

ENFERMEDADES ARTERIALES DEGENERATIVAS PROFILAXIS Y REPARACION QUIRURGICA

R. GARCÍA-ZOZAYA

Centro de Cardiología. - Sevilla (España)

La manifiesta repetición con que el síndrome obliterante radica en las arterias de los miembros, miocardio, cerebro y riñón, creando situaciones clínicas de extrema gravedad, obliga a considerar a la aterosclerosis como el problema de más envergadura con que nos enfrentamos hoy. Su alto contingente de mortalidad y cuando menos las penosas limitaciones que sus secuelas implican, exigen una postura de vanguardia para estimular el tratamiento precoz como único medio de sacar rendimiento a las nuevas adquisiciones terapéuticas.

Como prueba de su alarmante trascendencia, es significativo recordar que en Estados Unidos el 34 % de las defunciones humanas de cuarenta y cinco a sesenta y cuatro años son por arterioesclerosis y el 29 % por esclerosis coronaria. La mitad de las personas que mueren a los cincuenta años y más del 85 % de los que fallecen a los setenta y cinco presentan signos de aterosclerosis. Estas cifras, transcritas de SCHETTLER (23) coinciden poco más o menos con los índices alarmantes que se registran en Alemania Occidental, Dinamarca y Países Bajos y, aunque a priori no pueden generalizarse, no cabe duda de que reflejan de manera expresiva tan acuciante problema.

En una estadística confeccionada por The American Society for the Study of Arteriosclerosis impresiona ver que de 1.396.000 individuos muertos en Norteamérica en el transcurso de un año, el 46 % sucumbieron por arteriosclerosis; de ellos, 327.290 fueron diagnosticados de esclerosis coronaria. Como contraste parece curioso recordar que sólo el 20 % de las defunciones registradas en EE. UU. en el año 1.900 fue originado por afecciones ateroscleróticas. Quizás lo más sobrecogedor es observar la precocidad de la afección, como demuestra una estadística de las necropsias efectuadas en los soldados muertos durante la guerra de Corea con edad promedio de 22 años, en la que el 77,3 % mostraban claros hallazgos histopatológicos de esclerosis coronaria (5).

El avance que la investigación etiopatogénica ha logrado, permite vislumbrar nuevas posibilidades terapéuticas muy esperanzadoras. Es evidente que aún no se ha alcanzado una terapéutica definitiva, pero vamos disponiendo, paso a paso, de medidas paliativas para aminorar la progresión de la enfermedad, en especial cuando su empleo se centra en los estadios iniciales y de forma insistente y prolongada.

Aunque no se ha llegado al conocimiento formal de las causas y mecanismos por los que la ateromatosis se establece, contamos con observaciones experimentales en las que se ha reproducido la enfermedad mediante regímenes alimenticios muy ricos en grasa y colesterol. Es un dato igualmente probado la coincidencia de ateromatosis con otras enfermedades que provocan hipercolesterolemia; por el contrario, sectores raciales que se alimentan con escasa o nula aportación de grasas animales, han sido reconocidos unánimemente como excepcionales víctimas de la afección. Es decir, parece comprobado que en el curso de la ateromatosis desempeña un papel primordial el metabolismo lipóideo, siempre influenciado por el régimen dietético.

Tal vez nada sea tan enigmático, y sólo los hallazgos venideros podrán aclarárnoslo, como el por qué de los disturbios metabólicos. La clínica y multitud de rasgos fisiopatológicos nos permiten pensar en que hay diversos factores, bien sean enzimáticos, hormonales (estrógenos, tiroideos, hormona adrenocortical), mecánicos o incluso infectivos y tóxicos que originan el desequilibrio de las moléculas lipoproteicas, facilitando así el impacto ateromatoso sobre la pared arterial.

En la investigación animal, para desencadenar aterosclerosis se ha probado que junto a la alimentación hiperlipémica es necesario crear una situación facilitadora, como puede ser la hipofunción tiroidea mediante administración de tiuracilo o la creación artificial de hipertensión nefrótica. En el macacus rhesus el déficit de piridoxina asociado a la dieta grasa reproduce con exactitud la arteriosclerosis humana (20). En resumen, una alimentación sobrecargada en grasas y colesterol da origen ciertamente al ascenso de los dinteles sanguíneos pero no es capaz por sí sola de provocar aterosclerosis similar a la de la especie humana: Sólo cuando de forma simultánea se permite actuar a otros factores es posible reproducir experimentalmente la enfermedad. Por consiguiente no cabe duda de que el depósito excesivo de colesterol en la íntima y subíntima de las arterias es un hecho importante en el desarrollo de la arteriosclerosis, pero siempre superpuesto a otras causas concomitantes, sin olvidar lo que CAMPBELL (1) denomina capacidad de las arterias para participar en los trastornos del metabolismo lipóideo. Más aún, cuando la síntesis del colesterol tiene un doble origen: exógeno y endógeno. La colesterogénesis endógena, en la que interviene la propia pared arterial, se ha intentado interferir administrando ácido feniletilacético o triparanol, no menospreciando la participación sustancial que en ella tiene el hígado; quizás por esta razón estén imbricadas algunas carencias vitamínicas (piridoxina, vitaminas A y E, nicotamida) con el desarrollo de la aterosclerosis.

Formas clínicas. — Ante la diversidad de facetas que el síndrome ofrece, todas ellas en consonancia con la preferente localización en ciertos tramos del árbol vascular, es sugestivo analizar la repercusión clínica y el comportamiento individual de cada parénquima a la par que sus efectos sobre la estructura global del organismo.

Según la amplitud del proceso, el conflicto puede tener estricta repercusión zonal, siendo entonces tributario de una terapia restringida que, aún cuando de por sí no pretenda contrarrestar las causas de la enfermedad, sí puede ser capaz en múltiples ocasiones de interferir eficazmente el disturbio nosológico. Sin embargo, no es raro ver en coexistencia varios síndromes imbricados por alteraciones degenerativas a distintos niveles de

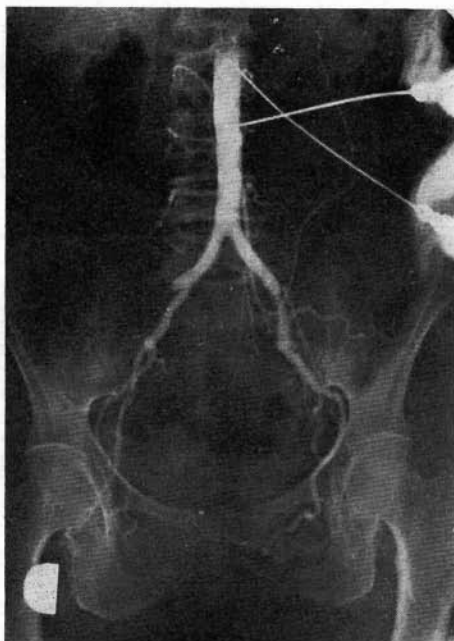


Fig. 1. — Núcleos de ateroma visibles por aortografía en arterias ilíacas y sus colaterales.

