

EXTRACTOS

LA IMPORTANCIA DE LA LINFANGIOGRAFIA EN CIRUGIA (Die bedeutung der lymphangiographie in der chirurgie). — GERGELY, R. «Chirurg», vol. 29, pág. 49; 1958.

Los trastornos circulatorios que se presentan en las extremidades se deben tanto a la insuficiencia de la circulación venosa y arterial como a la de la linfática. Mientras que los trastornos circulatorios arteriales se reconocen con facilidad, dadas las características de su sintomatología clínica, cuando se intentan delimitar aquellos cuadros patológicos en los que el trastorno circulatorio fundamental radica en el sistema venoso o linfático, en donde el edema es uno de los síntomas comunes, se tropieza a menudo con dificultades. En ocasiones tampoco es posible una clara delimitación de cada uno de los cuadros patológicos, ya que la circulación arterial, y en particular la venosa y la linfática, están estrechamente relacionadas entre sí. En la formación del edema crónico de las extremidades inferiores juegan un papel conjunto factores nerviosos, humorales y mecánicos. En condiciones normales, una alteración del equilibrio existente entre estos factores conduce a la producción de edema. RUSZNYAR y colaboradores insisten en que cualquier tipo de edema significa insuficiencia de la circulación linfática. Si el drenaje linfático es suficiente, el líquido filtrado se va eliminando de modo progresivo a través de la circulación linfática, con lo que no queda retenido líquido edematoso en el espacio intersticial. Esto es aplicable asimismo al edema crónico de las extremidades inferiores, serio problema para los cirujanos. Desde el punto de vista quirúrgico es, por tanto, importante dictaminar qué características tiene la insuficiencia de la circulación linfática. Para responder a esta pregunta la linfangiografía es el método idóneo.

El estudio de los trastornos circulatorios de las extremidades inferiores se incrementó en gran medida gracias a la arteriografía y flebografía. Sin embargo, efectuar en forma parecida el estudio de la circulación linfática tropezó con serias dificultades debido a las características anatómicas del sistema linfático, y sólo recientemente ha sido posible llevarlo a cabo.

Las primeras exploraciones linfangiográficas en experimentación animal fueron realizadas por MONTEIRO y colaboradores en el año 1930. Estos inyectaron Thorotrust por vía subcutánea y en los ganglios linfáticos, el cual alcanzó las vías de drenaje linfáticas, que se visualizaron en las radiografías. Posteriormente este procedimiento fue utilizado muchas veces en experimentación animal (DUCUING, MARTORELL, SERVELLE, entre otros).

BUHR consiguió de manera parecida representar las vías linfáticas inguinales con solución yodada de «Degkwitz.» MARTORELL intentó utilizar este procedimiento en el hombre, lo que fracasó porque la inyección del Thorotrast era muy dolorosa y no se absorbía. El procedimiento ha vuelto al primer plano de actualidad con el uso de contrastes en solución acuosa. DURANTEAU y colaboradores han demostrado que para la linfangiografía son más apropiadas las soluciones acuosas que las oleosas. El preparado oleoso se absorbe más lentamente y queda fijado, en parte, en el endotelio vascular linfático. Por el contrario, las soluciones acuosas alcanzan con rapidez, en una media hora, las vías de conducción linfática. En los últimos años este procedimiento ha sido practicado por numerosos autores, los cuales han estudiado la circulación linfática, la regeneración de las vías linfáticas, etc., con la ayuda de substancias de contraste inyectadas por vía subcutánea, submucosa, intraarticular y en cavidad abdominal. Ahora bien, este método se ha acreditado únicamente en la experimentación animal, de acuerdo también con nuestras propias experiencias. En el hombre no es posible conseguir un relleno vascular contrastable aunque se utilicen soluciones acuosas, por lo que el método no es apropiado para la linfangiografía.

SERVELLE fue el que practicó la primera linfangiografía, y lo hizo inyectando substancia de contraste por punción percutánea en una de las dilataciones vasculares de la pierna. Sin embargo, este método sólo se puede usar excepcionalmente en condiciones patológicas. La introducción de un nuevo procedimiento, comunicado por KINMONTH y TAYLOR, significó el momento crítico de estas experiencias, y desde entonces son varios los que lo han utilizado. Con la ayuda de esta técnica nos fue posible conocer, en condiciones normales, el curso, situación, número y calibre de los vasos linfáticos en las extremidades del ser vivo. Por lo tanto, estamos en condiciones de reconocer los estadios iniciales de las alteraciones del sistema linfático. Esto tiene gran importancia diagnóstica pronóstica y terapéutica. Estos autores inyectan unos centímetros cúbicos de una substancia colorante rápidamente absorbible («Patent Blue») en el tejido celular subcutáneo de la superficie dorsal del pie, a nivel del pliegue interdigital entre el primero y segundo dedos. Luego, para activar la circulación linfática, se realizan movimientos gimnásticos del pie, y se practica un masaje en el lugar de la inyección. La substancia colorante es absorbida en unos minutos por las vías linfáticas, las cuales en parte de los casos son visibles a través de la piel en forma de líneas azuladas que cursan en sentido proximal. A continuación y con anestesia local, se incide la piel de la superficie dorsal del pie y se buscan en el tejido conjuntivo subcutáneo los ya bien visibles vasos linfáticos coloreados de azul. Estos se puncionan con agujas finas, se inyecta substancia de contraste y a continuación se obtienen radiografías. De esta manera se visualizan los vasos linfáticos que transcurren superficialmente por el tejido conjuntivo subcutáneo, por encima de la aponeurosis de la extremidad. Estos son los vasos linfáticos más importantes desde el punto de vista quirúrgico.

Con este procedimiento hemos practicado la linfangiografía de la extremidad inferior en más de 50 casos, parte en condiciones de normalidad y parte en distintos estados patológicos.

1. Circulación linfática normal.

Son bien conocidos por anatomía la ordenación y el curso de los vasos linfáticos de las extremidades inferiores. Sin embargo, su búsqueda en el vivo es extraordinariamente difícil. Los vasos linfáticos de las extremidades inferiores proceden de redes linfáticas muy tupidas situadas en las regiones plantar y dorsal, a partir de las cuales se forman pequeños vasos linfáticos. Estos alcanzan la superficie dorsal del metatarso a nivel de los pliegues interdigitales y progresan hacia arriba. En la porción superior del pie su volumen alcanza de 0'5 a 1 mm. por lo que ya son utilizables para la linfangiografía. En ésta sólo se visualizan una parte de los vasos linfáticos del miembro inferior. Este es el motivo por el cual las láminas de los libros de texto no tienen aplicación clínica, ya que en ellos figuran la totalidad de los vasos linfáticos.

Los vasos linfáticos superficiales de las extremidades inferiores pueden distribuirse, según RAUBER-KOPSCH, en dos grupos:

1. Los tibiales que, procediendo de las zonas correspondientes al primer y segundo dedos, siguen hacia arriba en la proximidad de la vena safena interna. Se sitúan paralelamente a la porción media de la tibia, su número varía entre uno y cuatro, y su curso es rectilíneo o ligeramente serpantino. Se remifican en forma de Y a lo largo de su progresión ascendente, motivo por el cual el número de vasos llenados en el muslo es superior al correspondiente en la pierna. En el muslo transcurren al lado de la porción media del fémur, paralelamente a él y estrechamente relacionados entre sí. Van a desembocar en la cadena ganglionar linfática subinguinal superficial, lo mismo que la totalidad de los vasos linfáticos superficiales del miembro inferior.

2. Los peroneales se originan a partir de la zona comprendida entre el tercer y quinto dedos, cruzan la tibia arqueándose en el tercio inferior de la pierna y luego ascienden por el centro de la misma conjuntamente con la arteria tibial. El curso de estos vasos es más ondulado, están más separados entre sí y su número es superior, por lo general, al del grupo anterior. En el muslo transcurren conjuntamente con los vasos tibiales; sin embargo, a veces alguno de ellos se separa del resto. Una parte de los vasos linfáticos pertenecientes a este grupo circula por la superficie posterior de la pierna y se los puede encontrar en la parte posterior del maléolo externo.

Puede suceder que al inyectar un vaso se rellene el sistema linfático medio, el lateral u ocasionalmente ambos a un tiempo. Se comprende por tanto, que el cuadro linfangiográfico puede tener distinta configuración con respecto al número, curso y situación de los vasos linfáticos, aun en condiciones normales. Es característico de los vasos linfáticos normales el que sean delgados, de calibre proporcionado, de curso rectilíneo o algo sinuoso, y el que en su mayoría están situados en la parte media y anterior de la pierna y en la porción media del muslo. Se bifurcan en direc-

ción centrípeta en forma de Y. Sin embargo, en su ramificación no modifican su calibre, contra lo que sucede con arterias y venas. Normalmente jamás se observa un relleno lateral o retrógrado. Es característica de normalidad la poca capacidad del sistema linfático. Sus finos vasos sólo admiten una pequeña cantidad de contraste, de 1 a 5 c.c., que depende del número de los mismos que se llenan. La inyección de la substancia de contraste debe ser lenta, a gran presión y en el tiempo de 1 a 2 minutos. Ello se debe a la estrechez del diámetro vascular, a la escasa luz de las agujas usadas y a la densidad del contraste. El paciente señala exactamente la progresión del contraste a lo largo de la pierna y el muslo, manifestándola como sensación de quemazón.

