeras intervenciones, lo cual supone un postoperatorio de más de ocho años, 12 siguen funcionando todavía, si bien cuatro se han hecho aneurismáticos, habiendo sido reintervenido uno de ellos con éxito.

De 24 tubos de teflon injertados, han fracasado 22 en un período de veinte meses. Sólo siguen funcionando dos.

En la indicación operatoria se ha seguido un criterio muy severo y restrictivo. En el 89 % de los casos (41) la indicación operatoria se estableció por dolor en reposo, úlceras isquémicas o gangrena ya declarada o inminente. La sola claudicación intermitente no fue considerada indicación suficiente para la intervención, excepto cuando se producía en menos de los 46 metros.

La mayoría de los pacientes se hallaban en edades comprendidas entre los 60 y 70 años.

La simpatectomía lumbar practicada en 20 casos parece que contribuyó a la obliteración de alguno de los injertos, resultando en cambio beneficiosa para salvar la extremidad cuando el injerto se trombosaba. Se llegó a esta conclusión comparando los casos simpatectomizados e injertados y los injertados solamente.

Los anticoagulantes tipo phenindiona no fueron eficaces como protección de los injertos contra la trombosis, pero tuvieron en cambio un efecto protector importante en la supervivencia de la extremidad cuando la trombosis se producía.

DISCUSIÓN. Se manifiesta que en su patria no se han confirmado las entusiastas comunicaciones sobre éxitos con «by-pass» femoropoplíteo obtenidos en Norteamérica. Precisamente el pesimismo respecto a este sujeto ha obligado a un estricto criterio de selección para estas intervenciones. Debido a estos fracasos y teniendo en cuenta los riesgos, no se considera indicada en la claudicación intermitente aislada, excepto si es muy acentuada, como ya se señaló.

Esto contrasta con las estadísticas de DE BAKEY (1958) y colaboradores, en la que exponen 317 casos intervenidos, con 289 éxitos iniciales, de los cuales fracasaron luego 41 y 22 fueron reintervenidos satisfactoriamente. De ellos sólo estaban amenazados de amputación un 20 %, en tanto que en la estadística de los autores lo estaba un 89 %, demostración de que el criterio intervencionista de DE BAKEY es mucho más amplio que el de los autores en estos casos de oclusión femoropoplíteas.

CRAWFORD y colaboradores (1960) dan un 52 % de fracasos en los homoinjertos dentro de un período de dos o tres años de postoperatorio. En los que se empleó teflon (356 casos) los casos permeables a los dos años eran del 75 %.

Los autores han intentado seis veces la reintervención, logrando éxito sólo en uno, por lo que la han abandonado como procedimiento de rutina.

EDWARDS (1960) expone su experiencia sobre 125 injertos, con un 50 % de fracasos a los dos años, y cita la de SZILAGYI con un 40 % de fracasos. No atribuye los fracasos a defectos de técnica, como pretende DE BAKEY, sino a la falta de elasticidad, alargamiento y acodamiento del injerto y variaciones en el grosor de la neoíntima. Esto viene confirmado por los trabajos de BELLMAN y LÖFSTRÖM (1961) con tubos de teflon de varios diámetros sometidos a presiones de 160 mm. Hg.

La técnica habitual ha sido en la mayoría de los casos la sutura del injerto terminolateral a la femoral común, realizando endarteriectomía del sector a injertar y del origen de la femoral profunda si se considera necesario. La inserción inferior se ha efectuado en la poplítea a nivel variable según el estado de la arteria.

En todos los casos en que va a practicarse un injerto femoropoplíteo se explora sistemáticamente la iliaca a pesar de encontrar pulso femoral, pues no siempre es posible juzgar de la permeabilidad de las iliacas por la magnitud del pulso femoral con la pierna en reposo.

Se practica aortografía preferentemente por cateterismo retrógrado femoral.

Si existen lesiones en la iliaca, algunas veces el injerto debe practicarse en aorta. Entonces se efectúa una anastomosis intermedia laterolateral en femoral común, liberando también la embocadura de la femoral profunda con lo que se asegura el flujo sanguíneo a la extremidad en el caso de que se trombose el sector femoropoplíteo.

Muchas veces se ha salvado la extremidad a pesar de fracasar el injerto. Esto cabe atribuirlo a la liberación concomitante de la embocadura de la femoral profunda. De hecho el tanto por ciento de extremidades conservadas a pesar de operar casos tan avanzados se ha elevado al 65 %, ya que sólo se amputaron 15 extremidades.

RESULTADOS FINALES DE LA CIRUGÍA ARTERIAL RECONSTRUCTIVA

(*Late results of arterial reconstructive surgery*). — SHUCKSMITH, H. S., y ADLISON, N. V. «British Medical Journal», vol. ii, pág. 1144; 3 noviembre 1962.

Los autores presentan los resultados finales de la cirugía arterial reparadora, considerando los 200 primeros casos operados de un total de 230, entre 1954 y 1961.

Los enfermos fueron vistos a intervalos regulares durante al menos un año después de la operación. Algunos de ellos han seguido acudiendo hasta siete años después.

Fueron tratados con resección y colocación de un injerto 28 aneurismas de la aorta abdominal distal.

En las obstrucciones de la bifurcación aórtica e iliacas comunes se practicó ya una tromboendarteriectomía abierta (24 casos) ya la colocación de un «by-pass» (25 casos). Las obstrucciones de la arteria femoropoplíteo fueron tratadas por tromboendarteriectomía cerrada (38 casos) o por «by-pass» (76 casos).

El tratamiento de las obstrucciones aortoiliacas, sea por tromboendarteriectomía sea por colocación de un injerto, es el que dio mejor resultado: un 70 % de los pacientes se hallan bien. Cuando se logró restaurar el pulso arterial tibial posterior, los resultados lejanos fueron excelentes.

Los resultados finales del tratamiento mediante «by-pass» en las obstrucciones femoropoplíteas son descorazonadores: sólo 5 de los 76 injertos colocados se han mantenido satisfactoriamente durante tres o más años. En dichas obstrucciones femoropoplíteas la tromboendarteriectomía dio mejores resultados.

Prefieren la tromboendarteriectomía al empleo de injertos, ya que con ella se mantiene la corriente sanguínea normal y se forma una nueva íntima.

Aunque la mortalidad en el grupo de los aneurismas aórticos abdominales es alta, el 65 % de los pacientes han sobrevivido normalmente varios años después de operados.

Existe preferencia por los injertos sintéticos sobre los homoinjertos, por tener un calibre mayor y funcionar mejor.

Se describen los errores de técnica evitables, a los que se pueden achacar algunos de los resultados insatisfactorios.

Casos de pacientes menos incapacitados que los seleccionados en esta serie pueden justificar la operación con otros resultados mejores, pero no debemos olvidar antes de aconsejar la intervención que la arteriosclerosis es una afección generalizada.

SELECCIÓN DE LOS ENFERMOS PARA LA ARTERIOGRAFÍA Y EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO. SYMPOSIUM SOBRE TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR OCLUSIVA EXTRACRANEAL. (*Selection of patients for arteriography and surgical treatment*). — WHISNANT, JACK P. «Proceedings of the Staff Meetings of the Mayo Clinic», vol. 35, nº 17, pág. 480; 17 agosto 1960.