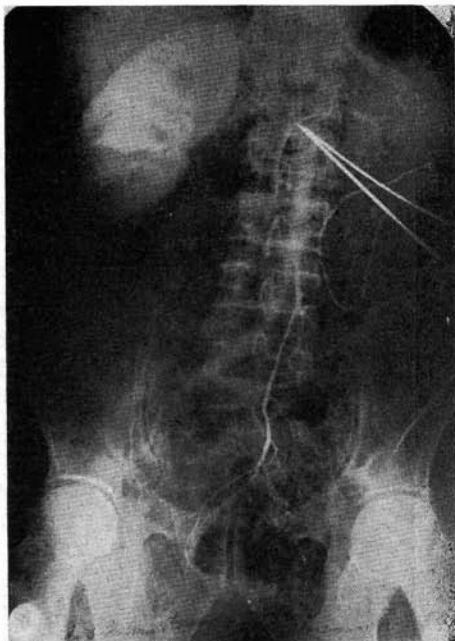


Fig. 2. — Trombosis de arteria ilíaca izquierda con nódulos ateromatosos en los segmentos próximos.

la red arterial, con manifestaciones más avanzadas en un sector que en otro, lo que nos demanda tratamiento activo para el territorio de mayor sufrimiento.

Como contrapartida, la afección arteriosclerótica se revela otras veces con carácter generalizado, asediando los órganos vitales y perturbando simultáneamente el funcionalismo en localizaciones múltiples. Teóricamente esta situación debería plantearse aún con más frecuencia y de hecho ha sido objeto de comprobación con el estudio histopatológico de personas fallecidas en la que se coincide en llamar edad arteriosclerótica, recordando una vez más que el concepto cronológico vital no es superponible al concepto tiempo del morbus. Así se explica la disparidad entre los hallazgos anatómicos y el síndrome clínico.

Es bien sabido que sobre la base de un disturbio involutivo influyen multitud de factores —casi tantos como funciones vitales— acelerándolo o enlenteciéndolo y sobre todo dando a la afección matices distintos en cada caso. De otra manera no podríamos comprender porqué lesiones tisulares extremadamente graves cursan de forma latente, mientras pequeñas alteraciones histoquímicas son capaces de desarticular toda la fisiología de un sector.

Admitiendo el carácter difuso que la arteriosclerosis posee, no deja de ser inquietante el hecho de que ciertos órganos con metabolismo tisular muy acelerado son su localización favorita. Es en verdad alarmante la alta incidencia de fenómenos arterioscleróticos en parénquimas como el miocardio, cerebro y riñón, todos ellos núcleos de elevada actividad metabólica. Es más, cuadros clínicos en los que destacan anomalías en otras regiones, prototipo la extremidad inferior, han sido controlados sistemáticamente pudiendo comprobarse la aparición más o menos inmediata de signos patológicos en algunos de esos órganos predilectos.

En nuestro archivo, los conflictos que con mayor frecuencia se han estudiado fueron las angiopatías periféricas, con vistas a precisar sus posibilidades de corrección quirúrgica. Las técnicas utilizadas han evolucionado conforme al avance que esta cirugía viene logrando. Un gran contingente de enfermos está integrado por síndromes de esclerosis coronaria, unas veces en situación de estenocardia y en otras durante estadíos más avanzados de infarto de miocardio. Los alentadores resultados que con procedimientos quirúrgicos se vienen obteniendo para revascularizar el miocardio, han puesto a nuestro alcance abundante material de esta índole.

En un elevado porcentaje de casos la afección vascular convive y está fomentada por trastornos del metabolismo glicídico, como ocurre en presencia de diabetes mellitus. La acentuada gravedad que la arteriosclerosis adquiere en tales circunstancias, desenmascara un gran contingente de síndromes angiológicos. Ocasionalmente la angiopatía diabética afecta selectivamente al glomérulo renal, esclerosándolo y provocando su anulación como sucede en el síndrome descrito por KIMMELSTIEL y WILSON. Otra complicación que suele dar escolta a la descompensación hiperglucémica es la retinopatía, casi siempre originada por dos factores responsables: la auténtica retinitis diabética y la angiospástica que condiciona el estado de hipertensión.

Escasos en nuestra serie, como corresponde a su rareza, son los casos de obliteración de los troncos supraórticos, según la descripción hecha por MARTORELL y FABRÉ en 1944 (17,18). Este síndrome que engloba por su sintomatología común todos los cuadros obstructivos de los vasos incipientes en el cayado aórtico, cualquiera que sea su etiología, ofrece muchas peculiaridades que merecen resaltarse. En primer lugar, es factible atribuir su génesis indistintamente a varias causas: aneurisma disecante, aneurisma sífilítico, sífilis aórtica, arteriosclerosis, trombofilia, anomalías congénitas del arco aórtico y arteritis inespecíficas. Tal vez la aterosclerosis y las arte-

ritis en unión de las deformaciones luéticas, ya muy en decadencia, sean de entre todas las causas con más frecuencia objetivadas anatomopatológicamente. La primera con incidencia predominante en el sexo masculino, origina el síndrome de Martorell; por el contrario, la arteritis no específica supraaórtica o enfermedad de Takayasu es patrimonio de la mujer.

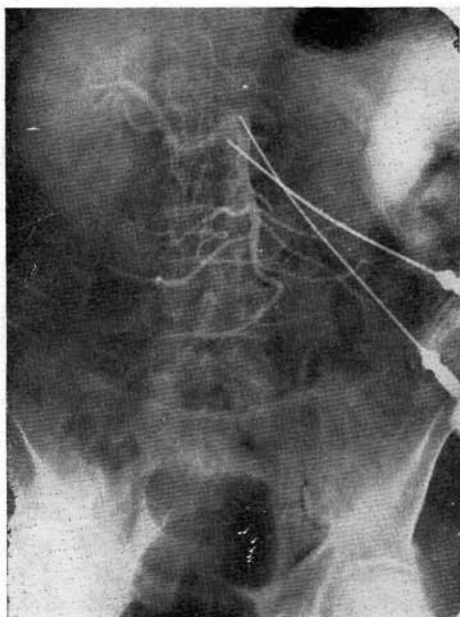


Fig. 3. — Oclusión de arteria renal izquierda en un Síndrome de Leriche.



Fig. 4. — Ateromatosis de la bifurcación aórtica con obstrucción segmentaria de iliaca derecha.