Respecto al destino posterior del contraste incluido en los vasos linfáticos, FUANOKA y colaboradores han comprobado a lo largo de sus exploraciones que queda retenido largo tiempo en los mismos cuando los animales permanecen en reposo. El movimiento pasivo o activo de la extremidad acelera la progresión de la sustancia de contraste. Nuestras experiencias también lo atestiguan. Sin embargo, inmediatamente después de la inyección comienza la extravasación del contraste a través de la pared vascular linfática. Como consecuencia, se altera el cuadro radiológico que al principio mostraba una clara delimitación del contorno vascular; al cabo de 1 a 2 minutos pierde su nitidez, dando la sensación de que los vasos están engrosados. Pasados 5 a 10 minutos la substancia de contraste se difunde alrededor de los vasos apareciendo sus contornos borrosos. Por lo tanto, es muy importante indicar siempre el tiempo transcurrido desde la inyección del contraste hasta el momento en el cual se practicó la radiografía. Del desconocimiento de esto se pueden derivar errores diagnósticos. Podemos obtener una exacta imagen radiográfica, hasta en sus últimos detalles, si se hace la radiografía mientras se inyecta el contraste. Al contrario de lo que sucede en el resto de las exploraciones angiográficas, en la linfangiografía la substancia de contraste permanece durante mucho tiempo en contacto con el endotelio vascular linfático: es pues muy importante utilizar una substancia que no sea capaz de lesionarlo. Nosotros al principio usamos Yodurón 70 %, posteriormente Triopaque «400» (Cilag-Schaffhausen), y en ningún momento hemos observado complicaciones tisulares.

2. Alteraciones de los vasos linfáticos en el síndrome postrombótico.

Durante mucho tiempo fue un interrogante el papel de la circulación linfática en la formación del edema postrombótico. Partiendo de aquellas investigaciones clínico-experimentales, en las que a menudo después de la ligadura de la vena femoral no se produce edema alguno en la extremidad inferior, se ha atribuido el desarrollo del edema postrombótico a un trastorno de la circulación linfática. ZIMMERMANN y DE TAKATS han comprobado y descrito en experimentación animal el papel primario del trastorno circulatorio venoso en el desarrollo del cuadro patológico, y que en la flebotrombosis producida experimentalmente la circulación linfática está inalterada. Posteriormente, MC MASTER investigando sobre animales de-

mostró la disminución de la circulación linfática y comprobó la causa de este fenómeno, viendo que en caso de trombosis también se origina un espasmo de los vasos linfáticos, parecido al de las arterias. Asimismo, RUSZNYAK comprobó que en todo proceso inflamatorio los vasos linfáticos de la porción proximal al centro inflamatorio están espasmodizados. El beneficioso efecto de la simpatectomía lumbar o del bloqueo periarterial con novocaína, recomendado por RUSZNYAK en el edema postrombótico, se explica por la abolición de este espasmo reflejo.

En un síndrome postrombótico de larga duración con tromboflebitis de repetición la inflamación se transmite a los vasos linfáticos por proximidad; y, como consecuencia de la linfangitis, fibrosis perilinfática y trombosis producida, se originan alteraciones permanentes de los vasos linfáticos (HOMANS, LERICHE, VEAL y HUSSEY, BUMM, KRAMER). Según RATSCHOW un trastorno prolongado de la circulación venosa produce un linfedema. Segundo opinión de HALSE, «los factores linfogénos en el desarrollo del síndrome postrombótico juegan en algunos casos un papel secundario difícil de reconocer, pero decisivo y seguro. Son importantes para la producción de edema, pero definitivos en cuanto al desarrollo de la induración».

Nosotros hemos practicado la linfangiografía en varios casos dentro del medio año consecutivo al padecimiento de una trombosis y hemos visto que los vasos linfáticos son normales. Por el contrario, hemos comprobado en varias ocasiones la alteración orgánica de los vasos linfáticos en los casos de larga duración, con edema crónico añadido el síndrome postrombótico. Queremos informar brevemente acerca de uno de estos casos:

Caso 1. J. P. paciente de 50 años. Padeció hace 20 años una trombosis puerperal. Después, varias veces tromboflebitis. Desde hace unos 10 años se le hinchan los pies de forma progresiva. A la exploración presenta: Ambas piernas edematosas; la piel de los miembros inferiores indurada; extensas varices.

Flebografía: Sistema venoso profundo obstruido, en parte recanalizado. Linfangiografía con 10 c.c. de Triopaque «400». En la parte media del muslo se visualizan gran número de vasos linfáticos, los cuales presentan sinuosidades anormales, curso irregular y volumen distinto con pequeñas dilataciones localizadas.

Las alteraciones de los vasos linfáticos que se producen en el síndrome postrombótico tienen que aceptarse como un proceso irreversible, el cual actúa como factor mecánico e impide la circulación linfática de la extremidad inferior; y, además, se tiene que contar con la ulterior progresión del proceso. Por esto en su tratamiento hay que ceñirse a los mismos principios usados para el tratamiento de la elefantiasis.

3. Alteraciones de los vasos linfáticos en el linfedema.

En el linfedema nos encontramos frente a graves alteraciones del sistema linfático. En general los vasos linfáticos se dilatan de forma considerable, por consiguiente la linfangiografía se hace mucho más fácil.

Excepcionalmente se puede realizar por simple punción percutánea. Los vasos de la superficie dorsal del pie estén intactos. La exploración radiológica muestra los distintos grados de alteración vascular linfática, dependientes del carácter, duración y progresión del proceso. En general los vasos linfáticos están engrosados, son extraordinariamente sinuosos, unidos entre sí irregularmente. Se visualizan con frecuencia dilataciones y ensanchamientos. Debido a la alteración o insuficiencia de las válvulas siempre es posible efectuar un relleno retrógrado de los vasos. El sistema linfático aumenta su capacidad, se pueden inyectar fácilmente 20-30 c.c. de contraste y puede suceder —como en uno de nuestros casos sobre el que enseguida informamos— que una gran cantidad de sustancia de contraste se extienda por las vías linfáticas vecinas al lugar de la inyección sin que alcance las regiones superiores.

Vamos a informar de las alteraciones del sistema linfático presentadas entre nuestros pacientes, en una sucesión casuística que al mismo tiempo indica el grado de progresión del proceso.

Caso 2. I. F., de 35 años. Su extremidad inferior izquierda se hincha desde hace 2 años. La hinchazón se localizó al principio en la región malleolar, posteriormente se fue extendiendo a la pierna y el muslo. En el transcurso del último año la hinchazón, constante, no cede en la posición echada pero sin embargo aumenta el andar, lo que le resulta difícil. No presenta dolores de importancia, pero se queja de ligera sensación de peso, fatiga fácil y dolores de distensión. Exploración: Engrosamiento en su totalidad de la extremidad inferior, principalmente de la pierna. Piel de la pierna a tensión, brillante.

Las pruebas de laboratorio practicadas no muestran alteración patológica alguna. Oscilometría y flebografía, normales. En la linfangiografía vemos vasos linfáticos engrosados y sinuosos a nivel de la superficie dorsal del pie. En la radiografía, que se practicó un minuto después de la inyección de 10 c.c. de Triopaque «400», vemos vasos de distinto grosor que en su mayoría pertenecen al sistema linfático tibial. Estos vasos son dos o tres veces más gruesos que los normales y extraordinariamente sinuosos. Se cruzan entre sí irregularmente. En varios puntos se producen un relleno retrógrado. A partir de los grandes vasos se llenan numerosas y finas ramificaciones que se dirigen en distintas direcciones. Diagnóstico: Linfedema primario.

Caso 3. Paciente de 33 años. Hace 14 años enfermó de erisipela. La extremidad inferior derecha se ha venido hinchando de modo progresivo desde hace medio año. Hace unas semanas le han aparecido unas diminutas vesículas en la superficie anterior del muslo, de las que mana un líquido de aspecto lechoso. Dictamen: Linfedema típico.

Vesículas linfangiectásicas en la superficie anterior del muslo. Oscilometría y flebografía, normales. En la linfangiografía utilizamos 15 c.c. de Yodurón al 70 %. La radiografía muestra un sistema linfático irreconocible. El curso de los vasos linfáticos es de distinto grosor, irregular,

se comunican entre sí de forma compleja. De trecho en trecho se visualizan dilataciones de forma irregular, en varios puntos relleno retrógrado. Correspondiendo al contorno cutáneo se visualizan en varios puntos sombras redondas teñidas de contraste del tamaño de una cabeza de alfiler, que corresponden a las vesículas linfangiectásicas de que hablamos.