Cuando ante un difícil problema diagnóstico existe la posibilidad de una apoplejía, la arteriografía cerebral puede sernos de gran ayuda para determinar la causa de la sintomatología del enfermo. No obstante, sólo vamos a considerar aquí aquellos casos en los cuales el diagnóstico clínico de enfermedad cerebrovascular oclusiva ha sido ya establecido. Nuestra experiencia nos demuestra que tal diagnóstico es correcto aproximadamente en el 95 % de los casos.

En casos seleccionados ya el diagnóstico clínico logra determinar el sistema arterial causa primordial de la insuficiencia en el aporte sanguíneo. Aparte de la significación localizadora de los síntomas del enfermo, ayudan a la localización de una estenosis o de una oclusión de las arterias cervicales la disminución en la presión de la arteria retiniana, la auscultación de un soplo en un lugar determinado, la ausencia de pulsatilidad o el descenso unilateral de la tensión arterial braquial. Sin embargo, la arteriografía es necesaria para la determinación de la extensión y localización de cualquier lesión arterial. En este sentido, la arteriografía se practica sólo cuando el enfermo es un candidato al tratamiento quirúrgico.

En caso de tener que practicar una arteriografía en un enfermo que padece apoplejía, debería poder contestarse afirmativamente a las siguientes preguntas: 1) ¿Proporcionará el arteriograma una información esencial que no poseamos ya?

2) ¿Permitirá esta información un probable tratamiento más efectivo? 3) ¿Son los síntomas suficientemente graves o el problema lo suficientemente serio en potencia para justificar un grave tratamiento quirúrgico? 4) Teniendo en cuenta que la arteriografía no debe practicarse más que en el caso en que se proyecta una operación, la edad y el estado general del enfermo ¿justifican la intervención quirúrgica?

El principal propósito del tratamiento quirúrgico debería ser la profilaxia, es decir debería encaminarse a prevenir nuevos trastornos isquémicos. Aquí cabe incluir la prevención del infarto cerebral en el enfermo neurológicamente intacto que ha venido sufriendo crisis de insuficiencia vascular cerebral focal intermitente, o la prevención de una mayor progresión del infarto cerebral en una apoplejía evolutiva, o bien la prevención de un futuro infarto cuando tras un ataque completado persiste un ligero déficit neurológico.

Puesto que el propósito principal de la cirugía es la prevención de progresivos trastornos isquémicos cerebrales, el poder potencial de tal tratamiento en las distintas categorías clínicas de enfermedad vascular oclusiva puede valorarse en relación a si la arteriografía muestra una arteria enferma ocluida, estenosada o sin ninguna de ambas lesiones. Es evidente que si no existe estenosis ni oclusión, no hay necesidad alguna de más consideraciones quirúrgicas.

Si observamos una estenosis capaz de explicar los síntomas y si el enfermo está neurológicamente intacto o sólo presenta un ligero y estable déficit neurológico, nos hallamos ante las condiciones más favorables para el tratamiento quirúrgico. Cuando la estenosis se acompaña de un grave déficit neurológico, cabe pensar que el máximo perjuicio posible ha sido completado y que las posibilidades de mejoría restaurando el aporte sanguíneo normal son pequeñas.

Cuando la oclusión arterial ha sido demostrada y el enfermo presenta síntomas intermitentes (apoplejía incipiente) o un ligero y estable déficit neurológico ocasionado por un ataque completado, parece deseable restablecer la circulación en la arteria obstruida, si es posible. Sin embargo, si la oclusión existe desde pocos días, es casi seguro que se extenderá en sentido distal hacia la base del cráneo. Desconocemos el tiempo que para ello requiere. En tales casos, cuando existe más que una pequeña oclusión segmentaria, es por lo común imposible suprimir la oclusión sin correr el claro peligro de una embolización distal. Cuando la oclusión coexiste con un serio déficit neurológico ya no en evolución, es poco probable, incluso en el caso de que sea posible, que la supresión de la oclusión varíe de modo significativo el curso de la enfermedad.

En casos de apoplejía progresiva, el tiempo es de la mayor importancia. Aunque el arteriograma pueda demostrar una estenosis que cupiera corregir quirúrgicamente, el tiempo necesario para practicar la arteriografía y preparar el enfermo para la intervención puede ser suficiente para que se desarrolle un grave y quizá irreversible déficit neurológico. Por esta urgencia, frente a enfermos con infarto en activa evolución es razonable administrar inmediatamente 50 mg de heparina intravenosa, con objeto de intentar detener la progresión del proceso isquémico. En caso de que el tratamiento vaya a ser efectivo, la respuesta es rápida; y la heparina puede ser administrada aunque se haya decidido que el pronóstico a largo plazo es mejor reparando quirúrgicamente la arteria. En tal circunstancia, si el déficit neurológico no llega todavía a ser grave, el enfermo puede mejorar si ante una estenosis u oclusión la circulación puede ser restaurada a lo normal.

COMENTARIO Y CONCLUSIONES

Cuando un enfermo con diagnóstico clínico de enfermedad cerebro vascular oclusiva se considera como candidato razonable para la intervención quirúrgica, se recomienda la arteriografía cervical en los siguientes casos: 1) apoplejía incipiente, lo que significa insuficiencia intermitente en la carótida o en el sistema vértebrobasilar o insuficiencia cerebral vascular focal no localizada; 2) apoplejía progresiva en los sistemas carotídeo o vértebro-basilar, siempre y cuando se administre inmediatamente una inyección intravenosa de heparina con objeto de intentar detener la progresión del infarto; 3) apoplejía completada en cualesquiera de los sistemas mencionados, siempre y cuando sólo exista un ligero déficit neurológico o que se hayan superpuesto nuevos episodios de insuficiencia intermitente.

Las indicaciones para la arteriografía y el tratamiento quirúrgico pueden temperarse o quizá liberalizarse, dependiendo básicamente de la valoración final del riesgo de tales procedimientos, así como del beneficio a largo plazo para el enfermo.

RESULTADOS DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO. SYMPOSIUM SOBRE TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA ENFERMEDAD CEREBRO-VASCULAR OCLUSIVA EXTRACRANEAL. (*Results of surgical treatment. Symposium on Surgical Treatment of Extracranial Occlusive Cerebrovascular Disease*). — ELLIS, F. HENRY Jr. «Proceedings of the Staff Meetings of the Mayo Clinic», vol. 35, nº 17, pág. 492; 17 agosto 1960.

Alentados por publicaciones entusiastas y estimulantes hemos emprendido, hace año y medio, un programa para valorar la efectividad del tratamiento quirúrgico de la enfermedad cerebro vascular oclusiva.

Comunicaciones previas de MILLIKAN y colaboradores, en 1955, hacen hincapié sobre que la terapéutica anticoagulante puede ser en extremo efectiva en el control clínico de la enfermedad. Así, pues, en estos enfermos, antes de recomendar la intervención quirúrgica como método de elección en la insuficiencia cerebro vascular, hay que demostrar que sus resultados son mejores y las complicaciones menores que con la terapéutica anticoagulante.

El enfoque quirúrgico de la enfermedad cerebro vascular oclusiva extracraneal parece lógico puesto que en tales enfermos existe una obstrucción mecánica en la circulación cerebral. Tal tratamiento persigue suprimir la obstrucción por medios quirúrgicos y restaurar una circulación cerebral normal.