La multiplicidad de datos clínicos que el síndrome supraaórtico presenta, obliga a resaltarlos con objeto de que sean meticulosamente valorados. Muy característica resulta la aparición de episodios sincopales con crisis epileptiformes, desencadenadas en posición ortostática como consecuencia de una hipersensibilidad del seno carotídeo, en ocasiones exagerada en relación con el ciclo menstrual. La oclusión de los troncos subclavios motiva un déficit irrigatorio de las extremidades superiores, reflejado en ausencia de pulsos periféricos (por ello la denominación de enfermedad sin pulso), astenia muscular, parestesias digitales y frialdad distal. Estando anulado el tránsito sanguíneo por ambas carótidas se explica bien la atrofia facial que sufren estos pacientes, dándoles un aspecto envejecido por la exagerada prominencia de los relieves óseos. Una especie

de claudicación intermitente de los músculos maseteros y temporales puede motivar algias cérvico-craneales. Cuando la obstrucción de los vasos supraaórticos es incompleta, como sucede en los primeros estadios, existe a nivel de la estenosis arterial un soplo evidente con «thrill» rudo; como es lógico estos fenómenos desaparecen en cuanto la luz del vaso queda cerrada. Sin considerarlo como hallazgo indispensable, suele encontrarse elevada la presión arterial como mecanismo compensador. Indebidamente se ha llamado al síndrome «coartación aórtica invertida», para justificar la aparición de una extensa red de circulación colateral que intenta suplir el obstáculo existente; sin llegar a tener la envergadura que en la coartación ístmica, puede evidenciarse su presencia en cuello y hombros. Un signo muy destacado, atribuido a la isquemia existente, es el disturbio ocular que consiste en amaurosis, atrofia del iris, atrofia del nervio óptico y en muchos casos formación de cataratas; no son tampoco raras, sobre todo en presencia de arteritis juvenil femenina, las hemorragias de retina.

Analizados hasta ahora los procesos arteriales degenerativos emplazados unilateralmente, es obligado aludir a aquellas formas clínicas que como conglomerado global, abarcan la generalidad del árbol arterial, desde la irrigación del cerebro o riñón, hasta las propias coronarias y la periferia. Huelga decir la trascendencia que esa difusión implica, creando serios conflictos que la mayoría de las veces conducen al desastre.

Profilaxis. — En los últimos años se ha prestado notable atención a los factores plasmáticos que regulan la estabilidad lipoidea, atribuyéndose a los fosfolípidos la misión de contrarrestar la insolubilidad del colesterol. Normalmente las tasas sanguíneas de colesterol y fosfolípidos están casi iguales, aunque con predominio de estos últimos; es decir, el cociente colesterol/fosfolípidos es menor que la unidad. En los animales alimentados con dieta grasa y tratados simultáneamente con tiuracilo para causarles aterosclerosis se ha observado como el cociente lipolítico aumenta e incluso rebasa la unidad a la par que se establece la enfermedad (2). Igualmente la administración de aloxana para inhibir la aterosclerosis experimental del conejo se acompaña de un aumento de los fosfolípidos del suero. Parece pues indudable que los fosfátidos tienen un papel en relación con la génesis del ateroma, y así pudieron demostrarlo las investigaciones de GERTIER (7), STEINER (26), KELLNER (13) y otros autores que, en clínica humana, objetivaron el incremento significativo del índice lipolítico en series de enfermos con arteriosclerosis.

Pensando en su aplicación clínica, se ha valorado a fondo el comportamiento de los principales ácidos grasos no saturados, como son el ácido oleico, linoleico, linolénico y araquidónico. Estos tres últimos insaturados «esenciales», a diferencia del ácido oleico, monoinsaturado, no esencial, no se sintetizan en el organismo a pesar de ser esenciales para algunas funciones metabólicas, por lo que es preciso suministrarlos de forma complementaria (19). Los estudios de KINSELL y colaboradores (14, 15) demos-

traron la influencia que ejercen sobre las condiciones coloidales del suero, normalizando la lipemia con el consiguiente aclaramiento del suero.

Si se administran estos ácidos esenciales, como triglicéridos, exigen dosis muy elevadas (60, 80 y más gramos diarios de aceite) para normalizar hiperlipemias e hipercolesterolemias, lo que además de resultar in-



Fig. 5. — Arteriografía femoral en un paciente arteriosclerótico.

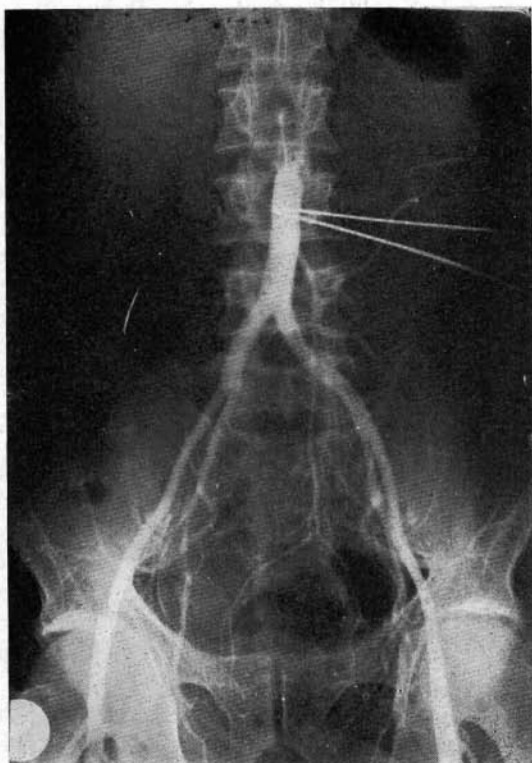


Fig. 6. — Ateromatosis difusa aortoiliaca con riesgo inminente de oclusión.

aceptable por el paciente conduce a depósitos de colesterolina en tejidos y órganos, sobre todo en hígado. En cambio, administrados bajo la forma de fosfolípidos (Fosfolípidos «esenciales» de Eikermann, altamente purificados y con muy alto contenido en ácidos «grasos esenciales»), cumplen su misión terapéutica a dosis de 1 g. diario e incluso menos (varios cientos de miligramos). Esto, unido a la acción antagonista que la molécula de los fosfolípidos «esenciales» de colina posee frente al incremento de colesterolina y grasas neutras, permite asimilar su conducta a la de los emulgentes naturales con alta actividad biológica.

La piridoxina es un catalizador en la transformación biológica del ácido linoleico en el ácido araquidónico, más insaturado y por ello con índice de yodo más alto, y esto aún dentro de la molécula fosfolipoide «esencial». También la colina estimula la secreción de colessterina libre por la bilis, sin que ello repercuta en la concentración sérica, puesto que la colessterina vuelve a ser reabsorbida en intestino delgado (22).