Puncionamos una vesícula: el contenido graso del líquido lechoso extraído fue de 5'1 %. Este líquido corresponde al de una linfa mezclada con quilo. Para probar que existe comunicación entre los vasos quilosos y los linfáticos de la extremidad inferior, administrámos una alimentación rica en grasas.

Como consecuencia de la sobrecarga grasa se comprobó con seguridad que existía una comunicación entre los vasos quilosos y los linfáticos.

Diagnóstico: Linfedema por reflujo quílico.

KUNZEN, KNAPPER, SERVELLE, WATSON, informaron sobre casos parecidos. La rápida progresión del proceso se ve frenada gracias a las vesículas que se forman en la piel, las cuales se abren, sea espontáneamente o a consecuencia de pequeños traumas, y eliminan una importante cantidad de quilo mezclado con linfa que descarga la extremidad inferior de la tensión estásica.

Caso 4. O. K., de 40 años de edad (caso del Dr. KÜLLOY-ROHRER). Desde hace 10 años se le hinchán de forma progresiva ambas extremidades inferiores. En la anamnesis, nada digno de mención.

Exploración: Ambas extremidades inferiores enormemente hinchadas, en especial la pierna, hasta tal punto que el perímetro de su tercio inferior es superior (52 cm.) al del muslo (50 cm.). Piel indurada, pigmentación parcelaria. En la linfangiografía los vasos linfáticos de la superficie dorsal del pie apenas superan las proporciones normales en cuanto a grosor. En la radiografía sagital, practicada después de la administración de 25 c.c. de Triopaque «400», vemos que la substancia de contraste alcanza, pasados 3 minutos, el tercio inferior de la pierna, distribuyéndose por las regiones periféricas y ocasionando una mancha difusa. Los vasos linfáticos no se visualizan. La radiografía lateral, practicada a los 6 minutos, muestra la enorme hinchazón de la pierna. La substancia de contraste en fase de absorción da lugar a un sombreado en forma de manchas.

El cuadro clínico y el dictamen linfangiográfico sienta la indicación operatoria. KIRSCHNER - SCHUCHAR y SCRIBE han informado detalladamente al respecto en su artículo de 1955.

4. *El cuadro radiológico de las tumoraciones de las vías linfáticas.*

La linfangiografía no presenta dificultad alguna cuando se trata de dilataciones tumorales de los vasos linfáticos, en general cavernosas, que están situadas directamente bajo la piel. En tales casos, practicamos una punción percutánea, aspiramos la linfa allí retenida y en su lugar inyectamos substancia de contraste. Por ejemplo:

Caso 5. Paciente de 18 años. Observa que desde hace 2 años ha aparecido una tumoración en su rodilla izquierda. Al caminar se le hincha la pierna. Exploración: Se aprecia una tumoración fluctuante, de unos 20 cm. de largo por 5-6 cm. de ancho, que hace prominencia en la piel de la cara interna de la rodilla izquierda. Pierna algo edematosa. Practicamos una punción y aspiramos, seguido de la inyección de 50 c.c. de Yodurón al 70 %. En la radiografía nos aparece una sombra irregular de contraste, situada en la cara interna de la rodilla. Del extremo proximal de la sombra parten varios vasos linfáticos que transcurren paralelamente y en los que se visualizan dilataciones circulares u ovales. El tumor fue extirpado. Dictamen histológico: Linfangioma cavernoso.

La linfangiografía es un método de exploración sencillo, inofensivo, que requiere siempre extrema paciencia y estrecha colaboración con los radiólogos. Nuestras exploraciones radiográficas fueron practicadas por el Dr. ZSEBÖK.

En las exploraciones realizadas en más de 50 casos, sólo hemos observado una discreta complicación tisular en alguno de ellos. Uno de los pacientes presentó una linfangitis que duró unos días. En aquellos casos en que debido al dictamen histológico tuvo que extirparse una porción del sistema linfático se presentó una leve linforrea que manaba por la herida operatoria. Para evitarlo, en dos de los casos intentamos la ligadura de los cabos proximal y distal de los vasos linfáticos resecados. En estos casos se presentó un edema, localizado principalmente en la región maleolar, que duró de 6 a 8 semanas. Parece ser que la ligadura impide la rápida regeneración vascular linfática, por lo que posteriormente hemos desistido de practicarla. Para algunos pacientes han transcurrido ya dos años sin que haya aparecido ninguna complicación tardía.

Resumiendo, se puede decir, que con la ayuda de la linfangiografía conseguimos valiosos datos acerca de la circulación linfática de las extremidades inferiores, tanto en condiciones normales como patológicas, que son de extraordinaria eficacia para el cirujano desde el punto de vista diagnóstico, pronóstico y terapéutico del edema crónico de la extremidad inferior.

(ENGLISH TEXT)

Chronic edema of the lower extremities presents a difficult surgical problem. Although arterial insufficiency may be differentiated by characteristic symptoms, venous and lymphatic insufficiency has edema as the common denominator. Lymphangiography demonstrates the pathological changes and character of the lymphatic circulatory system. The arterial and venous lymphatic circulation are in inter-relation with co-ordinating nervous, humoral, and mechanical factors.

Experimental lymphangiography with thorotrust injections into the lymph nodes and subcutaneously was introduced by MONTEIRO in 1930. Due to lack absorption of the contrast and oil media and the fact such injections are painful, the use of lymphangiography in human beings is limited.

Even water soluble contrast materials when injected subcutaneously into the mucosa and joint space give inadequate filling of the lymphatic vessels.

Lymphangiography by direct injection of contrast materials into a dilated lymphatic vessel, as first practiced by SERVELLE, is technically only rarely possible, even in a diseased lymphatic system. The first practical method for investigating the lymphatic vessels in the human being was introduced by KINMONTH and TAYLOR (Am. Surg., 1954). After incision into the subcutaneous tissues, the lymphatic vessels are visualized by means of a subcutaneous injection of a diffusible dye and injected with the radio-opaque material. The authors report the result of 50 studies of extremities with normal and pathological lymphatic systems using a similar technique.

In the study of the normal lymphatics, the author used 70 per cent Ioduron and Triopac «400» with no complications. The lateral, medial, or both systems were visualized after the injection of a single lymphatic vessel. The characteristic of a normal lymphatic system is its small capacity, so that only a small amount of dye can be injected and then only under high pressure. At rest the centripetal progression of the contrast material is very slow, while active or passive motion helps its progress. Roentgenography should be performed immediately after the injection, as the sharp outline of the vessel is replaced by a hazy one because of permeation of the contrast material through the lymphatic vessel wall.

A normal lymphatic system was demonstrated in extremities of several patients up to one-half a year after an episode of thrombophlebitis. In chronic cases lymphatic vascular changes were demonstrated. One patient with phlebographic demonstration of occluded and partly recanalized deep leg veins showed a marked increase of recanalization and irregular, tortuous lymphatic vessels. In cases of lymphedema, lymphangectasias were demonstrated. Lymphangiography in such patients is easy to perform as the capacity of the lymphatic system is increased up to 20 or 30 cu. ml.; percutaneous injection of contrast material will give an adequate visualization of the lymphatic vessels in an occasional case. The lymphatic vessels are characteristically thickened, tortuous, and with areas of dilatation and constriction. Because of insufficiency of the valves, retrograde filling is observed.

Lymphatic tumors may be visualized by direct percutaneous injection after aspiration of lymphatic fluid.

*SUPERVIVENCIA DE DIEZ AÑOS DESPUES DE LA RUPTURA
DE UN ANEURISMA AORTICO EN LA VENA CAVA SUPE-
RIOR (Ten year's survival after rupture of an aortic aneurysm into
the superior caval vein). — MYHRE, JON R. «Acta Cardiologica», tomo
14, fasc. 1, pág. 67; 1959.*

Se presentan en este trabajo unos estudios adicionales al caso publicado por RASMUSSEN, hace diez años, de ruptura de un aneurisma aórtico en la vena cava superior, en un individuo de 53 años de edad. La ruptura ocurrió en noviembre de 1948. Los datos clínicos más importantes, antes

de su ingreso en la clínica y durante las primeras semanas, eran los siguientes: Disnea acentuada y síndrome acusado de vena cava superior, soplo intenso sistólico-diastólico de máxima intensidad en la región aórtica, con acentuado «thrill». Tensión arterial: 185 mm. sistólica, 75 mm. diastólica, con descenso gradual a 130 mm. máxima y 60 mm. mínima de mercurio. Electrocardiograma normal. Corazón algo hipertrófico. Presión en la vena cava superior determinada con cateterismo intravenoso 60/30 mm. de Hg. Presión en la vena cubital 480 mm. de agua, saturación de oxígeno en la sangre de la vena cava superior 98 %. Reacción serológica de la lúes, positiva. Durante los meses siguientes remitieron paulatinamente la disnea, la cianosis y el edema, así como la presión en la vena cubital, que era de 400 mm. de Hg. al dejar el hospital en marzo de 1949.