Es evidente que en algunos casos los resultados no alcanzan el fin deseado y que la valoración de estos resultados puede ser en extremo difícil. Múltiples y variados factores pueden influir los resultados finales, entre ellos la variedad de las lesiones, impotencias neurológicas permanentes previas, reoclusión de los vasos desobliterados quirúrgicamente y la naturaleza tan vaga de algunos síntomas preoperatorios.

DATOS CLÍNICOS

Conocedores de estas dificultades, vamos a presentar los resultados precoces de operaciones practicadas sobre 32 vasos en 28 enfermos con enfermedad cerebro vascular oclusiva extracraneal. Naturalmente, son resultados preliminares con períodos de control de uno a trece meses (promedio 6 meses).

Las distintas lesiones arteriales tratadas por medios quirúrgicos fueron las siguientes: 20 estenosis de la carótida interna o común, 8 oclusiones de la carótida interna, una estenosis de la vertebral, una oclusión de la subclavia izquierda, una oclusión del tronco innominado, una oclusión de la carótida común en su origen.

La estenosis de las carótidas interna o común comprende casi dos terceras partes del total de casos. El estado clínico de la enfermedad se clasificó de incipiente en 18 casos y de completado en 10.

RESULTADO

En 11 arterias ocluidas donde se intentó restablecer la circulación, sólo se consiguió en cinco: un tronco innominado, una subclavia izquierda, una carótida común ocluida en su origen y dos carótidas internas. Las oclusiones restantes afectaban a las carótidas internas extendiéndose más allá de la base del cráneo, por lo que no pudo restaurarse la circulación. No logramos sangre por el cabo distal de estos vasos. En los dos casos en que se restauró la circulación en las carótidas internas ocluidas, la oclusión no excedía clínicamente de 48 horas de duración. En todos los 21 vasos estenosados pudo restaurarse la circulación.

El criterio para determinar si la restauración ha tenido efecto se basan en los datos observados en la operación después del procedimiento quirúrgico, la medida del gradiente de presión a través del lugar operado en algunos casos. Sólo en un caso se tomó un arteriograma, demostrando que el vaso era permeable.

Para valorar indirectamente cualquier posible mejoría en la circulación cerebral debida a la acción quirúrgica nos ha sido de gran ayuda la medida pre y postoperatoria de la presión de la arteria de la retina. En 18 casos pudimos obtener satisfactorios datos de este tipo. En 4 enfermos las presiones preoperatorias eran normales; en 11 de los restantes 14 enfermos volvieron a la normalidad. Aunque el restablecimiento de la circulación es el objetivo del cirujano, su consecución no supone necesariamente un buen resultado a largo plazo. Antes de poder valorar por completo el tratamiento quirúrgico de esta enfermedad hay que tener en cuenta la persistencia de la permeabilidad del vaso operado, la mejoría en los síntomas y además la protección frente al infarto cerebral tardío.

Dos enfermos fallecieron en el hospital. Uno, con oclusión de la carótida interna, murió cinco días después de la operación, a consecuencia de un infarto cerebral ocasionado por embolización del extremo distal de un trombo extraído en la operación. Sospechábamos un astrocitoma del lóbulo frontal y con sorpresa observamos, por arteriografía, una oclusión de la carótida interna. La necropsia confirmó el diagnóstico clínico original. Otro enfermo murió la noche siguiente a la operación, de infarto de miocardio. El promedio de mortalidad del procedimiento asciende, pues, al 6 % y el de enfermos al 7 %.

En los supervivientes, los resultados clínicos se clasificaron de: mejorados, sin variación o empeorados e indeterminados, utilizando en la clasificación un criterio muy estricto. Para clasificar un enfermo entre los mejorados debía presentar una evidente mejoría de todos o la mayor parte de los síntomas preoperatorios. Los hemipléjicos, que como es sabido mejoran en el curso natural de su recuperación aún sin tratamiento, fueron clasificados en el grupo de indeterminados más que en el de mejorados. Una vez producido el infarto cerebral, es dudoso que la restaura-

ción influya sobre la recuperación. Por otra parte, un tratamiento quirúrgico que dé resultado puede proteger a un tal paciente de síntomas tardíos o de nuevos infartos futuros.

En caso de vasos ocluidos se registran los resultados sólo cuando se restauró la circulación. Dos pacientes eran hemipléjicos antes de la operación y han mostrado mejoría gradual postoperatoria; los resultados se incluyeron entre los indeterminados. Dos pacientes mejoraron.

Una clara mejoría clínica se observó en 14 operaciones efectuadas sobre vasos estenosados. Todos los enfermos menos uno se hallaban en el estadio incipiente de la enfermedad. Dos no pudieron ser sometidos a control periódico y otro falleció de carcinoma de la vesícula biliar a los ocho meses de la operación, antes de que pudiera efectuarse una valoración postoperatoria adecuada.

Tres pacientes no sufrieron variación o empeoraron después de la operación. Un enfermo con trastornos de la visión en el ojo derecho presentó una recidiva de los síntomas a las dos semanas de la endarteriectomía de la subclavia y vertebral derechas. Otro enfermo sufrió una apoplejía a los dos meses de la endarteriectomía de la carótida interna izquierda. El tercero, que había presentado síntomas intermitentes antes de la endarteriectomía de la carótida interna izquierda sin «bypass», sufrió una hemiplejía postoperatoria.

Este último enfermo fue uno de los tres que presentaron complicaciones neurológicas permanentes postoperatorias. Al registrar los trastornos neurológicos postoperatorios se siguió un criterio estricto, considerándose esencial su valoración por un cuidadoso estudio del neurólogo. Así pudieron registrarse pequeñas anomalías permanentes y leves alteraciones transitorias que, de otro modo, hubieran podido pasar inadvertidas. Otro enfermo presentaba cierta torpeza en la mano derecha en el momento del alta. El tercer enfermo, que sufrió operaciones bilaterales, presentó ligeras alteraciones neurológicas en ambas extremidades superiores.

Además, otros tres enfermos experimentaron ligeras alteraciones neurológicas transitorias postoperatorias. Uno presentaba una leve afasia y otro un aumento transitorio de una hemiparesia preexistente; el tercero, temporal debilidad de un miembro superior. Uno de los enfermos se clasificó en el grupo de los que antes de la operación habían completado su enfermedad. Dos presentaban oclusión de una carótida interna y los intentos repetidos por endarteriectomía del sector ocluido no consiguieron obtener sangre por el cabo distal. De la experiencia de estos dos enfermos y del antes mencionado —con oclusión de la carótida interna, que falleció de embolia de la cerebral media postoperatoria— se deduce el peligro de una manipulación prolongada y de esfuerzos repetidos en extraer los trombos de la parte distal de un vaso del que no puede lograrse con facilidad sangre del cabo distal.

COMENTARIO Y CONCLUSIONES

Por el momento no cabe una declaración definitiva sobre los méritos de la intervención quirúrgica en relación al tratamiento anticoagulante en enfermos con enfermedad cerebro vascular oclusiva extracraneal. Únicamente estudios de control periódicos a largo plazo en estos y otros enfermos pueden dar respuesta a esta cuestión. No obstante, estos resultados preliminares proporcionan algunas sugerencias respecto al tratamiento quirúrgico en tal enfermedad.

La operación no carece, evidentemente, de peligro y posibles complicaciones. La incidencia de complicaciones neurológicas parece ser alta, siendo interesante estudiarlas a la luz de nuevas experiencias.