En distintas experiencias DUFF (3) y KELLNER (11, 12, 13) mostraron como los humectantes tensioactivos contribuían a la mayor solubilidad del colessterol, al portarse como auténticos detergentes. Por consiguiente, aumentando los fosfátidos de colina «esenciales» (hidrófilos por la colina y lipófilos gracias a los ácidos grasos) además de interferir el incremento de colessterina (hidrófoba) se obtiene un efecto lipotropo centrado sobre las cuatro constelaciones genéricas —grasas neutras, fosfolípidos, colessterol y lipoproteidos— que guardan relación con la aterogénesis (4).

Sobre estas premisas y con ánimo de analizar su eficacia, mediante una nueva agresión en la fase patogenética de la enfermedad, hemos ensayado el producto comercialmente denominado Lipostabil obtenido por EIKERMANN y analizado por LLENK, que contiene la aludida fracción altamente purificada de fosfolípidos «esenciales» con predominio de los de ácidos grasos insaturados, esenciales, como el linoleico y linoléico, extraída de la semilla de soja.

Otro eslabón de la cadena en la génesis de la aterosclerosis es la copulación de los lípidos a elementos proteicos, unas veces en forma de beta-lipoproteidos de grosera dispersión y tremendamente aterogénicos y otras como alfa-lipoproteínas de molécula muy fina y bajo índice de lipemia. Por ultracentrifugación, GOFMAN (8, 9, 10) estudió el comportamiento de los acúmulos de grasa en suero que en forma de quilomicrones pululan libremente, atribuyéndoles con acierto la denominación de moléculas aterógenas. Como demostró HAHN en 1943, sobre el predominio de lipoproteidos con gruesa molécula ejerce un efecto clarificador la heparina, que elimina la turbidez de sueros con hiperlipemia, manteniendo una acción equilibradora permanente por abundar en el protoplasma de los «mastzellen» o células cebadas de Ehrlich que circundan el plano subendotelial de los vasos hepáticos y pulmonares.

El factor heparínico de aclaramiento actúa sobre la base de que ciertos elementos del suero, especialmente la albúmina, se comportan como receptores de ácidos grasos en pequeña escala (24); la heparina incrementa esta capacidad receptora a la par que acelera la degradación de los ácidos grasos en productos intermediarios di- y monoglicéridos.

Ya en otra ocasión (6) hemos recopilado sus efectos clínicos como eficaz coadyuvante de los procedimientos quirúrgicos en el tratamiento y profilaxis de la arteriosclerosis y por ello no insistiremos nuevamente.

Se ha investigado ampliamente sobre la profilaxis de la arteriosclerosis mediante sustancias inhibitoras de la colessterogénesis endógena. Sa-

bemos que aún con dietas de abstinencia en grasa, el organismo es capaz de elaborar colesterol y que en esta biosíntesis participan todos los órganos, si bien el hígado es el más destacado. El hecho de que durante las etapas de pobreza alimenticia que siguieron a la última guerra mundial se observara un descenso en la aparición de síndromes angioobliterantes

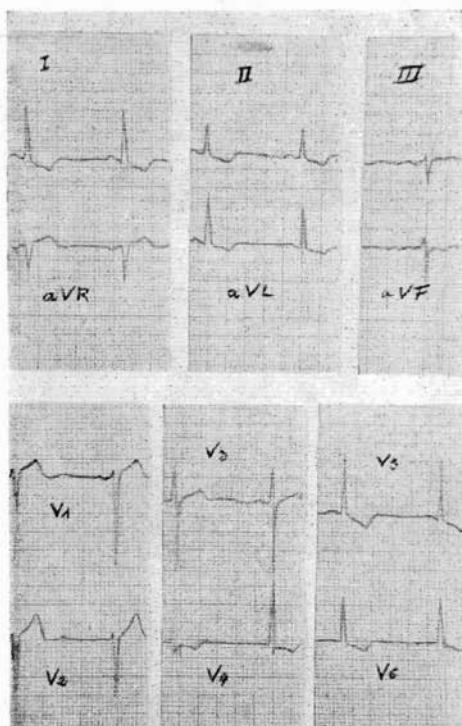


Fig. 7. — Electrocardiograma con signos de acentuada insuficiencia coronaria.

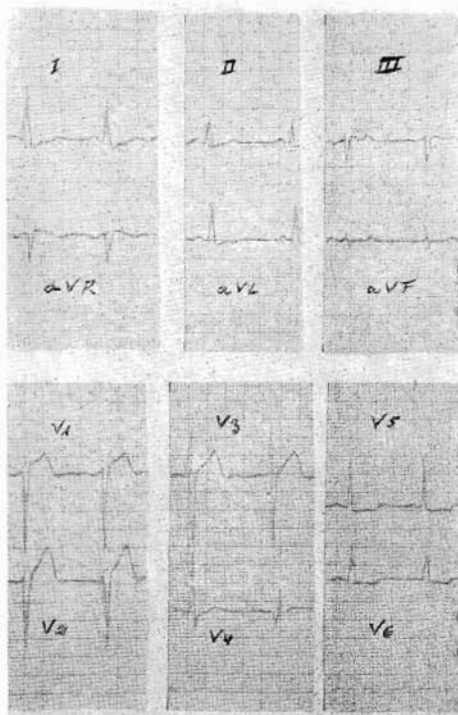


Fig. 8. — Registro electrocardiográfico del paciente de la figura 7, obtenido diez meses después.

—correspondido con la disminución de los lipoides plasmáticos— discrepa en parte con la trascendencia de la síntesis endógena, aunque como dice SCHETTLER (22) la hipercolesterolemia no constituye el único factor para el inicio de la arterosclerosis, pero sí puede influir sobre su curso y malignidad.

Personalmente, carecemos aún de experiencia suficiente en el empleo de fármacos, como la amida del ácido feniletilacético y el triparanol que, si bien no excluyen la necesidad de limitar el contenido en grasas de la alimentación, son capaces de interferir la formación endógena del colesterol. Dejando a un lado el hecho de la treocencia orgánica que puede suponer el impedir la síntesis de sustancia tan importante metabólicamente

como la colessterina, habrá de investigarse a fondo si la acción de la feniletacetamida— que detiene la síntesis en los primeros estadios, estadios que son también base de síntesis de otras sustancias biológicas —o la del triparanol—, que al parecer detiene la síntesis en el estadio previo a la colessterina, esto es, la desmosterina, determinando así un descenso de colessterina a base de un aumento en desmosterina, esterol quizá terminante también de aterogénesis— son acciones que puedan considerarse profiláctica y terapéuticamente irreprochables.

Corrección quirúrgica. — Desde el momento que la angiociurugía dispone de los poderosos recursos actuales, los conflictos obstructivos de la red arterial son en su gran mayoría tributarios de una reparación quirúrgica. Es indudable que se ha logrado un gigantesco avance al innovar técnicas y disfrutar de procedimientos que autorizan a trasplantar un segmento vascular o canalizar la circulación por vasos artificiales, aunque tan brillantes adquisiciones no implican un abandono de los métodos anteriores. Nuevos y antiguos procederes tienen sus propias indicaciones y entre ambos constituyen una amalgama cada vez más útil para el tratamiento de las angiopatías.