En diciembre de 1949 había mejorado mucho; había desaparecido el edema, pero se apreciaban prominentes las venas de la mitad superior del cuerpo con numerosas venas de circulación colateral en el pecho y abdomen, indicando el drenaje desde la vena cava superior a las tributarias de la cava inferior. No acusaba cianosis ni disnea aún con un ejercicio moderado, y la presión venosa cubital había descendido a 285 mm. de agua. En septiembre de 1950 la situación era la misma, aunque radiográficamente se apreció un aumento de la hipertrofia cardíaca. El enfermo se encontraba tan bien que rehusó seguir bajo control médico hasta siete años después, en que comenzó con disnea al andar cuesta arriba. Hasta este momento apenas dejó de acudir al trabajo un solo día.

A su reingreso en 1957 no se hallaron signos congestivos, y la tendencia a la disnea mediante ejercicio era muy moderada. No cianosis ni edema. La red venosa era la misma, mereciendo atención dos gruesas venas que surgiendo de la fosa yugular, por detrás de la parte alta del esternón, doblaban hacia abajo por delante del manubrio. En ellas se apreciaba acentuado latido, y con menos intensidad también en la yugular. Pulso 72 por minuto, presión arterial 200 mm. máxima y 85 mm. mínima a su ingreso, y 135 máxima y 65 mínima al día siguiente. El electrocardiograma, salvo un alargamiento del tiempo de conducción, no estaba muy modificado. La radioscopya puso de manifiesto el aumento de tamaño del corazón. Se observó calcificación de la pared del aneurisma, cuyo tamaño no había variado. La presión en la vena cubital permanecía inalterada, siendo baja en la pierna. Las determinaciones repetidas de la presión intracavaria por cateterismo y retirando éste desde la aurícula derecha hacia la vena subclavia, en ningún punto registró las presiones obtenidas en 1948. Dado que la mezcla de sangre arterial se realizaba en la vena cava se aceptó el contenido de oxígeno de la vena cava inferior como el «verdadero» de la sangre venosa mezclada. Se explica la larga supervivencia de este caso por el grado moderado del corto-circuito aorto-cava, pasando a la circulación general el 60 % del volumen sistólico del ventrículo izquierdo. También debe considerarse de importancia el grado de desarrollo de la circulación colateral entre la vena cava superior y la inferior.

Al contrario de lo ocurrido en otros casos publicados, con cianosis acusada y disminución notable de la saturación de oxígeno en las extremida-

des superiores en relación con las inferiores, en este caso el reducido grado de insaturación de oxígeno de la sangre de la vena cubital indica que se desarrollaron amplias comunicaciones entre la vena cava superior y la inferior. En 1948 se administraron al enfermo diez millones de unidades de penicilina como tratamiento antilúético. Cabe pensar en la posibilidad de que un proceso cicatrizal hubiera disminuido la luz de la comunicación, aunque sobre esto no puede añadirse nada más ya que en 1948 no se obtuvieron muestras para la determinación de oxígeno en otras venas que no fuera la cava superior. Sin embargo, respecto a esto, en las últimas determinaciones se pudieron apreciar valores de saturación de oxígeno algo más bajos en la vena cava superior y una elevación de las presiones bastante más moderadas.

La falta de signos electrocardiográficos «de esfuerzo» cardíaco se explica por el equilibrio de la carga en cada mitad del corazón.

No puede atribuirse a la fistula el alargamiento del intervalo PQ. Podría ser de origen luético, pero para el autor sería más bien arteriosclerótico. Ya en 1948 se discutió la posibilidad de una operación. Sin embargo, en 1958, en vista de las evidentes dificultades técnicas, la moderación y lento progreso de la alteración cardíaca, la edad del paciente y la posibilidad de una cardiopatía arteriosclerótica concomitante se decidió definitivamente abstenerse de una intervención quirúrgica.

LUIS OLLER-CROSIET

*CONSIDERACIONES CLINICAS Y ANATOMOPATOLOGICAS SOBRE
LA RUPTURA «ESPONTANEA» DE LA AORTA (Considerazioni
cliniche e anatomo-patologiche sulla rottura «spontanea» dell'aorta).—
BISIANI, M. y FAUDA, C. «Folia Cardiológica», vol. 18, n.º 2, pág. 95;
abril 1959.*

La rotura espontánea de la aorta es una eventualidad clínica de las más oscuras y graves de la patología vascular. Sin sintomatología clínica definida, aparece de improviso en sujetos relativamente jóvenes, con frecuencia en pleno bienestar, y lleva con rapidez a la muerte. La lesión anatómica tiene lugar sobre una pared aórtica macroscópicamente casi normal o máxime con escasísimas lesiones arterioscleróticas; nunca lúes. Es frecuente observar un leve adelgazamiento de la pared con ligera estasis de la zona donde ha sucedido la rotura. La etiología es incierta y la interpretación patogénica muy difícil. La predilección de la rotura por la aorta ascendente, 2-4 cm. sobre cíngulo valvular, ha sugerido la hipótesis de un efecto hidrodinámico de la onda pulsátil, si bien serían necesarias alteraciones estructurales previas en las túnicas vasculares, en particular en la media. Histológicamente nunca ha podido demostrarse un cuadro flogístico crónico o agudo, específico o no, o lesiones de aspecto escleroso que hiciera pensar en fenómenos inflamatorios preexistentes.

El conocimiento de esta rara pero no excepcional afección tiene interés para no incurrir en el error de omitirla en el diagnóstico diferencial.

Afecta más al sexo masculino que al femenino, y en especial entre los 40 y 70 años de edad. El pronóstico es infausto, aunque se han citado casos de curación.

OBSERVACIÓN. — B. J., mujer de 57 años. Ingresa el 1-XI-57. Fallece dos días después. Sin antecedentes de interés. Desde hace un año hipertensión arterial en tratamiento.

Un día antes de su ingreso, al poco de la comida del mediodía, malestar general, disnea y sudoración, penosa opresión retroesternal iniciada en realidad en hipocondrio derecho e irradiada enseguida a precordio y tórax anterior, intensificándose con carácter constrictivo, irradiando también a espalda y brazos. Su médico comprueba caída de la presión de 180 a 80 mm. Hg. y la hace ingresar.

Estado general comprometido; piel y mucosas pálidas. Pulso 88, rítmico, blando. Tensión arterial 75/45 en brazo derecho. Cabeza, cuello y tórax, nada de interés. Primer todo impuro en punta, soplo dulce en el segundo seguido sobre el mesocardio y la aorta. Abdomen sin interés. Extremidades, nada de particular salvo pulsos pedios no apreciables. Sistema nervioso normal. Albuminuria. Leucocitos 16.000. V. S. G., índice de Katz 2. Serología lúes, negativa.

Al día siguiente leve mejoría del estado general. Segundo tono aórtico metálico. No soplos. Aparecen evidentes frotes pericárdicos. Tensión arterial brazo derecho 80/40. Al otro día 95/45 en la derecha, con pulso pequeño, y 155/55 en la izquierda, con pulso amplio y celer. La auscultación del área cardíaca de los mismos datos de dos días antes, más arritmia por frecuentes extrasistoles. En tórax, cierta estasis. Por la tarde, muerte súbita.

ECG a su ingreso comparado con otro de un año anterior, signos de sufrimiento e isquemia septal (onda T negativa en V3 y V4, aplanada en las demás derivaciones). Al día siguiente, mucha mejoría por positivización de la onda terminal; extrasistolia supraventricular.

Necropsia: En cráneo sólo anemia de la leptomeninge y arterias de la base con algunas pequeñas placas grísáceas de arteriosclerosis. Tórax con área cardíaca agrandada, saco pericárdico tenso y pleura con tractos fibrosos firmes apicales bilaterales.

Abierto el pericardio salen 150 c.c. de líquido hemático y grandes coágulos, parte de los cuales forman un grueso manto que envuelve el corazón. Este está aumentado de volumen; no presenta solución de continuidad. Arteria pulmonar indemne. El primer sector de la aorta tiene forma de gran salchicha rojo oscuro delimitada sólo por la adventicia y pericardio que constituyen una pared donde se observa en anterolateral una amplia brecha por la que salen coágulos hemáticos y abundante sangre. Abierto el corazón, todo es normal salvo ligeras lesiones de engrosamiento de los labios de la mitral y de la aórtica. Aorta estásica en su primer tramo, con adelgazamiento de su pared sobre todo en su parte anterior, con rotura antero-

lateral (a 2 cm. por encima de la semilunar) de unos 3 cm. de longitud transversal y bordes embebidos en sangre. La solución de continuidad afecta la íntima y la media, estando la adventicia despegada y formando la pared externa de un amplio saco ascendente y descendente que contiene sangre en parte coagulada. La adventicia está rota cerca del cíngulo valvular, por donde penetra sangre en el pericardio. La íntima aórtica es lisa y reluciente con algunas placas pequeñas grisáceas y amarillentas. Se extraen todas las vísceras toracoabdominales, aislando la aorta en toda su extensión: adventicia despegada en gran extensión hasta la bifurcación ilíaca, despegamiento que afecta también al tronco innominado, tronco celíaco, principio de la hepática y la ilíaca común derecha, conteniendo sangre en parte coagulada.