Al tratar de la oclusión de la carótida interna, cuando no podemos obtener sangre con facilidad por el cabo distal en el acto operatorio, hay que evitar agravar el estado del enfermo con manipulaciones insistentes e incontroladas del trombo distal. A menos que la oclusión sea relativamente reciente, existen pocas probabilidades de restablecer la circulación cerebral.

Nuestra experiencia parece indicar que el candidato más adecuado para la operación es el enfermo en estado incipiente de la enfermedad, sin déficit neurológico y cuya enfermedad es unilateral y estenosante más que oclusiva. De la revisión de la literatura reciente se deduce la impresión de que existe una amplia aplicación de los métodos quirúrgicos como tratamiento de la enfermedad cerebro vascular oclusiva extracraneal y que cabe esperar excelentes resultados. Nuestra experiencia indica que en ciertos casos es posible conseguir excelentes precoces resultados, si bien a costa de un ligero aunque claro riesgo. Quizá el papel definitivo del tratamiento quirúrgico de este estado quedará más limitado que en el presente. Es cierto que los resultados mejorarán gracias a una adecuada selección de los enfermos, basada en la valoración cuidadosa de los síntomas y en la interpretación de buenos arteriogramas bilaterales.

RETINOPATÍA POR ESTASIS VENOSO EN LAS ENFERMEDADES OCLUSIVAS DE LA ARTERIA CARÓTIDA (*Venous-Stasis retinopathy of Occlusive disease of the Carotid artery*). — KEARNS, THOMAS P. y HOLLENHORST, ROBERT W. «Proc. Staff Meet. Mayo Clinic», vol. 38, nº 15, pág. 304; **17 julio 1963**.

Los autores resaltan el progreso en el diagnóstico precoz de las enfermedades oclusivas de la carótida. Lo atribuyen sobre todo, además del interés de neurólogos e internistas y de la mejor técnica de la arteriografía carotídea, al mejor conocimiento de la variedad y frecuencia de los signos y síntomas oculares.

Entre los nuevos síntomas oculares citan: la amaurosis fugaz, el estudio de la presión arterial retiniana, las «manchas algodinosas de la retina» probables pequeños infartos, la diferencia en el tamaño de las arteriolas retinianas de modo particular en pacientes con hipertensión sistémica, la presencia de placas relucientes, «bright plaques», que serían pequeños cristales de colesterol surgidos como émbolos de las placas de ateroma de los vasos principales, carótidas y oftálmica. Varios de estos síntomas habían sido ya descritos por alguno de los autores en trabajos anteriores.

Retinopatía por estasis. La encuentran en 22 casos entre 600 observaciones (alrededor del 5 %). Esta retinopatía, a diferencia de las mencionadas, comprendería más el sistema venoso que el arterial. Consiste en microaneurismas cercanos a las venas retinianas, pequeñas hemorragias en forma redondeada, dilatación de las venas de la retina y, en algunos casos, presencia espontánea de lo que algunos autores llaman «circulación granulosa» y que consiste en la visualización espontánea de la circulación sanguínea, viscosa y lenta, en el interior de la vena.

Los microaneurismas se podrían encontrar en la mácula, pero con mayor frecuencia en la mitad más periférica de la retina.

Las hemorragias serían siempre pequeñas, midiendo rara vez más de un octavo del disco óptico. Ninguno de sus casos había sufrido hemorragias masivas ni retinitis proliferante de tipo diabético.

El aumento en anchura de las venas y sus irregularidades era similar a la que se observa en la diabetes establecida desde tiempo; no obstante, ninguno de los pacientes presentaba las venas «en salchicha» que se observan en las graves retinopatías diabéticas.

Para la presencia de la llamada «circulación granulosa espontánea» se precisarían dos factores: una relativa lentitud de la circulación venosa y una anormal velocidad de sedimentación proporcionalmente elevada. Esta especial circulación espontáneamente visible puede observarse en las venas retinianas de otras alteraciones, arteritis craneal, diabetes, hipotensión postural, etc. Por tanto sólo servirá para sugerir oclusión carotídea si están presentes otros factores. Esta «circulación granulosa», que en estos casos es espontánea, cabe provocarla en pacientes con velocidad de sedimentación acelerada si la circulación de la sangre se retarda artificialmente provocando una presión sobre el globo ocular, ya con el mismo dedo ya con el oftalmodinamómetro.

Todos los pacientes con retinopatía por estasis venoso por enfermedad oclusiva de la carótida habían presentado una presión en extremo baja en la arteria retiniana del lado afecto. Pero se resalta que menos del diez por ciento de pacientes con presión baja en la arteria retiniana presentan la retinopatía, lo cual sugiere que son precisos otros factores más que la hipotensión. Uno de ellos, según nuestra impresión, se comprende al ver que la retinopatía se desarrolla sólo cuando la baja presión retiniana ha persistido durante un largo tiempo, lo que ocurre probablemente sólo cuando la oclusión en el sistema carotídeo es completa.

Otro síntoma es el dolor en el ojo afecto. Hay que hacer el diagnóstico diferencial con el glaucoma. Se han descrito, sin embargo, glaucomas secundarios a enfermedad oclusiva carotídea.

RELACIÓN DE CASOS

CASO I. Se trata de un varón en el que la arteriografía subclavia reveló una oclusión completa de la carótida interna derecha y estenosis de las carótidas común e interna izquierdas. Se observaron microaneurismas, «placas relucientes» y una presión retiniana baja, más marcada a la derecha. No historia de diabetes.

CASO II. Se trata de un varón de 54 años. Por síntomas de insuficiencia vascular cerebral se le había practicado endarteriectomía de la carótida izquierda, desapareciendo dichos síntomas. Nosotros observamos varios microaneurismas y pequeñas hemorragias retinianas en la extrema periferia de la retina del ojo derecho. La presión arterial retiniana era baja en este ojo. Se descartó la posibilidad de diabetes.

CASO III. Varón de 52 años. Ataques recurrentes de entumecimiento y debilidad en la pierna izquierda. En retina de ojo derecho se observan microaneurismas parecidos a los que se encuentran en la diabetes, excepto que la mayoría eran más

grandes. Ojo izquierdo, sin anomalías. La presión retiniana era notablemente más baja en el ojo derecho (20/15 mm Hg) que en el izquierdo (100/55 mm Hg).

CASO IV. Varón de 61 años. Los principales síntomas eran afasia transitoria y debilidad intermitente y entumecimiento del brazo y pierna derechos. Había sufrido intensos dolores en ojo izquierdo, lo que motivó que acudiera al médico. La visión y la tensión ocular eran normales. En ojo izquierdo, arteriolas ligeramente ensanchadas, venas dilatadas una vez y media su tamaño normal y completamente irregulares. Cuando el paciente se ponía en pie, las venas se ensanchaban más y el disco óptico empalidecía. Pequeñas hemorragias puntiformes a lo largo de algunas venas periféricas. Varias «placas relucientes» de colesterol de tipo embólico, algunas de gran tamaño, alojadas en las arteriolas retinianas del ojo derecho. Presión arterial retiniana ojo derecho, 85/40 mm Hg; ojo izquierdo, 21/5 mm Hg. El paciente no aceptó la arteriografía.

CASO V. Varón de 70 años. Se demostró oclusión completa de la carótida izquierda y, dado el soplo que se auscultaba, probable estenosis de la carótida derecha en la bifurcación. En la mitad periférica de la retina se observaron pequeñas manchas hemorrágicas. Presión arteria central de retina, ojo izquierdo 40/20 mm Hg, ojo derecho 70/30 mm Hg.