Porque consideramos que ciertos factores pueden ensombrear el resultado de una intervención directa bien desarrollada, en especial cuando se realiza la corrección directa del disturbio, sentimos la necesidad de precisar el papel que desempeñan: por un lado, la anatomía vascular con todas sus variantes patológicas; de otro, cada detalle de los que integran la técnica reparadora; y, por último, algunas facetas propias del uso de injertos arteriales.

En primer lugar, es fácil comprender la importancia que tiene el calibre del vaso con vistas a su manipulación, liberación y cuantas maniobras desobstructivas se precisen. No son ciertamente del tamaño óptimo aquellos muy voluminosos como la aorta torácica o abdominal que a la vez acarrean los peligros inherentes a su función irrigadora vital; los vasos de calibre mediano, prototipo el tronco iliofemoral, disfrutan de bastante holgura para no constituir un entorpecimiento manual y tienen capacidad para admitir instrumentos en su luz o anastomosis de posibles injertos. La pequeñísima amplitud de algunas arterias, como pueden ser las coronarias, pone a prueba toda habilidad quirúrgica y, lo que es peor, predispone al fracaso terapéutico al ser muchas veces sede de nuevas oclusiones. No quiere decir esto que las posibilidades operatorias hayan de limitarse a vasos de fácil abordaje, sino que al enfrentarse con esta circunstancia desfavorable hay que seguir una técnica muy esmerada, reduciendo el trauma lo más posible y seleccionando el material protésico a emplear.

En la cuidadosa liberación del vaso obstruido, independizándolo de todas las estructuras limítrofes sin lesionar su propia anatomía, estriba gran parte del éxito quirúrgico. Nada resulta tan deleznable como provocar extravasaciones imprevistas, por lo que se deben ponderar cautamente las

garantías que ofrece un vaso friable o aneurismático, tomando siempre las medidas oportunas para impedir hemorragias que resultan entorpecedoras si no incontrolables. Con frecuencia tal inconveniente es de gran envergadura, como ocurre con los aneurismas del arco aórtico, que si bien es cierto que se resisten a las manipulaciones disectoras, son difíciles de operar no sólo por su fijeza y peligros de rotura sino porque en ellos nacen los grandes vasos del cuello que demandan flujo sanguíneo permanente. Así pues, cual-

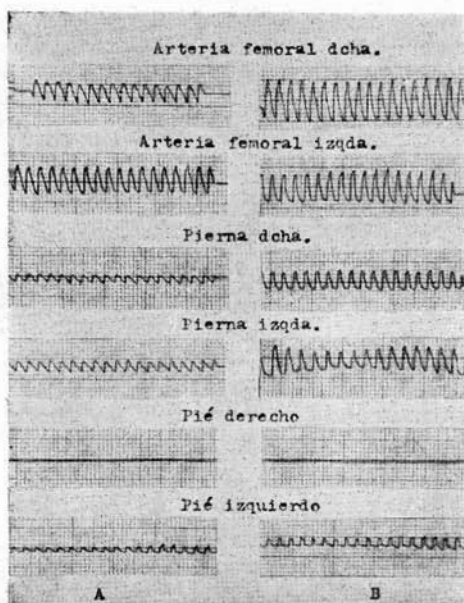


Fig. 9. — Intensa isquemia de extremidad derecha antes (A) y después (B) del tratamiento controlado por oscilografía.

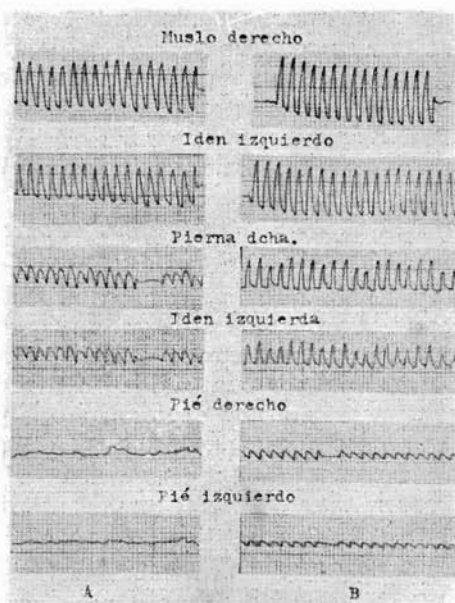


Fig. 10. — Isquemia distal de pierna izquierda (A) con oscilografía postoperatoria (B).

quier abordaje a ese nivel debe ir precedido de una derivación sanguínea con la que garanticemos la supervivencia de los tejidos nobles cerebrales. Esto exige una técnica muy depurada y laboriosa capaz de improvisar un sistema de derivación provisional o incluso con ánimo de establecerlo definitivamente.

Como fruto de la ateromatosis difusa se engendran trombosis secundarias en amplios segmentos, incluyendo infinidad de ramas accesorias. Esta circunstancia entorpece seriamente por la posibilidad de que en esas arterias colaterales se originen reobstrucciones del vaso principal. Está a nuestro alcance el restaurar la permeabilidad con instrumentos que efectúan un auténtico legrado de la íntima, para lo cual hay que cuidar de que no que-

den placas ateromatosas más o menos proliferadas que son la causa primordial del proceso. Ante obliteraciones de mucha extensión es menester cerciorarse de que la superficie interna del vaso queda expedita con uniformidad, mediante una tromboendarteriectomía simétrica a lo largo del tramo afectado, que garantice el libre tránsito con carácter definitivo.

Un cuidado extraordinario requiere la aplicación de prótesis vasculares ya que un alto porcentaje de complicaciones derivan de su implantación incorrecta. Unas veces el error estriba en utilizar sustancias sintéticas que por exceso de elasticidad quedan expuestas a torsión; la rigidez del material protésico también es desaconsejable cuando se implanta a niveles de movilización repetida. El cálculo preciso de la longitud que debe tener la prótesis, contando con los desplazamientos impuestos por la musculatura vecina, es un requisito más para prevenir conflictos postoperatorios. Múltiples estudios experimentales nos han permitido conocer cuál es el comportamiento de los injertos a partir del momento de implantación: la adaptación se efectúa de manera progresiva pero breve, hasta identificarse casi por completo con el vaso receptor.

En la línea de demarcación que corresponde a la sutura anastomótica puede ocurrir, antes de que se consolide el trasplante, el fallo de alguno de los puntos, conflicto en verdad lamentable si se trata de vasos que discurren libremente por una cavidad o cuando su grosor es considerable. Esta emergencia precisa una exploración quirúrgica inmediata para reparar la brecha o aplicar una nueva prótesis con más garantías. Otra complicación también en extremo gravosa es que a partir de la línea de sutura se organicen trombos capaces de cerrar la luz arterial, apareciendo de nuevo un síndrome isquémico de lenta evolución clínica y fácil diagnóstico radiológico por presentar la característica imagen obliterante a nivel del surco de anastomosis.