Pulmones aumentados de consistencia con estasis aguda y edema. Pleuritis antigua. Asas intestinales meteorizadas. Hígado discreto aumento de volumen, anémico. Bazo con leve aumento de la trama conjuntiva. Suprarrenales en inicial proceso de putrefacción. Parenquima renal con anemia.

Resto normal, excepto ligeros signos de arteriosclerosis al abrir la aorta y las arterias principales.

Diagnóstico necrópsico: Arteriosclerosis generalizada de grado bastante modesto. Sínfisis pleural por pleuritis antigua bilateral. Modesta estasis de la aorta en su tramo inicial con rotura de la pared y secundario aneurisma disecante hasta la bifurcación ilíaca; aneurisma disecante del primer tramo del tronco innominado, tronco celíaco y tramo inicial de la arteria hepática. Rotura de la adventicia en zona intrapericárdica con notable hemopericardio secundario. Patente dilatación de las cavidades cardíacas. Bazo espodógeno. Lesiones y anemia viscerales.

Histología: Cortes obtenidos de la aorta en el lugar de rotura y a distancia y de arterias principales, del miocardio y de las válvulas cardíacas. Pared aórtica a distancia del punto de rotura, espesor y estructura normales, excepto muy ligeras lesiones de arteriosclerosis en la íntima. Procediendo hacia la rotura, aparece una notable cantidad de sangre entre la adventicial y de la superficie externa de la media. Esta última aparece adelgazada y alterada con escasez de fibras elásticas, que en algunos sectores se entrelazan irregularmente entre sí formando un cañamazo retiforme de malla bastante amplia entre la que se ven fibrocélulas musculares y fibroblastos; en otros puntos estos elementos faltan casi del todo o existen muy dismórficos visualizándose numerosas lagunas de distinta forma y tamaño, de límites bastante netos, entre las cuales hay fragmentos de fibrillas y una substancia basófila de aspecto parcialmente algodonoso y coloración gris-azulada con la tinción Weigert-fibras elásticas. En tales lagunas se observan ténues filamentos sinuosos entrelazados formando una trama retiforme sobre un substrato homogéneo y amorfo. Entre las lagunas, particularmente numerosas cerca del punto de rotura, se observan residuos de fibras elásticas, fibroblastos y fragmentos de fibras musculares, cuyos núcleos están en parte alterados por fenómenos regresivos. Sobre el borde de rotura, además de una evidente imbibición hemática, se ve una grave alte-

ración de las fibras en su mayor parte fragmentadas, arrolladas en cartucho o destruidas. En ningún distrito de la pared aórtica se ha visto células inflamatorias, focos necróticos o necrobióticos.

En otras arterias leves lesiones muy discretas de arteriosclerosis apreciables en la íntima. En miocardio y válvulas cardíacas, pequeñas áreas de conectivo esclerohialino.

DISCUSIÓN Y COMENTARIO.

Cabe comentar el caso bajo el aspecto clínico y bajo el anatómico y sobre todo histológico.

En un principio se sospechó un infarto de miocardio, pero un dato distintivo era el inicio del dolor en el hipocondrio derecho, lo que se sumaba a la falta de dolor en el brazo izquierdo.

A favor del aneurisma disecante hablaba el soplo aórtico y los frotes, con sus características definidas.

La caída de la presión representa una frecuente eventualidad aunque no constante, a veces —como en nuestro caso— limitada a un solo brazo. Son también frecuentes diferencias del pulso y de temperatura cutánea de las extremidades.

El ECG —como en otros casos— no era demostrativo. Puede tener, no obstante, valor orientador al excluir lesiones miocárdicas. En favor de aneurisma disecante habla la rapidez de las modificaciones del trazado, en especial la desnivelación del sector ST en contraste con la falta de onda Q, como ocurrió en nuestro caso de un día a otro.

No existen medios colaterales de diagnóstico. La angiociardiografía puede ser de utilidad. Es característico, según GOLDEN y colaboradores, el ensanchamiento del espesor parietal con reducción contemporánea de la luz.

El diagnóstico clínico de aneurisma disecante se confirmó en la mesa de necropsia; y la calidad de rotura «espontánea», por la falta de factores micro y macroscópicos que justificaran tal rotura.

Resaltaremos ahora lo más característico de nuestro caso.

Ya hemos citado la teoría hidromecánica como elemento patogénico de la rotura espontánea. Esta tiene lugar con mayor frecuencia en hipertensos, sujetos donde con mayor facilidad pueden constituirse puntos de menor resistencia en la pared vascular. Más que el elevado valor tensional en sí parecen tener importancia las oscilaciones de los datos presores ya fisiopatológicos ya por efecto de hipotensores. En este sentido hay que tener en cuenta el hexametonio; y por contra, también la regresión de un aneurisma disecante después de un tratamiento con hexametonio (PYKE). Estos desequilibrios tensionales pueden obrar mecánicamente actuando sobre la elasticidad y distensibilidad parietal o por substancias químicas puestas en circulación con tal brusquedad que pueden ser dañosas para la pared vascular. Experimentalmente la tiramina ha demostrado selectiva influencia patogénica sobre la necrosis parietal aórtica.

La eventualidad de una alteración estructural de la pared aórtica estaría constituida por un trastorno histológico denominado de maneras diversas aunque afines: Medionecrosis aortae idiopathica, necrosis muscular,

necrosis cística de la media, mesoelastopatía cística. Existen fenómenos regresivos, con exclusión de procesos flogísticos y ateroscleróticos, caracterizándose por graves alteraciones de las fibras elásticas y la presencia en lagunas de aspecto cístico de abundante substancia llamada cromotropa por su propiedad tintórea. Puede llegar hasta la casi completa desaparición de las fibras elásticas y por tanto con el consiguiente trastorno de la normal estructura de la túnica media. La substancia cromotropa viene a sustituir las fibras elásticas degeneradas y entre los dos fenómenos histológicos típicos de la «mesoelastopatía cística» de la aorta existiría una relación cuantitativa que conferiría carácter nosológico unitario a la afección. El substrato anatómico así presente, aún sin rotura, representaría un «locus minore resistenciae» sobre el que pueden actuar varios factores, el mecánico en primer lugar, dando lugar a la rotura y aneurisma disecante secundario.

Los argumentos sobre este particular son numerosos.

Nosotros estamos de acuerdo con GULINATI quien, recientemente, ha subrayado cómo la medionecrosis se caracteriza por una grave y primitiva alteración de la estructura elástica de la túnica media con paralelo aumento de la substancia cromotropa la cual se reúne en formaciones seudoquísticas.

BAGOLAN cita un caso por embolia séptica de los «vasa vasorum» en una chiquilla de 8 años, con muerte por hemopericardio.

SPIGOLON dice que la lesión microscópica está determinada por la diferenciación del tejido elástico con retorno al estado de substancia fundamental: en un caso de 35 años atribuye su patogenia a un factor constitucional, confirmado por la coexistencia de hipoplasia de la aorta y estadio timolinfático del sujeto.

Lo hereditario de la afección se demuestra en un caso de GRIFFITH y colaboradores: madre muerta a los 34 años e hijo a los 14, por análoga afección.

En conclusión: la rotura espontánea de la aorta puede suceder cuando existe un substrato histológico de «mesoelastopatía quística» caracterizada por la desaparición de fibras elásticas y presencia de abundante substancia cromotropa; sobre esta alteración parietal es probable sobre con mayor facilidad un factor hidrodinámico no siempre constante ni indispensable. La rotura ocasiona el aneurisma disecante, con rápida muerte en la mayoría de los casos en un cuadro no definido pero tumultuoso y dramático; si bien se han descrito casos raros de curación.

Nuestro caso concuerda por completo con el cuadro de la «mesoelastopatía» de la aorta.

ALBERTO MARTORELL

HEMATOMA PULSATIL A CONTINUACION DE UNA ANGIOGRAFIA ARTERIAL (Hématome pulsatile à la suite d'une angiographie artérielle). — JUNG, A.; SCHEER, R.; BOUDIN, R. «Minerva Cardioangiologica Europea», vol. 7, n.º 1, pág. 1; **enero-marzo 1959.**

La angiografía tiene muy pocas contraindicaciones, excepto la sensibilización al líquido de contraste. El hematoma postpunción percutánea suele suceder cuando se emplea una aguja gruesa y en especial cuando se puncia oblicuamente. Otro accidente es la inyección intramural vascular. En el caso que vamos a resumir se desarrollaron una serie de graves complicaciones que, por su rareza, vale la pena publicar.

Observación. Hombre de 47 años. Buen estado general. A los 16 años se cae en un recipiente de zinc en fusión: quemaduras profundas en pierna y rodilla izquierdas. Cicatrización, pero quedan úlceras de repetición a dicho nivel. Hace cinco años aparece sensación de frialdad, debilidad en la rodilla, parestesias; no claudicación intermitente.

Atrofia muscular de toda la pierna; cicatriz rojiza sobre tobillo, retráctil, con cordones fibrosos. Por debajo de ella, úlcera que descubre un tendón.