CASO VI. Varón de 62 años. Ingresó por fuerte dolor en el ojo izquierdo, sospechándose glaucoma. No obstante, la tensión ocular fue normal. Quedó ciego durante un mes, por oclusión de la arteria central de la retina. La presión en esta arteria era anormalmente baja en ambos lados: alrededor de 10 mm Hg la diastólica en ojo derecho y 0 en el izquierdo, donde se veía pulso arterial espontáneo. En la mitad periférica de la retina de ambos ojos se veían microaneurismas y pequeñas hemorragias. «Tests» de diabetes, negativos. Soplo sistólico áspero sobre subclavia izquierda y otro más suave en la carótida común del mismo lado. Pulsatilidad brazos, normal. Después de un período de remisión atribuible, quizá, a terapéutica anticoagulante, el ojo volvió a ser en extremo doloroso y hubo que enuclearlo.

CASO VII. Mujer de 60 años. Desde hacía nueve meses episodios de visión borrosa intermitente en el ojo izquierdo. Ultimamente, síntomas afásicos. Presión en la arteria retiniana en dicho ojo, descendida. En este lado había numerosos pequeños aneurismas, uno de ellos en la mácula. Se pensó en diabetes; no obstante, los análisis fueron negativos. La arteriografía reveló que la carótida común izquierda estaba por completo bloqueada y la derecha mostraba una marcada estenosis.

COMENTARIO

En sus inicios la retinopatía diabética es similar a esta retinopatía. No obstante, tiene interés señalar que en dos pacientes que presentaban ambos diabetes y oclusión carotídea, la retinopatía de estasis se hallaba presente sólo en el ojo en que existía presión arterial retiniana descendida. Para el diagnóstico diferencial pueden servir además los criterios de unilateralidad, localización más periférica de los aneurismas, la mínima o ausente afección macular y la ausencia de exudados.

La diferenciación con una oclusión de la vena central de retina se efectuará por la toma de presión arterial retiniana.

La enfermedad de Takayasu o «Pulseless disease» presenta una retinopatía, si no idéntica, similar. Se produciría retinopatía en ambos ojos. Aunque nuestra experiencia de esta enfermedad es limitada, los pacientes con «Pulseless disease» tienen una retinopatía más grave que los casos con oclusión carotídea. Esto puede reflejar una mayor gravedad y cronicidad del fenómeno oclusivo. Algunos de los casos descritos se podrían incluir dentro del Síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos en su forma incompleta.

La existencia de retinopatía por estasis venoso, descrita aquí por vez primera, en las enfermedades oclusivas de las carótidas, debe servir para diagnosticar éstas con mayor frecuencia.

LA PATOGENIA DE LA FLEBOSCLEROSIS: SU RELACIÓN CON LA ARTERIOSCLEROSIS. III. LA FLEBOSCLEROSIS DE LA VENA CAVA INFERIOR. (*The pathogenesis of phlebosclerosis: Its relation to arteriosclerosis. III. Phlebosclerosis of the inferior vena cava*). — MOSCHCOWITZ, ELI. «Annals of Internal Medicine», vol. 52, n.º 6, pág. 1236; **junio 1960.**

En contraste con la arteriosclerosis, anatómicamente fenómeno generalizado, la flebosclerosis presenta una distribución segmentaria por que su génesis depende de modo principal de condiciones locales. Esto explica el que existan pocos estudios de amplia perspectiva sobre la patogenia de la flebosclerosis. Por otra parte, el estudio de la flebosclerosis ha sido considerado hasta ahora con indiferencia, ya que clínicamente no presenta las ominosas implicaciones de la arteriosclerosis.

Es por ello que de 1953 a 1957 se llevó a cabo un estudio sistemático de la flebosclerosis en distintas localizaciones. Para observar su relación fueron examinadas de modo simultáneo secciones de las venas cava inferior entre las hepáticas y las renales, el tronco principal de la porta, una vena pulmonar principal y el tronco principal de la arteria pulmonar. Nuestro interés se había centrado previamente al estudio de la flebosclerosis de la hepática y de la porta. El actual es el que sigue. Las secciones se colorearon con hematoxilina-eosina, Weigert-van Gieson y Sudan 4. El Weigert-van Gieson resultó ser con mucho el más satisfactorio, ya que fue el que reveló una más pronunciada diferenciación entre los tejidos patológicos y normales.

Tras un estudio de orientación en 100 exámenes postmortem de todas las edades, pronto se observó que la cava inferior aparecía siempre normal, aun en edades avanzadas, excepto en los trastornos cardíacos.

El diagnóstico de flebosclerosis se estableció siempre ante el menor engrosamiento colágeno de la íntima. El engrosamiento variaba de 0,1 a 1 cm o excepcionalmente más, con aumentos de 440. El engrosamiento colágeno no siempre era uniforme en espesor, ya que a veces faltaba por completo en parte de la circunferencia. La zona colágena era fibrilar y contenía sólo un pequeño número de células, la mayoría estrelladas. Excepto en la lesión de Cramer-Schilling de la cava inferior — que se describirá más adelante — jamás se pudo demostrar presencia de lipoides con el Sudan 4, por grueso que fuera el espesor de la placa de la íntima. La sorprendente ausencia de lipoides en la flebosclerosis ha sido señalada repetidamente. En contraste con la arteriosclerosis, la elástica interna estaba rara vez afectada, incluso en los casos en que el engrosamiento colágeno era máximo. Tampoco pudi-

mos demostrar hipertrofia de las capas musculares, si bien algunos observadores han pretendido hallar esta lesión. Los haces musculares de la cava inferior varían de espesor en circunstancias normales y, puesto que no existe control posible, la hipertrofia muscular no se puede determinar con seguridad. ALLEN y PAGE demostraron que no existía diferencia apreciable de espesor muscular de la cava inferior en la hipertensión venosa en comparación con la presión normal.

Se estudiaron 166 casos. De estos, 162 (97,6 %) presentaron pruebas evidentes de insuficiencia congestiva durante la vida; de los cuales, 157 (94,6 %) resultaron tener flebosclerosis de la cava inferior. En 7 (4,3 %) no existía flebosclerosis. En 2 se demostró flebosclerosis en ausencia de insuficiencia congestiva. Es obvio que la insuficiencia congestiva constituye con mucho la causa principal de la flebosclerosis de la cava inferior.

Para explicar la ausencia de flebosclerosis ante la insuficiencia congestiva prolongada cabe aventurar dos razones: que la insuficiencia congestiva fuese en realidad de corta duración, como ocurrió en varios casos; y que la elevación de la presión venosa fuese mínima.

La causa de flebosclerosis en ausencia de claros datos de que exista o haya existido insuficiencia congestiva es por completo especulativa. En una ocasión existía asociado un aneurisma fisurado de la aorta abdominal. En otra, se trataba de un hombre de 84 años con enfermedad cardíaca arteriosclerosa, diabetes y enfisema. Es posible que con este terreno perfecto para la insuficiencia congestiva no fuera reconocida.