Más fácil de descartar es la intolerancia orgánica ante injertos artificiales ya que las sustancias empleadas hoy tienen bien probada sus cualidades y se han ensayado en el laboratorio antes de considerarlas biológicamente inertes. En su fabricación es tenido muy en cuenta el grado de porosidad que facilita la aposición de una pseudoíntima desde ambos extremos del receptor, quedando así al poco tiempo englobados por estructuras orgánicas.

Teniendo en cuenta estos requisitos esenciales los resultados clínicos pueden ser muy brillantes, como lo confirman las grandes estadísticas que acusan un bajo porcentaje de reobstrucciones. No es exagerado afirmar que, siguiendo ritualmente todos los postulados de una técnica ortodoxa, donde no suele ocurrir la reobstrucción es precisamente al nivel intervenido y cuando se presenta es en zonas a distancia que han seguido víctimas de la degeneración ateromatosa; esto explica el énfasis que merece una terapia coadyuvante para frenar la enfermedad degenerativa, de la que bien podría decirse que poseemos recursos quirúrgicos muy eficaces para combatir la cuando se desenmascara clínicamente. En los estudios subclínicos un tra-

tamiento profiláctico con agentes lipoactivos y vasotropos resultará de insospechado valor.

En el campo de la cirugía reconstructiva es donde ciertamente se ha avanzado más durante los últimos años, sin que por ello menospreciemos otras técnicas cruentas que de forma indirecta cumplen su misión revascularizadora. Es bien sabido que junto al factor mecánico de índole oclusiva existe una participación vasoconstrictiva muy notable en cuyo gobierno actúa el sistema nervioso autónomo. Así pues la resección quirúrgica de los ganglios simpáticos a que incumba la invasión del territorio afecto continúa siendo una medida útil para simultanearla con los procedimientos directos o esgrimirla para paliar el cuadro en el caso de que aquéllos no estén indicados.

Una atención especial merecen los síndromes oclusivos de la red coronaria, desde que se ha comprobado la posibilidad de efectuar tromboendarteriectomías o incluso reemplazar segmentos arteriales. La experiencia con vasos tan delicados aún es insuficiente, pero es de esperar que en cuando se generalice la arteriografía coronaria, con cardioplejía acetilcolínica, llegue la cirugía a consolidarse como el proceder de elección para suprimir los obstáculos intracoronarios. Entre tanto, la red coronaria isquémica puede ser auxiliada de forma indirecta con intervenciones revascularizadoras, mediante la aproximación íntima de estructuras muy hiperhémicas, como la lámina externa del pericardio, fragmentos musculares de la pared o la propia llingula pulmonar. La arterialización del seno coronario, conforme realiza BECK, y el empleo de la arteria mamaria interna para implantarla en el mismo miocardio constituyen, en unión de la técnica de FIESCHI —ligadura de ambas mamarias por debajo del nacimiento de la pericardiofrénica— y de los experimentos realizados por MURRAY para anastomosar la mamaria izquierda a la coronaria descendente anterior, algunos de los muy diversos métodos que tiene el arsenal quirúrgico de hoy y de los cuales existe indicación electiva en cada caso.

Material y métodos. Casuística. — El análisis meticoloso de cada uno de los rasgos clínicos objetivados por electrocardiograma, oscilografía y

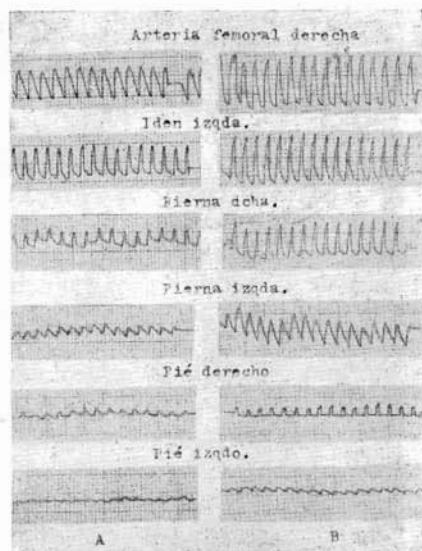


Fig. 11. — Déficit arterial de ambas extremidades (A) oscilografiado siete meses después (B).

medición termométrica cutánea, arteriografía y aortografía nos ha permitido seguir el curso de las enfermedades arteriales degenerativas que en diversos sectores vasculares presentaban 39 pacientes.

Para descartar la afectación secundaria de algunos parénquimas —hígado, riñón— nos fue preciso analizar su estado funcional en varias ocasiones, mediante las pruebas específicas. Sencillos «test» de la capacidad intelectual nos sirvieron de guía para catalogar la insuficiencia cerebral. El estudio de fondo ocular ha permitido verificar la intensa degeneración que en las pequeñas arterias provocan los disturbios del metabolismo lipóideo, en especial si coexisten con diabetes.

Con la regularidad que nos fue posible, mantuvimos un control periódico de las tasas de colesterol sanguíneo para obtener la referencia comparativa entre la evolución clínica y el desequilibrio metabólico. En presencia de diabetes, los dinteles de glucosa fueron registrados de manera seriada.

Como medida orientadora sobre el comportamiento de las betalipoproteínas de dispersión grosera e influenciados por los estudios de ROTTINI y colaboradores (21), hemos supeditado esta faceta a determinar la reacción fenólica de Kunkel, pensando en la disminución de los valores base cuando se recupera la estabilidad coloidal del suero.

En una serie de 28 enfermos simultaneamos el tratamiento quirúrgico, electivamente centrado en aquellos territorios de mayor sufrimiento tisular, con la terapia lipolítica pre y postoperatoria. Once pacientes con contraindicación formal para la terapéutica cruenta recibieron medicación anticoagulerínica, heparina, vasodilatadores y gangliopléjicos; la insulina y algunos antidiabéticos orales fueron prescritos en los casos de hiperglicemia.

Entre los síndromes tratados predominaron las obliteraciones ateroscleróticas de extremidades inferiores con un total de 21 enfermos, de los cuales 8 mostraban signos humorales y clínicos de diabetes mellitus. Incluimos en la estadística 14 casos de insuficiencia coronaria tratados, bien con medidas quirúrgicas (pericardiopexia, operación de Fieschi, método combinado de Dogliotti) de revascularización o solamente con farmacoterapia. En dos ocasiones instituímos tratamiento lipolítico para contrarrestar síndromes obliterantes de los troncos supraaórticos, arteriosclerótico uno de ellos y por probable arteritis inespecífica el otro. Buena parte de los enfermos con arteriosclerosis periférica o coronaria presentaban a la vez estigmas de déficit cerebral de idéntica etiología. En el lote global figuran algunos pacientes que aquejaban al mismo tiempo múltiples trastornos, por ejemplo, infarto de miocardio con claudicación intermitente en piernas y glomeruloesclerosis diabética, es decir casos típicos de esclerosis generalizada.