Los tratamientos locales fracasaron, por lo que nos mandan el enfermo. Observamos una disminución de la oscilometría en pierna izquierda.

Arteriografía: punción de la arteria femoral sin dificultad. Se inyecta un total de 40 c.c. Diodone 50 % calentado, a una presión de 2,5 atmósferas. No se observa anomalía alguna en los dos clises obtenidos, salvo una falta de arteria tibial anterior por obliteración desde su nacimiento en la poplítea.

A las cinco horas de la arteriografía el enfermo se queja de intenso dolor en el lugar de punción, irradiándose hacia la fosa derecha: objetivamente se comprueba un hematoma de poco volumen. Compresas húmedas.

A los dos días, 38º temperatura, aumentando los dolores. Cuadro hemático y V.S.G., normales. Antibióticos. Al cuarto día, 39º temperatura; gran tumefacción local inflamatoria sin fluctuación. Incisión que permite evacuar un antiguo hematoma y serosidad. Cae la fiebre y el dolor se atenúa. No obstante, la V.S.G. está intensamente aumentada (100-122) y existe una leucocitosis de 9.000. Algo por debajo de la herida se desarrolla una nueva infiltración, pero su control por la herida no muestra foco alguno de reblandecimiento. La temperatura es normal. Ocho días después reaparecen los dolores; palpando la región se nota una fuerte pulsación expansiva, y auscultando se oye un soplo sistólico. Hematoma pulsátil.

Intervención: Incisión sobre la femoral. Exploración de la fistula con el dedo. Gran cavidad conteniendo un coágulo móvil. Intensa hemorragia desde la profundidad. No pudiendo alcanzar bien la femoral, se prolonga la incisión hacia arriba. Se rechaza peritoneo, se libera y se efectúa el «clampage» de la ilíaca externa. Se intenta liberar de arriba a abajo la femoral, sin éxito: sigue la hemorragia a pesar del «clampage». Se intenta entonces llegar a la femoral por debajo del hematoma, lo que se hace muy

difícil por hallar un enorme bloque de tejido escleroso, pero al fin se consigue. «Clampage» a este nivel. No obstante la hemorragia continúa en cuanto deja de comprimirse el sector que sangra. Al intentar separar arteria de vena femoral y de sus adherencias esclerosas —en el sector proximal—, ambos vasos se rompen, debiendo efectuar una doble ligadura a ras del bloque escleroso. A pesar de ello, en cuanto se deja de comprimir directamente el lugar de hemorragia, sigue sangrando. Por último se aplica un gran garrote en la raíz del miembro, pasando por encima de la parte superior de la incisión, lo que hace cesar la hemorragia y permite disecar los vasos. Se halla una brecha de 3-4 mm. de largo en la pared arterial. Ligadura de la arteria por encima y por debajo. Se suprime el garrote. Ligaduras de pequeños vasos en la zona esclerosa. Sutura de la arada crural, que se había partido. Cierre con drenaje.

Curso ligeramente febril. Buena cicatrización. Pero sufre dolores continuos en la pierna izquierda, que no ceden con vasodilatadores y que preceden a la gangrena de los dedos y del borde externo de la planta del pie.

La gangrena se extiende por la cara posterior de la pierna, viéndonos obligados a amputar en tercio inferior de muslo.

No nos parece inútil hacer saber que esta complicación ha podido producirse —por desgracia— en un caso, a pesar de una arteriografía al parecer técnicamente correcta.

ALBERTO MARTORELL.

EL POTENCIAL FIBRINOLITICO (Das Fibrinolytische Potential). —
HALSE, TH. «Die Medizinische», n.º 50/51; diciembre 1958.

Para la caracterización general de la actividad fibrinolítica espontánea de la sangre hemos escogido, entre diversas denominaciones y en analogía con «potencial de coagulación», el término «potencial fibrinolítico». El primer informe amplio sobre el particular ya lo publicamos en 1948. Ahora se ha ampliado su estudio.

El sistema fermentativo fibrinolítico. — Hacia los años 20, ROSEMANN consiguió por primera vez definir más exactamente el fermento fibrinolítico, denominándolo «trombolisin». Al cuerpo inhibidor, hallado en el exudado pleural, lo llamó «tromboligina». Más tarde se impusieron los términos «fibrinolisin» y «antifibrinolisin». En la literatura anglosajona se prefiere «plasmina» y «antiplasmina» o bien «triptasa» y «antitriptasa». No obstante, nosotros y en los Estados Unidos, consideramos poco ventajoso el cambio de nomenclatura.

La fibrinolisin existe en la sangre en forma de profermento inactivo, la «profibrinolisin», ligado a la fracción euglobulínica soluble en ácidos. Por sus activadores, fibrinoquinasa, estreptoquinasa, se transforma en su forma activa. La estreptoquinasa es segregada en cantidad variable por cepas de estreptococos hemolíticos; es hidrosoluble, pero no dializable. La fibrinoquinasa se encuentra en cantidad alternante en diferentes tejidos, sobre todo en el corazón, pulmón, útero, ovarios y próstata. Sólo muy re-

cientemente se ha conseguido su extracción por el tiocianato sódico. Los activadores de la fibrinolisis se hallan además en la orina y en la leche materna, en la secreción prostática y en la lagrimal. UNGAR y MIST suponen que la fibrinoquinasa se mantiene inactiva por una antifibrinoquinasa. También es probable la existencia de una antiestreptoquinasa (KAPLAN).

ESQUEMA DEL SISTEMA DE FERMENTOS FIBRINOLÍTICOS



Junto a estos componentes reactivos, más o menos específicos, influyen determinadas variaciones del medio fisicoquímico en el plasma, en especial desviaciones en el espectro proteico y lipoideo sobre el potencial fibrinolítico, ya sea en el sentido positivo ya en el negativo. Demostramos tanto «*in vitro*» como «*in vivo*» que el proceso catabólico experimenta un considerable refuerzo por los fosfátidos. Es posible que los fosfolípidos desempeñen un papel central en la regulación fisiológica. De todos modos cada aumento de los fosfolípidos séricos va acompañado de manera sorprendentemente regular de un aumento de la fibrinolisis. Por el contrario, la reacción está disminuida en la hipercolesterolemia y después del aumento de los B-lipoproteídos. La albúmina sérica actúa además inhibiendo la fibrinolisis.

Intensificación del potencial fibrinolítico por inducción medicamentosa. — Aquí habría que citar en primer lugar el empleo de la estreptoquinasa. Para activar la fibrinolisis en casos de retardo de fluidificación del coágulo en las cavidades corporales se emplean ya reiteradamente los preparados correspondientes. Iguales esperanzas se pusieron en casos de trombosis y embolias. Teóricamente podría utilizarse la tripsina; pero tiene el inconveniente de que ataca en igual medida las restantes proteínas, incluso llega a producirse antes la proteólisis del fibrinógeno, de la seroalbúmina, etc., que la tan deseada de los trombos. La estreptoquinasa demostró ser demasiado tóxica «*in vivo*» y muy poco activa en el torrente circulatorio.

Parece ser posible, en cambio, una disolución de los trombos producidos experimentalmente por medio de infusión de fibronolisina purificada, si bien son necesarias grandes dosis y duraderas dado que en su mayor parte es bloqueada inmediatamente por la antifibrinolisina.

En el catabolismo de la fibrina en sistemas complejos nos ocupamos también, en 1946, de la heparina. Tanto «in vivo» como «in vitro» se pudo demostrar un considerable aumento de la fibrinolisis. Hasta ahora sólo se efectuaron comprobaciones biológicas basadas en la inhibición de la coagulación. Con vistas a la fibrinolisis pudimos comprobar que su componente fibrinolítico no está en relación con su propiedad anticoagulante. Y por ello pudimos observar considerables oscilaciones en la actividad fibrinolítica de diversas heparinas comerciales. Por el contrario, es interesante la comprobación de que bastaran «in vivo» dosis relativamente muy pequeñas de un heparinoide sintético (Thrombocid) para alcanzar una máxima elevación del potencial fibrinolítico a lo largo de varias horas. Mediante inyecciones intermitentes de 200 mg. por dosis se obtuvieron en personas sanas y en pacientes con trombosis unos aumentos de hasta más del 50 por ciento. Para conseguir los mismos efectos con la heparina son necesarias dosis varias veces más elevadas.

De aquí partió la esperanza de lograr una efectiva terapéutica trombolítica, independiente de su efecto anticoagulante, y realizamos adicionales investigaciones con el Thrombocid.

En primer lugar era necesario averiguar el margen de dosificación para un efecto clínico suficiente. El resultado fue que *bastan 2 mg. de Thrombocid por kilo de peso corporal para alcanzar en la sangre un efecto fibrinolítico próximo al máximo*. Dosis aisladas más elevadas no suponen aumento ulterior alguno; tan sólo se desplaza el efecto óptimo de una a tres horas post-inyección. Por el contrario, parece ser que mediante dosis pequeñas y aisladas, repartidas a lo largo de una administración continuada, da lugar a fenómenos acumulativos.