Cuando se reducen a grupos, las lesiones valvulares comprenden 60 casos (38,2 %), la enfermedad coronaria 47 casos (29,4 %) y la enfermedad cardíaca arteriosclerosa con o sin hipertensión 32 (20,4 %). La enfermedad puramente vascular comprendió por lo tanto un 49,8 %. Hay que decir enseguida que la flebosclerosis, cualquiera que sea su localización, no tiene en absoluto relación alguna con la arteriosclerosis del aparato circulatorio, excepto en el caso de que esta última vaya acompañada de insuficiencia congestiva. Pero la flebosclerosis de la cava inferior presenta una relación bien definida con la arteriosclerosis de la circulación menor. Esto es lo que cabía esperar, ya que la insuficiencia congestiva, con su consecuencia inevitable el aumento de la presión venosa, se acompaña prácticamente siempre de hipertensión de la circulación pulmonar, la cual si se prolonga lo suficiente produce esclerosis de la arteria pulmonar.

Así, pues, en las 157 flebosclerosis de la cava inferior se presentaron asociadas la esclerosis de la arteria pulmonar —manifiesta por el engrosamiento colágeno de la íntima— y la hiperplasia de la elástica interna. Sin embargo, la relación inversa no se observó, ya que en once casos no hubo flebosclerosis de la cava inferior. Esta ausencia se debe con probabilidad a que la hipertensión de la circulación pulmonar no fue lo suficientemente prolongada. La historia clínica lo indica en dos casos; en ellos la insuficiencia congestiva se produjo sólo dos semanas antes de la muerte. También es posible, aunque menos probable, que el aumento de la presión venosa fuera mínimo. La amplitud del engrosamiento colágeno fue debido más a la duración de la hipertensión venosa que al grado de elevación de dicha presión. Hemos contrastado 49 casos, en los que el depósito colágeno presentaba el máximo espesor, con el resto en relación a la duración de la insuficiencia congestiva, y encontramos que en los casos más intensos la duración era de 42,5 meses, mientras que en el resto

el promedio era de 19,1 meses. No queremos suponer que la duración de la insuficiencia fuera mantenida de modo constante, ya que la insuficiencia congestiva se caracteriza clínicamente por ataques intermitentes con presión venosa normal en los intervalos. Nos referimos sólo al período total durante el cual fueron observados los ataques de insuficiencia congestiva. Otra indicación de que más que el grado de hipertensión venosa es su duración se halla en la observación de que, de los 49 casos, la mayoría (26) fue resultado de lesiones valvulares, que permiten por lo común una supervivencia más larga que las de origen puramente vascular.

ASOCIACIÓN DE FLEBOSCLEROSIS DE LA CAVA INFERIOR Y FLEBOSCLEROSIS DE LA PORTA

En un reciente estudio tratamos de demostrar que la flebosclerosis de la porta era resultado de la hipertensión en la circulación portal, causada tanto por obstrucción intra como extrahepática de la porta o por insuficiencia congestiva prolongada. Cuando la hipertensión portal se debía a la obstrucción de la porta, la flebosclerosis quedaba limitada sólo a la porta. Cuando se debía a una insuficiencia congestiva prolongada, la porta y la cava inferior se hallaban conjuntamente afectadas. Conviene señalar en qué circunstancias se afectan de modo simultáneo ambas venas en el proceso. En un total de 166 casos se observaron 56. Al analizarlos vimos que las lesiones valvulares cardíacas, con mucho el grupo más importante, comprendían 26 casos (46,4 %). En orden de frecuencia vienen luego los trastornos coronarios, con 16 casos (34,3 %); y la enfermedad cardíaca arteriosclerótica con 9 casos (15,9 %). Los casos de origen vascular comprendieron el 50,2 %. Deben mencionarse tres casos con cirrosis de Laennec asociada. Aunque cabía esperar que estos tres casos presentarían una esclerosis portal más pronunciada, no fue así.

El problema está pues en determinar si esta asociación es accidental o existe una relación mutua entre ambas venas. Que la hipertensión de la vena porta no puede influir por sí misma la presión del circuito venoso sistémico se demuestra por la integridad persistente de la cava en los casos de obstrucción portal no complicada. La presión de la porta no puede ser transferida al sistema cava. Por otra parte, si la presión intracava aumenta, la presión en la porta puede aumentar de modo simultáneo, ya que el flujo que proviene de la porta penetra en una área de gran presión intravenosa a nivel de las venas hepáticas. Lo cual se demuestra por el aumento invariablemente elevado de la presión venosa y por el desarrollo de cirrosis cardíaca y esplenomegalia «congestiva» en ciertos casos. Y en verdad este tipo de lesiones se observó, en especial en sus primeras fases, en un cierto número de exámenes post-mortem de nuestro estudio. En uno de ellos coexistía con varices esofágicas, signo seguro de hipertensión portal prolongada. La razón de que la flebosclerosis portal no se presente siempre es debido, creemos, menos a una elevación insuficiente de la presión portal que a su corta duración. Esto se demuestra, primero, por que cuando la duración de la insuficiencia congestiva viene dada en meses la duración promedio de la flebosclerosis portal y cava fue de 42,5, mientras que fue de 26,5 meses cuando la porta no estaba afectada. Es significativo el hecho de que el único caso de pericarditis constrictiva que pudimos observar —donde existe siempre una hipertensión venosa prolongada— no sólo la cava y la porta estaban afectadas de modo simultáneo sino que las lesiones de ambos vasos eran las más avanzadas de la serie.

Es imposible afirmar con seguridad el tiempo necesario para que la hipertensión venosa produzca engrosamiento colágeno de la íntima. El más joven de nuestro grupo era un niño de 17 meses y medio con cardiopatía congénita (drenaje venoso pulmonar completamente anormal hacia la cava superior y aurícula derecha, foramen oval permeable), en el cual el engrosamiento colágeno había alcanzado ya su máximo desarrollo. Otro niño, de 27 meses, con hipertensión pulmonar primitiva, presentaba también un engrosamiento máximo. La duración efectiva puede ser medida en términos de meses o quizá semanas. Por supuesto, la extensión del engrosamiento depende también del grado de hipertensión.

De los 166 casos, 23 presentaban diabetes mellitus como complicación. Sin embargo, no pudimos observar efecto alguno de esta enfermedad sobre la incidencia o intensidad de la flebosclerosis.

La lesión de Cramer-Schilling. Descrita por CRAMER y ampliadas sus observaciones por SCHILLING, se trata de una remarkable lesión que casi de modo invariable se presenta de los 50 a los 60 años de edad. Constituye una especie de placa de flebosclerosis de la cava inferior, situada en la pared posterior exactamente en el lugar donde abocan las corrientes de las dos ilíacas primitivas. Dicha placa se muestra por lo común algo elevada, en general elíptica de eje mayor longitudinal y de una extensión de 3 por 4 centímetros. De color blanco grisáceo, se diluye de modo imperceptible en la íntima normal que la rodea. Topográficamente, se apoya directamente contra la, en comparación, rígida aorta abdominal. Microscópicamente, la íntima está muy engrosada por colágeno, a veces hialinizado y puede presentar hasta calcificación. En un 10 % cabe demostrar depósitos de lípidos. Es la única forma de flebosclerosis que puede ir acompañada de ateroma.

Hemos examinado muchas lesiones de este tipo y podemos confirmar las observaciones de SCHILLING. Esta lesión tiene, a nuestro entender, una significación especial por que su patogenia está de acuerdo con los mecanismos que hemos sugerido previamente para explicar la génesis de la arteriosclerosis, es decir la presión intravascular asociada a la resistencia externa; esta última puede contribuir a localizar las lesiones.