La edad promedio en la serie total fue los 59 años, predominando los enfermos más jóvenes en el síndrome de insuficiencia coronaria; por el contrario la arteriosclerosis obliterante de extremidades y cerebral es más fecunda en individuos que se acercan a los 60 años de edad, salvo en presencia de diabetes que acelera la sintomatología clínica a edades más tempranas. Las edades extremas de las personas tratadas fueron 44 y 75 años, res-

pectivamente. En cuanto al sexo, de nuevo hemos verificado el predominio masculino, que se aproxima a casi cuatro varones por cada paciente del sexo femenino.

El grupo de 28 pacientes en los que se emplearon medidas quirúrgicas incluye indistintamente cuadros de insuficiencia coronaria y periférica. Siempre que por cualquier circunstancia la corrección quirúrgica se demoró, efectuamos un tratamiento lipolítico previo, que desde luego es mantenido sistemáticamente después de la operación durante etapas variables entre cuatro y ocho meses; ulteriormente, a la vista de los controles realizados, la profilaxis arteriosclerótica es atenuada hasta una posología de mantenimiento con fases de intensificación periódica. Durante el período intensivo la dosis de Lipostabil ha sido una ampolla de 5 c.c. diaria reforzada con 4-5 cápsulas por vía oral, para al cabo de un par de semanas ir disminuyendo paulatinamente. Como pauta de mantenimiento puede recurrirse a la vía parenteral, espaciada cada 4-5 días, y proseguir con 4 cápsulas al día, con intervalos de descanso. En nuestra experiencia hemos comprobado que el medicamento es bien tolerado y carece de efectos secundarios: sólo aisladamente le hemos podido atribuir cefaleas pasajeras, náuseas y en contadas ocasiones sensación vertiginosa, siendo curioso resaltar que no siempre coincidieron estos disturbios con dosificaciones elevadas.

La mayor parte de nuestros casos no intervenidos presentaban florida sintomatología de esclerosis difusa en múltiples territorios, destacando en varios de ellos la participación cerebral y renal. Ante tal situación consideramos preferible instaurar una terapia exclusivamente conservadora para frenar la progresión de la enfermedad, previniendo los episodios trombóticos con medicación anticoagulante.

Como cabe esperar los resultados han sido más inmediatos cuando se trató el síndrome arteriosclerótico con medidas cruentas —repermeabilización arterial, simpatectomía, cardiopexias, etc.—, aún cuando la terapia lipolítica reporte una ayuda complementaria de gran valor por perpetuar los beneficios inicialmente logrados. Usándola como tratamiento único es obligado esperar a que surta su efecto no interrumpiendo su administración durante varios meses. Ocasionalmente hemos tratado enfermos arterioescleróticos que desoyeron la indicación operatoria o estaban al margen de ella, con dosis altas de Lipostabil (perfusión gota a gota) sin que tuviéramos que lamentar signos de intolerancia.

Hemos observado la evolución de los 39 pacientes que integran esta serie, mediante controles periódicos, revisando atentamente su estado clínico con las pruebas estimadas como específicas, al tiempo que registrábamos su situación humoral mediante determinaciones seriadas de colesterinemia. Para facilitar el análisis de los resultados, desglosamos la casuística en tres grupos, correspondientes a otras tantas revisiones con intervalos cercanos a los cuatro meses cada una, después de instaurado el tratamiento, con o sin intervención quirúrgica inicial. Entre las revisiones cuatrimestrales la mayoría de los enfermos fueron vistos y analizada su situación clínica, pero los cam-

bios de su enfermedad eran menos concluyentes por lo que carecen de interés el recogerlos.

De los 11 enfermos revisados al cabo de doce meses del tratamiento, cuatro continuaban con el buen resultado que se inició a partir de la investigación; en tres casos (dos de ellos inoperables) el síndrome ha seguido progresando aunque quizás con más lentitud de lo que cabía esperar de su avanzada situación; un paciente de este lote ha fallecido en estado comatoso por esclerosis cerebral; los tres enfermos restantes se beneficiaron de manera evidente desenvolviéndose en su vida habitual con sólo ligero déficit circulatorio en condiciones de sobrecarga. El conjunto de estos once casos fueron estudiados comparativamente a lo largo de las revisiones, estimándose valiosa la mejoría registrada en los esfigmogramas de extremidades inferiores y termometría cutánea, a la par que el alivio de los trazados electrocardiográficos. En los casos consignados como favorables se apreció un cambio dramático en los «test» de capacidad intelectual con desaparición del estado vertiginoso, cefalea e insomnio. Los análisis bioquímicos mostraron un suave descenso inicial de la colesterinemia, menos expresivo en general que la mejoría clínica; la reacción fenólica de Kunkel se modificó ostensiblemente en los enfermos que recibían anticoagulación, siendo sus tasas en el resto muy anodinas.

Quizás atribuible a una mayor rigurosidad en la forma de conllevar el tratamiento sea la más alta incidencia de resultados satisfactorios en la serie de revisados a los ocho meses: Once de estos enfermos habían sido intervenidos quirúrgicamente y su precario estado pudo solventarse en seis de manera muy brillante, con mejoría incompleta (necesidad de practicar exéresis de menor cuantía, persistencia atenuada de crisis de estenocardia, etc.) en cuatro y una sola muerte por insuficiencia renal progresiva. Los cinco casos no operados incluían una paciente con obliteración de los troncos supraaórticos por probable arteritis inespecífica (Síndrome de Takayasu) en la que no se logró mejoría, hecho que nada tiene de extraño dada su incierta etiología.

Cuatro meses después de instaurarse el tratamiento médico-quirúrgico en 6 enfermos y exclusivamente conservador en 3, hemos resumido nuestras observaciones en cuatro resultados excelentes, dos medianos y tres desfavorables. Entre los primeros se ha podido objetivar un alivio humoral y clínico muy espectacular que fue menos característico o nulo en los restantes. Un enfermo arterioscleroso con síndrome de Martorell conlleva todavía tratamiento intensivo que valoraremos a largo plazo. Por incomparencia a las revisiones hemos dejado de valorar los resultados de tres enfermos, aunque tenemos información indirecta de uno de ellos que parece ser optimista.