TABLA I.

Aumento de la fibrinolisis en tantos por ciento después de la inyección de diversas dosis de Thrombocid intravenoso en grupos de tres conejos de igual peso.

Horas de la inyección	Dosis de Thrombocid en mg./kg.				
	2	4	8	16	20
1	45 %	45 %	35 %	5 %	1 %
2	19 %	22 %	37 %	46 %	32 %
3	16 %	11 %	44 %	40 %	50 %

Entre tanto, la acción fibrinolítica del Thrombocid ha sido confirmada experimentalmente por una serie de autores. FRIEDRICH y STEPHANOU demostraron en animales, macro y microscópicamente, que trombos del todo desarrollados se licúan de manera parcial o total por inyecciones repetidas

de Thrombocid, en especial en trombos cuya antigüedad no sobrepasaba los 4-6 días. SANDRITTER y colaboradores observaron, también experimentalmente, que el Thrombocid ocasiona una fusión de las estructuras de fibrina, lo que se acompaña en el cuadro histológico de características modificaciones morfológicas. El potencial fibrinolítico activado de la sangre lleva a una completa involución. No fueron atacadas, por el contrario, las fracciones adhesivas compuestas de aglutinados de plaquetas. El peligro de la movilización apenas debe tenerse en cuenta. Los efectos trombolíticos óptimos se presentan ya, como se ha visto, después de una dosis de 2 mg. de Thrombocid por kilo de peso. Este hecho confirma en las heparinas y heparinoides la absoluta *ausencia de relación entre el componente inhibidor de la coagulación y la estimulación de la fibrinolisis*. Además ha podido ser demostrado que fracciones especiales de Thrombocid (SP 54) poseen, sin actividad anti-coagulante, una completa capacidad trombolítica.

Los éxitos clínicos alcanzados con la heparina y heparinoides son susceptibles, sin duda, de ser mejorados si en el futuro no juzgamos su valor terapéutico —como en el caso de los anticoagulantes puros, tipo Dicumarol— basándonos exclusivamente en su acción inhibidora de la coagulación, sino también desde un punto de vista fibrinolítico. Esto es válido para las oclusiones trombóticas agudas de las venas y de las arterias y para las embolias y trombosis coronarias. Por otra parte, dicho principio se extiende además a diversos cuadros patológicos que cursan con aumento o depósito de fibrina como importante papel patogénico, tales como la enfermedad de Bürger, la arteriosclerosis aguda progresiva y determinadas fases de las enfermedades del colágeno.

TRATAMIENTO DE LAS OBLITERACIONES ARTERIALES CRONICAS DE LOS MIEMBROS. — RODRÍGUEZ-ARIAS, A. «Cirugía, Ginecología y Urología», vol. 13, n.º 3, pág. 433; **mayo-junio 1959.**

Este trabajo corresponde a la ponencia al V Congreso Nacional de Cirugía Española, Valencia 1959.

Se resalta el gran paso dado desde la era de las amputaciones casi sistemáticas a la medicina preventiva de las obliteraciones arteriales crónicas de los miembros.

Hay que señalar el concepto de conjunto de complejos funcionales biológicamente organizados para cumplir su misión que DA COSTA a dado a la pared arterial, siendo los principales: el vasculonervioso, el musculoelástico y el endotelomesenquimatoso. La circulación sanguínea asienta sobre ellos y sobre el corazón y sangre, debidamente equilibrados. De la potencia de reequilibrio vegetativa dependen: la precocidad, la calidad e intensidad de las reacciones patológicas de las arterias, como reacciones inespecíficas de órgano.

Reacción nutritiva o reacción productiva más trombosis son la base fisiopatológica de la estenosis y de la obliteración arterial. La reacción espástica, central o refleja, aumenta los efectos isquemiantes.

Cuando se produce modificación de la permeabilidad endotelial y verdadera ruptura de la barrera (disoria) hay entrada anormal de los elementos de la sangre hacia la pared arterial: exceso de entrada de agua, de proteínas, de lípidos, de minerales y de glóbulos sanguíneos (reacciones de tipo nutritivo).

La parte más joven y menos diferenciada del conectivo parietal puede proliferar, especialmente a partir de la capa más activa, la subendotelial. Se trata de una hiperplasia reacional (reacciones de tipo productivo). Cuando la luz arterial está obliterada la nutrición parietal debe hacerse exclusivamente por los vasa vasorum más los neoformados, provocando una reacción proliferante de tipo irregular.

Cuando hay trombosis arterial, previamente hay lesión del endotelio o alteración físicoquímica por disoria. La trombosis es, pues, una modalidad reacional de la barrera hematomesenquimatosa.

Las modalidades reaccionales de los elementos dinámicos parietales asientan en el componente musculoelástico y en el complejo vasculonervioso, elementos anatómicos y reguladores de la vasomotricidad. El espasmo, base de la obliteración arterial funcional, puede desencadenar a expensas de su cronicidad una obliteración orgánica.

En resumen, disoria, proliferación, trombosis y espasmo son los fenómenos característicos de la reacción arterial sin especificidad etiológica y forman la base de la fisiopatología de la pared arterial.

Morfológicamente hablando, las arteriopatías obliterantes crónicas se dividen en: degenerativas e inflamatorias. Las degenerativas tienen las características siguientes: angiofibrosis, lipoidosis, calcinosis y necrosis. La más importante de este grupo es la aterosclerosis: adiposis (focos de ateroma) y endurecimiento de la pared arterial (esclerosis). En cuanto a las inflamatorias se aceptan dos tipos: agudas y crónicas. Las agudas casi siempre se localizan en la luz del vaso y a veces en los tejidos periarteriales. Las inflamatorias crónicas dan lugar a un ensanchamiento de la íntima por proliferación del conjuntivo y tejido elástico. Nosotros cada vez hablamos menos de arteritis determinadas y más de angeitis inespecífica, dado que no tienen suficiente individualización lesional histológica para establecer una diferenciación.

Actualmente ya no podemos separar la arteritis juvenil de la senil, pues junto a alteraciones degenerativas existen reacciones inflamatorias; sin embargo, la diferenciación estriba en que los fenómenos nutritivo-degenerativos de la arteriosclerosis son primarios, mientras en las lesiones arteríticas primarias es posible que aparezcan secundariamente signos de arteriosclerosis.

No todo queda reducido a esto, existen también agresiones mecánicas locales causa de obliteraciones arteriales.

Establecida una estenosis u obliteración se producirá isquemia absoluta, seguida de gangrena, si no entra en juego la circulación colateral, cuya eficacia depende de condiciones anatómicas, dinámicas y hemáticas.

Se resumen los factores que condicionan la circulación colateral.

El diagnóstico, pronóstico, planteamiento y correcta ejecución de un

tratamiento quirúrgico deben ser guiados por el moderno concepto de las modalidades reaccionales citadas.

Destaca en primer lugar un buen examen clínico del enfermo, luego su interpretación fisiopatológica y en tercer lugar el análisis crítico de los métodos empleados y resultados obtenidos, que nos conduce a la indicación del tratamiento quirúrgico, en el cual hay que recordar a LEARMONTH cuando dice: no hay que confundir lo posible con lo aconsejable.

Se estudia el examen clínico, la exploración vascular (resaltando la de la pulsatilidad periférica, la oscilometría y sobre todo de la angiografía) y se concluye que la indicación del método quirúrgico a emplear se sentará contrastando los datos clínicos con los arteriográficos.

Se clasifica las obliteraciones arteriales crónicas de las extremidades en: Síndromes funcionales por arteriospasio (permanentes, intermitentes, síndromes vasomotores mixtos: vasoconstricción, vasodilatación, estasis) y Síndromes orgánicos por obliteración (arteriopatías «a frigore», arteriopatías cutáneas, «ulcus cruris» arteriales, obliteraciones segmentarias sin enfermedad arterial, angeitis y arteriosclerosis).

Agrupa en las Angeitis todas aquellas arteriopatías inflamatorias que tienen como base patogénica, inespecífica, la modalidad reacional productiva, precedida o acompañada de arteriospasio y seguida de trombosis. Destacan la tromboangeitis maligna, tromboangeitis por alergia al tabaco o al frío, «ulcus cruris» tromboangiético y las endarteritis de Kramer o digitales. Se presentan casos demostrativos.

Agrupa en la arteriosclerosis diversos procesos arteriales degenerativos, ectasiantes y obliterantes, sujetos a la modalidad reacional nutritiva por «disoria» asociada o no al trastorno metabólico de los lípidos y de los hidratos de carbono. Junto a estas formas clínicas etiopatogénicas, existen enfermedades que favorecen la evolución obliterante (poliglobulía) e isquemante. Se presentan casos demostrativos de arteriosclerosis obliterante y de formas asociadas a la diabetes y a la poliglobulía y formas topográficas según el nivel de la obliteración.

Entre las úlceras de las piernas de origen arterial existen las tromboangiéticas, las arterioscleróticas y las hipertensivas. Además se estudian las úlceras por decúbito sobre eminencias óseas y las gangrenas secas y húmedas del pie. Y como casos particulares, la arteriopatía obliterante del canal de Hunter, el síndrome de obliteración arterial postembólica y la hipoplásia arterial.