COMENTARIO

El único estudio anterior de esclerosis de la cava inferior que hemos podido hallar data de más de 50 años atrás (KAYA). Entre 18 casos, observó que era más frecuente en las personas de edad y en la congestión crónica. Sin embargo, concluyó que la congestión por sí sola tiene —cuando es consecuencia de insuficiencia cardíaca— una influencia mínima en la producción de flebosclerosis. Hay que perdonar a KAYA esta conclusión por que no comprendía, por aquel entonces, que la congestión (STAUUNG) no es sinónima de hipertensión venosa. El único otro estudio comparable es el de GROSS y HANDLER, que estudiaron la esclerosis de la cava superior. Hallaron flebosclerosis en 18 de 21 casos de insuficiencia congestiva. Desde un punto de vista funcional, creemos que no hay motivo para suponer que la flebosclerosis de la cava superior difiera de la de la cava inferior, tanto en frecuencia como en morfología. En un cierto número de casos que estudiamos, las observaciones eran paralelas. La significación de la patogenia de la flebosclerosis de la cava inferior y, en general, de la flebosclerosis en cualquier localización está en su relación

con el problema de la patogenia de la arteriosclerosis. Esta fase no ha sido considerada seriamente por quienes han estudiado la arteriosclerosis por que su atención se ha desviado por la reciente y ampliamente extendida exploración del componente aterosclerótico.

En su estructura, una arteria y una vena son comparables. Ambas poseen una íntima, una elástica, una capa muscular y una adventicia; pero las tunicas elásticas y muscular están modificadas para satisfacer las necesidades del vaso, en especial su adaptación a la presión intravascular. Por lo común, la presión intravenosa está algo por encima de cero mm. Hg e incluso es negativa junto a la entrada del corazón. En la vena, por tanto, la elástica consiste en una simple capa de elástica interna apoyada directamente sobre el endotelio y unas pocas fibras distribuidas entre los haces musculares. En comparación, la capa muscular es delgada. Para adaptarse a la gran presión intraarterial, las arterias —en especial las de gran calibre— poseen además una capa elástica externa y una mucho más rica distribución de fibras elásticas en la media, cuya túnica muscular es mucho más gruesa. Estas adaptaciones siguen las leyes de THOMA, quien fue el primero en aplicarlas al desarrollo embriológico vascular.

En anteriores estudios sobre la patogenia de la arteriosclerosis nos esforzamos en demostrar que dicha afección es resultado de una reacción en cadena en la que el factor dominante es la presión intravascular normal. Omitiremos las evidencias que apoyan esta afirmación, pero uno de los datos más vitales fue la independencia en la incidencia de arteriosclerosis avanzada entre las arterias sistemáticas y la arteria pulmonar. Esta demostración, independiente del sexo y de la edad, excluye de forma automática como causa de la arteriosclerosis factores tales como toxinas, virus o productos metabólicos, puesto que la misma sangre transcurre por ambas circulaciones. Esta independencia puede ser debida únicamente a la diferencia de presiones entre ellas, ya que la del circuito pulmonar es la sexta parte de la que existe en la aorta. No hay que suponer que los vasos sistemáticos tienen una susceptibilidad mayor que la arteria pulmonar. Sin embargo, existe arteriosclerosis avanzada de la arteria pulmonar; y ello, sin excepción, sólo en estados patológicos capaces de producir un aumento de presión en la circulación pulmonar (enfermedad mitral, enfisema, insuficiencia congestiva prolongada, lesiones cardíacas congénitas, etc. y en la infancia). Incluso en tales condiciones la presión vascular pulmonar máxima no se aproxima jamás a la normal sistémica. Ahora bien, dado que en la circulación sistémica la arteriosclerosis es, salvo rara vez, un proceso en relación con el envejecimiento —aun en personas cuya presión es y ha sido siempre normal—, se impone la conclusión de que el más importante factor condicional de la arteriosclerosis en la circulación mayor es la presión sistémica normal. Cuando se añade hipertensión, las lesiones arterioscleróticas no difieren más que en que son más precoces y más intensas. Según nuestro concepto, la arteriosclerosis resulta de una función normal persistente, y puede formularse la siguiente ecuación: Arteriosclerosis = presión intravascular normal \times tiempo. Entendemos por arteriosclerosis un engrosamiento colágeno de la íntima asociado a una hiperplasia de la elástica. En el recién nacido no hay prácticamente capa íntima y el endotelio está aplicado directamente sobre la elástica. La íntima se forma durante el segundo año de la vida y aumenta «pari passu» con la edad. La elástica se hace también hiperplástica con la edad. Estrictamente hablando, la arteriosclerosis representa una exageración de la involución

normal de las arterias; en este sentido, la arteriosclerosis empieza en realidad al nacer. Es difícil con frecuencia decir dónde termina la normalidad y empieza la enfermedad. Por fortuna, la arteriosclerosis clínica no siempre es sinónima de arteriosclerosis anatómica. La aterosclerosis es una entidad estructural distinta, aunque con demasiada frecuencia ha sido considerada idéntica a la arteriosclerosis. Puede existir arteriosclerosis sin aterosclerosis. Si existe aterosclerosis sin arteriosclerosis es dudoso. Sea como sea, la aterosclerosis en el hombre es un fenómeno facultativo y sigue la arteriosclerosis. Esto puede demostrarse con facilidad en la circulación pulmonar.

En las recientes décadas, la aterosclerosis ha despertado un gran interés. Se ha supuesto que el depósito de lípidos es el elemento primordial en la producción de obstrucción arterial, habiéndose dirigido los mayores esfuerzos a reducir la cantidad de ellos en la sangre (dietas y fármacos). Se ha presentado la teoría de que el depósito de lípidos representa un trastorno metabólico, pero, como ya hemos indicado en relación con la independencia de incidencia de arteriosclerosis en las circulaciones mayor y menor, un trastorno metabólico —en la definición habitual del término— no es posible, excepto quizá en la hiperlipemia primitiva o familiar. De hecho, existen excelentes pruebas de que el depósito de lípidos en la pared vascular es resultado de una imbibición o infiltración directas, facilitado por alteraciones en la estructura parietal del vaso; en otras palabras, el factor mecánico es lo más importante. La reducción del contenido en lípidos de la sangre no puede constituir nunca una solución completa, puesto que la sangre contiene normalmente un 50 % de lípidos. No se trata, pues, de un problema de todo o nada, sino de más o menos. Por otra parte, desconocemos todavía las últimas consecuencias de la reducción del contenido lípido a niveles anormales.

En líneas muy generales, es éste el actual problema de la patogenia de la arteriosclerosis y de la aterosclerosis.

Nuestro propósito es, ahora, intentar demostrar de qué modo la patogenia de la flebosclerosis, tal como la hemos perfilado, puede aplicarse a este problema.