En consecuencia con los hallazgos clínicos, los disturbios metabólicos se han influenciado generalmente de forma satisfactoria aunque siempre con una tendencia más perezosa. En síntesis, aquellos pacientes que vieron restada su normalidad electrocardiográfica u oscilométrica, inexorablemente

mejoraban su metabolismo lipóideo; sin embargo, no de manera infrecuente era mucho más precoz la mejoría clínica que los cambios de dintel colestérico. Como promedio la colesterinemia descendió entre un 9 % y un 14 % en las dos terceras partes de los enfermos de esta serie, siempre manifestándose un descenso superior, conforme a la ley de Wilder, cuanto más alto era el valor inicial. En cuanto a la reacción fenólica de Kunkel y los valores base se afectaron de manera más desigual e influenciados sobre todo por la administración simultánea de anticoagulantes.

Paralelamente al desequilibrio lipóideo se modificaron las alteraciones hiperglucémicas en los casos de diabetes tratada de manera específica, aunque sin olvidar que la concomitancia de ambos trastornos originó los más ingratos resultados de nuestra serie.

En conjunto, nuestro punto de vista sobre el tratamiento de la enfermedad arterial degenerativa se apoya sobre estos tres postulados: Precocidad, empleo simultáneo de medidas médico-quirúrgicas y terapia lipolítica prolongada. Entre tanto no disponemos de recursos más poderosos consideramos este criterio como el más eficaz para combatir tan penosa dolencia.

RESUMEN

El Autor resalta la importancia actual del problema de la aterosclerosis. Comenta sus formas clínicas. Se refiere a la profilaxis, valorando el comportamiento de los principales ácidos grasos no saturados. Trata de la corrección quirúrgica. Expone su casuística. Y termina diciendo que el tratamiento de la enfermedad arterial degenerativa se apoya en tres postulados: precocidad, empleo simultáneo de medidas médico-quirúrgicas y terapéutica lipolítica prolongada.

SUMMARY

The Author emphasizes the actual importance of the atherosclerosis problem. Considers its clinical forms. Refers to the prophylaxis and evaluates the significance of the main unsaturated fatty acids. Comments on the surgical treatment and his own cases are made. He emphasizes, finally, that the treatment of the degenerative arterial disease rests upon three postulates: precociousness, simultaneous use of medical and surgical measures and long-term lipolytic therapy.

BIBLIOGRAFÍA

1. CAMPBELL, M.: "J.A.M.A." 492, 156, 1954. (Citado por RUSKIN, A.: "Physiological Cardiology", pág. 138, Charles C. Thomas, Springfield 1955).
2. DAVIDSON, J. D.; ABELL, L. L.; KENDAL, F. E.: *Diet and lipotropic agents in arteriosclerosis*. "Am. Heart J.", 38, 455, 1949.
3. DUFF, G. L.; PAYNE, F. P. B.: "A.M.A. Arch. Pathol.", 51, 379, 1951 (Citado por SCHETTLER (22)).

4. EIKERMANN, H.: *Posición especial y terapéutica de la aterosclerosis dentro del proceso patológico arteriosclerótico*. "Fortsch. D. Med.", 74, 15, 381, 1956.
5. ENOS, W. F.; HOLMES, R. H.; BEYER, J.: *Coronary disease among United States soldiers killed in Korea*, "J.A.M.A.", 152, 1090, 1953.
6. GARCÍA-ZOZAYA, R.: *Arteriosclerosis obliterante de las extremidades*, "Angiología", 11, 6, 395, 1959.
7. GERTLER, M. M.; GARN, S. M.; LERMAN, J.: "Circulation", 2, 205, 1950 (Citado por FRIEDBERG, Ch. K.: "Diseases of the heart", pág. 421, Saunders Co., Philadelphia 1956).
8. GOFMAN, J. W.; LINGREEN, F. T.; ELLIOT, H.: *The metabolism and physical chemistry of lipoproteins with special reference to the role of heparin in lipoprotein metabolism*, "Science", 111, 166, 1950.
9. GOFMAN, J. W.: *The nature of coronary artery disease with reference to the possible role of heparin in the therapy of arteriosclerosis*. "Intern. Tagung über Thromb. und Embolie," Basel 1954.
10. GRAHAM, P.; LYON, Th. P.; GOFMAN, J. W.: *Hyperlipemias in disorders of carbohydrate metabolism, serial lipoproteins studies*. "Circulation", 4, 666, 1951.
11. KELLNER, A.; LADD, A. T.; CARREL, J. P.: "Fed. Proc.", 1, 8, 360, 1949 (Citado por SCHETTTLER (22)).
12. KELLNER, A.; CHANG, D. C. D.: "Circulation" 2, 465, 1950 (Citado por SCHETTTLER (23)).
13. KELLNER, A.; CARREL, J. P.; LADD, A. T.: "J. Exper. Med." 93, 385, 1951 (Citado por SCHETTTLER (23-24)).
14. KINSELL, L. W.: "Lancet", 1, 857, 1958 (Citado por ROTTINI (21)).
15. KINSELL, L. W. y cols.: "J. Clin. Endocr.", 12, 909, 1952 (Citado por SCHETTTLER (22)).
16. KNÜCHEL, F.: *Investigaciones sobre la sensibilidad de los serolipoides a la influencia terapéutica de la arteriosclerosis*. "Therapiewoche", 5, 23, 570, 1955.
17. MARTORELL, F.; FABRÉ, J.: *El síndrome de obliteración de los troncos supra-aórticos*. "Medicina Clínica", 2, 26, 1944.
18. MARTORELL, F.: *El Síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos*. "Angiología", 11, 5, 301, 1959.
19. PIOT, C.: *Materias grasas y arteriosclerosis*. "Gazz. Medic. Franc.", 67, 2, 189, 1960.
20. RINEHART, J. F.; GREENBERG, L. D.: "Arch. Path.", 51, 12, 1951 (Citado por FRIEDBERG, Ch. K.: "Diseases of the Heart", pág. 420, Saunders Co., Philadelphia 1956).
21. ROTTINI, E.; SILVESTRI, G.; PICHIO, E.: *Nuevas orientaciones de la terapéutica de la arteriosclerosis*. "Minerva Med." 50, 13, 439, 1959.
22. SCHETTTLER, G.: *La situación actual de una terapéutica causal de la arteriosclerosis*, "Medizinische", 36, 1247, 1955.
23. SCHETTTLER, G.: *La arteriosclerosis y el metabolismo lipóide*. "Acta Gastro-Enter. Belg.", 19, 582, 1956.
24. SCHETTTLER, G.: *Posibilidades terapéuticas en la angiopatía diabética*. "Therapiewoche", 9, 6, 281, 1959.
25. STEIGERWALDT, F.: *Consideraciones clínicas sobre las complicaciones vasculares diabéticas*. "Med. Monatschr.", 11, 3, 145, 1957.
26. STEINER, A.; KENDALL, F. E.; MATHERS, J. A.: *Production of arteriosclerosis in dogs by cholesterol and thiouracil feeding*. "Circulation", 5, 605, 1952.