En cuanto hace referencia a la cirugía reparadora, muchas veces la necesidad clínica no está de acuerdo con la indicación anatómica como ocurre con muchas obliteraciones segmentarias. Y muchos enfermos en los que la necesidad clínica requiere restablecer quirúrgicamente la circulación interrumpida no presentan condiciones anatómicas propicias a cualquier método reparador.

Vivimos un momento de transición con verdadero interés y esperanza. La técnica es cada día mejor y los métodos reparadores, combinando tromboendarterectomías con injertos y «by-pass» pueden mejorar los resultados. La cirugía del simpático continuará jugando su gran papel, ya sola o com-

binada. Y la cirugía endocrina, sobre todo la suprarreñectomía total se utilizará cada vez más en los casos de tromboangiitis severas y malignas.

La terapéutica quirúrgica de las obliteraciones arteriales crónicas persigue cuatro finalidades fundamentales: Etiológica, eliminar la causa; patogénica, suprimir, detener o frenar las modalidades reaccionales de la arteria; anatómica, restablecer por desobstrucción o sustitución la circulación arterial interrumpida; sintomática, aliviar o suprimir las molestias provocadas por determinados síntomas o complicaciones.

La cirugía etiológica es aplicable únicamente con carácter local. Consiste en liberar la arteria de la causa o factor mecánico que la comprime o irrita provocando obliteración local o a distancia.

La cirugía patogénica pretende interferir o bloquear la acción nociva bioquímica o neurógena de algunos centros o eslabones que intervienen en el estímulo de las modalidades reaccionales de la pared arterial como base inespecífica de la enfermedad. En este aspecto merece atención la suprarreñectomía total, verdaderamente eficaz en la tromboangiitis. Los resultados son mejores asociándola a la simpatectomía lumbar bilateral y esplacniciectomía.

La infiltración de los ganglios simpáticos es aconsejable como tratamiento coadyuvante. La simpatectomía periarterial sólo se practica como complemento de la simpatectomía catenar. La arteriectomía tiene un mismo fundamento fisiopatológico. La esplacniciectomía ha tenido interés por su acción de freno indirecta sobre la hiperfunción suprarrenal. La simpatectomía lumbar ha sido una intervención que ha dado excelentes resultados en el tratamiento de las obliteraciones crónicas arteriales; no obstante existe discrepancia en cuanto al nivel de resección. Nosotros tenemos la impresión a través de nuestra casuística de que la claudicación intermitente es más beneficiable de lo que se dice por la acción hiperemiante de la simpatectomía lumbar. En cuanto a las indicaciones, el problema deriva de la hiperemia que pueda conseguir.

La cirugía patogénica funcional es la única que podemos practicar en las angiitis, salvo raras excepciones.

Se revisan 66 observaciones de tromboangiíticos, en los que se practicaron: gangliectomía lumbar y suprarreñectomía; simpatectomía torácica y lumbar; gangliectomía, simpatectomía periarterial y arteriectomía; gangliectomía. Los mejores resultados se consiguieron con los dos primeros procedimientos.

Se presentan una serie de casos demostrativos.

Las intervenciones reconstructivas tienen por finalidad restablecer la circulación por la arteria troncular obliterada. Su éxito es mayor cuanto más alto es el nivel donde se practica.

Referente a la tromboendarteriectomía pueden distinguirse, en cuanto a resultados e indicaciones, dos sectores topográficos: aortoilíaco y femoropoplíteo. Mientras en los primeros los resultados son satisfactorios, en los segundos no tanto. Puede asociarse al injerto arterial. La tromboendarteriectomía es de elección en las obliteraciones segmentarias aortoilíacas con buena permeabilidad distal y proximal.

Los injertos constituyen uno de los avances definitivos en el tratamiento quirúrgico de las obliteraciones arteriales crónicas. Se han utilizado diversos tipos de injertos, habiendo sido los primeros los injertos venosos. Corresponde a GOYANES, en 1906, el obtener un satisfactorio resultado en la resección de un aneurisma poplíteo seguida de un injerto venoso autógeno. El ideal sería el injerto arterial autógeno, lo que no es practicable en grandes arterias.

Se analizan los procedimientos de preparación y conservación de los injertos según los tipos a emplear. Se relata el método de preparación de los injertos liofilizados. Luego se hace referencia a la preservación en formol y alcohol.

Se estudian los materiales plásticos, siendo los más usados el teflón y dacrón cuyos resultados son mejores. Para el «by-pass» se suele utilizar una estructura textil semejante al tafetán rizado u ondulado. La técnica del «by-pass», dejando la porción obliterada, tiene la ventaja de acortar el tiempo de la intervención y evitar mayor traumatismo, no suprimiendo la circulación colateral.

Se entra en el capítulo de las indicaciones, en las obliteraciones aorto-ilíacas, iliofemorales y femoropoplíteas, relatando la técnica operatoria.

Se analizan las anastomosis arteriovenosas y las operaciones combinadas (simpatectomía-tromboendarteriectomía, tromboendarteriectomía-injerto, injerto-simpatectomía).

Se presenta la casuística en la arteriosclerosis obliterante, con los tratamientos quirúrgicos efectuados y resultados y complicaciones; efectos del tratamiento sobre los síntomas (claudicación intermitente, gangrena y úlceras necróticas); eficacia de los distintos métodos tales como la simpatectomía periarterial postgangliectomía y como único tratamiento, la arteriectomía, la tromboendarteriectomía, neurectomías paliativas, cirugía reconstructiva (injertos). Se presentan casos demostrativos.

Continúa con un análisis de la arteriosclerosis combinada con diabetes, en el aspecto de los resultados del tratamiento según los procedimientos empleados y según la sintomatología.

De igual modo procede en los casos de obliteraciones aorto-ilíacas, postembólicas, etc.

Esta Ponencia se basa en el estudio de 1.000 casos de arteriopatías obliterantes crónicas de los miembros. Estos mil casos se distribuyen según la manera siguiente: 172 obliteraciones funcionales (arteriospasmos esenciales y sintomáticos); 15 arteriopatías «a frigore»; 47 arteriopatías cutáneas; 29 ulcus cruris arteriales; 38 obliteraciones segmentarias sin enfermedad arterial; 251 angeítis y 448 arteriosclerosis.

ALBERTO MARTORELL

OBSTRUCCION CRONICA AORTO-ILIACA (chronic aorto-iliac obstruction). — BROWN, K. W. G.; GRANT, W. G.; KEY, J. A.; WILSON, D. R.; BIGELOW, W. G. «The Canadian Medical Association Journal», vol. 77, pág. 747; **15 octubre 1957.**

Este artículo es una revisión de 35 casos de obstrucción de la aorta terminal o de las arterias ilíacas. Se presentan los caracteres clínicos junto a los datos aortográficos. Once de estos enfermos muestran también los signos de corazón arterioscleroso. Incluso si dos enfermos acusaron un mejoramiento espontáneo, esta afección no está menos caracterizada por el progreso insidioso de incapacidad, resultante de la claudicación intermitente y del dolor en reposo. Las lesiones ulcerosas son raras. Un cierto número de estos enfermos recurren a distintos medicamentos sin modificar apreciablemente sus síntomas.

Las lesiones anatómicas de 20 enfermos, de esta serie de 21, fueron consideradas apropiadas para un injerto aórtico. Tres de 23 enfermos operados no sobrevivieron al injerto aorto-ilíaco dando así una mortalidad operatoria de 13 %. Por otra parte, uno de los 10 enfermos no operados murió también. La hemorragia, el infarto de miocardio y la uremia se cuentan entre el número de complicaciones postoperatorias.

Una mejoría sorprendente se observó entre 14 de 20 pacientes después de la primera intervención de injerto; otros dos enfermos fueron liberados de su claudicación intermitente después de una segunda operación. El tratamiento fue suspendido por un fracaso a largo plazo entre dos de estos 16 enfermos, 12 y 18 meses respectivamente después de la operación. Tres de cuatro enfermos afectos de dolor en reposo fueron aliviados. Las lesiones pregangrenosas de dos enfermos desaparecieron después de la operación y la potencia sexual reapareció en tres enfermos que la habían perdido.

Habitualmente se puede llegar a un diagnóstico después de conocer los datos clínicos. La confirmación que pueda aportar la aortografía translumbar sirve para decidir si procede la intervención. Los datos de la experiencia dictan que el injerto aórtico puede ser aplicado a los enfermos en los cuales la obstrucción aórtica segmentaria ha sido causa de la gangrena o es el motivo del dolor en reposo, de la claudicación intermitente con una seria repercusión sobre la capacidad de trabajo del enfermo y sobre su moral. Estas son las características aplicadas a la mitad más o menos de enfermos examinados por los autores de este artículo. Los enfermos que presentan una o varias de estas dolencias son considerados como candidatos para quienes el injerto aórtico es la mejor forma de tratamiento posible.

TOMÁS ALONSO