El eslabón dominante en la reacción en cadena productora de arteriosclerosis, aterosclerosis y flebosclerosis es sin duda la presión intravascular. En primer lugar, explica el hecho de que la arteriosclerosis de la circulación sistemática sea prácticamente siempre un fenómeno asociado al envejecimiento, y es la razón de que el sistema venoso no reaccione nunca ni en la edad más avanzada. En segundo lugar, explica la frecuencia de flebosclerosis en sectores del sistema venoso sujetos a un aumento de la presión intravenosa. En tercer lugar, la ausencia de hiperplasia de la elástica —o su poca importancia, cuando se presenta— en la flebosclerosis puede explicarse por el hecho de que la hipertensión venosa, hasta cuando es máxima, no es muy alta. En la hipertensión intravenosa de la cirrosis hepática la más alta presión que se puede obtener es de 500 mm H₂O. En cuarto lugar, explica el por qué el ateroma falta por completo en la flebosclerosis, excepto en la lesión de Cramer-Schilling. En esta última, el ocasional ateroma es resultado de por lo menos cinco décadas de impacto de una corriente sanguínea de contenido lípido normal sobre un área localizada que además se halla sometida a una resistencia periférica. En quinto lugar, ayuda a interpretar la arteriosclerosis y la esclerosis venocapilar que hemos descrito en ciertos órganos sujetos a un aumento de presión arterial o venosa o ambas a la vez, a saber: los pulmones, el hígado, el bazo y los riñones.

Considerando todo esto, tanto la flebosclerosis como la arteriosclerosis pueden ser vistas como un mecanismo compensador, con la diferencia de que mientras la arteriosclerosis puede ser consecuencia de una prolongada función normal del cuerpo —la presión intraarterial normal— la flebosclerosis siempre es resultado de una presión intravenosa elevada.

CONCLUSIÓN

La flebosclerosis de la vena cava inferior es en el 90 % de los casos resultado de insuficiencia congestiva. Las causas más habituales de la insuficiencia congestiva son lesiones valvulares del corazón y trastornos vasculares, en especial la enfermedad coronaria. Es evidente que la prolongación de una presión intravenosa elevada tiene más importancia en la génesis de la lesión que el grado de elevación de dicha presión. En la flebosclerosis no hallamos ateroma. En todos los casos de flebosclerosis cava se acompañaba de esclerosis de la arteria pulmonar. No obstante, lo inverso no siempre ocurre. La esclerosis de la vena porta va asociada en alrededor de un tercio de los casos de esclerosis de la cava inferior, siendo evidente que su incidencia depende más de la prolongación de la hipertensión intracaval que del grado de elevación de ésta. De igual modo es evidente que el desarrollo de esclerosis de la vena cava puede medirse en términos de meses más que de años. Se describe la lesión de Cramer-Schilling de la cava inferior, indicando su significado. Por último, se discute el significado de la patogenia de la flebosclerosis frente al problema de la patogenia de la arteriosclerosis y la aterosclerosis.

RUPTURA FATAL DE UN HOMOINJERTO A LOS OCHO AÑOS DE SU COLOCACIÓN EN EL TRATAMIENTO DE UNA COARTACIÓN. (*Fatal rupture of an eight-year-old homograft in the repair of coarctation*). — HARDIN, CREIGHTON A. y HENDREN, THOMAS., «The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery», vol. 45, n.º 6, pág. 751; **junio 1963.**

Se han publicado varios estudios sobre las alteraciones degenerativas que se producen en los homoinjertos de aorta. También han sido objeto de estudio los factores locales y generales responsables de que estas alteraciones degenerativas se observen con mayor frecuencia en la aorta torácica que en la abdominal. El problema estriba en valorar cuidadosamente cuál puede ser la longevidad de los enfermos abandonados a su evolución espontánea, antes de decidir la intervención quirúrgica. Aunque se producen lentamente, las alteraciones degenerativas de los homoinjertos parecen tener lugar de un modo sostenido y progresivo.

En los casos de aneurismas arterioscleróticos o de arteriopatías oclusivas el problema de la colocación de homoinjertos es diferente, ya que en estos enfermos la supervivencia del sujeto siempre es más reducida. Así, podemos comprobar en estos últimos casos mencionados cómo la mayoría de los homoinjertos de aorta mantienen su integridad hasta el momento en que se produce la muerte, sea por la enfermedad arteriosclerótica sistémica, sea por cualquier otra causa.

Vamos a comunicar un caso en que se produjo un fatal desenlace a los ocho años de la colocación de un homoinjerto de aorta.

CASO CLÍNICO. Mujer de veintiocho años. Desde la infancia se sabe portadora de una cardiopatía, cuya índole desconoce. A partir de los diecinueve años de edad le comprueban tensiones arteriales elevadas. Antes de acudir a nosotros había experimentado los siguientes síntomas: disnea, ortopnea, dolor torácico y sensación de frialdad en los pies.

A su ingreso el 24 de marzo de 1954 se obtiene la siguiente exploración: Tensión arterial en el brazo izquierdo, 200/100 mm Hg; en la pierna izquierda, 100/80. Soplo sistólico, grado IV, audible en todo el precordio. Pulsaciones intercostales visibles.

Intervención (26 de marzo de 1954): Toracotomía, resecao una coartación de 3 cm. Se coloca un homoinjerto conservado por el método de Gross y refrigeración durante cuatro días.

En el postoperatorio se observan las siguientes tensiones arteriales: Brazo izquierdo, 120/70 mm Hg; pierna izquierda, 120/60.

Durante los ocho años siguientes a la intervención la enferma lleva una vida activa, desempeñando normalmente su oficio de camarera.

En marzo de 1962 aqueja un dolor de tipo pleural que, al intensificarse, motiva su reingreso en la University of Kansas Medical Center. Aparece dolor en región interescapular, arritmia cardíaca e imagen mediastínica ensanchada. Tensión arterial, 140/70 mm Hg. ECG: Imágenes de isquemia y de contracciones auriculares prematuras. Examen de sangre: leucocitos, 13 700; hematocrito, 36,5 %; hemoglobina, 11,5 g.

Arteriografía, por vía braquial: extravasación a nivel de la aorta descendente en el lugar de la colocación del injerto.

Intervención: Toracotomía, bajo hipotermia extracorpórea venosa, llegándose a temperaturas de 30° C. Se aprecian hemorragias recientes y antiguas en el sector de la anastomosis aórtica superior. Se procede a sustituir el homoinjerto por una prótesis de Dacron, sin contratiempo.

A las veinticuatro horas, la enferma se muestra progresivamente disneica. La digitalización modera el ritmo cardíaco. La tensión arterial se mantiene entre 120 y 200 mm Hg. No aparecen signos de «shock», hemorrágico, pero sí de insuficiencia cardíaca progresiva. Fallece cuarenta y ocho horas más tarde.

DISCUSIÓN. Desde 1950 a 1959 han sido intervenidas en la University of Kansas Medical Center 110 coartaciones de aorta. Se utilizaron homoinjertos de aorta en ocho ocasiones, entre ellos el caso comunicado. No han aparecido dilataciones aneurismáticas en ninguno de los siete casos restantes, aunque radiológicamente pueden apreciarse calcificaciones.

El examen del homoinjerto que sufrió la ruptura muestra una disminución del número de fibras a nivel de la elástica media, que se presenta muy adelgazada en el punto de ruptura. Se observan también importantes calcificaciones. No se aprecia dilatación aneurismática ni ulceración de la íntima.

Los casos siguientes constituyen ejemplos de fracaso en el empleo de homoinjertos torácicos.

HALPERT y colaboradores comunicaron un caso de ruptura de un homoinjerto de aorta descendente a los dos años de ser implantado en sustitución de un aneurisma disecante.

GWATHMEY y THOMPSON publican un caso de dilatación aneurismática de un injerto conservado en refrigeración seca, que tuvo que ser sustituido por una prótesis al año de su implantación.

Es presumible que con el tiempo aparezcan más publicaciones sobre alteraciones degenerativas de los homoinjertos.