

EXTRACTOS

INTRODUCCION A LA FLEBOGRAFIA DE LOS MIEMBROS INFERIORES

(*An introduction to phlebography of the lower limbs*). — Dos SANTOS, J. C. «Minerva Cardioangiologica Europea», vol. IX, 1961. IX Congreso de la Sociedad Europea de Cirugía Cardio-Vascular, Barcelona, 1960.

ANATOMOFISIOPATOLOGÍA ESENCIAL.

Es muy importante recordar que los miembros inferiores presentan dos sistemas venosos independientes: la red superficial y el árbol venoso profundo, separados entre sí por la aponeurosis superficial. Se trata de una verdadera separación. Así, los tejidos extraaponeuróticos vierten su sangre en la red superficial, mientras las subaponeuróticos los hacen en el árbol profundo. Ambos sistemas se comunican por medio de un reducido número de venas comunicantes. Los problemas de la circulación colateral se basan en esta disposición anatómica; y lo mismo las técnicas de flebografía.

Hay que recordar, también, que las válvulas dirigen la sangre hacia el corazón y de las venas superficiales a las profundas. En condiciones normales, la sangre del sistema profundo no puede pasar al superficial. La circulación venosa depende, fisiológicamente, de la «vis a tergo» y de las contracciones de la musculatura periférica. Las válvulas son elementos fundamentales para orientar en una dirección útil la sangre contenida en venas sometidas a compresiones y descompresiones. La asociación entre musculatura y venas valvuladas constituye un verdadero corazón periférico.

De esta manera, las válvulas oponen —por una parte— una barrera a los impulsos venosos retrógrados ocasionados por la contracción muscular que rodea las venas, y —por otra— al impulso venoso retrógrado resultante de la hipertensión venosa central que desencadenan los esfuerzos abdominales. En posición vertical, las válvulas nunca se oponen a la acción de la gravedad.

Pero si, por destrucción de su estructura o por aumento de la luz venosa, la misión valvular falla, el corazón periférico da lugar a un trastorno en todos sentidos de la corriente sanguínea con resultado poco útil. A la vez, el impulso hipertensivo venoso originado en el abdomen puede transmitir su efecto al sector distal del miembro y, probablemente, a lo íntimo de los propios tejidos. Las paredes venosas se ven sometidas a presiones anormales, con lo que los vasos aumentan en anchura y longitud cuanto les es posible, creándose así una nueva situación.

Avalvulación. — Idear un término significa poco si no lleva aparejado un concepto. Avalvulación supone que, sea cual sea la causa inicial,

cualquier enfermedad venosa crónica de los miembros inferiores es resultado primordialmente de un trastorno en la función valvular, trastorno que es denominador común de dichas enfermedades. De hecho es la verdadera y principal causa de la propia enfermedad. Y al decir esto no olvidamos la vasomotricidad.

La avalvulación no puede curarse excepto cuando, sin perjuicio para la extremidad, se suprime las venas avalvuladas. Lo bueno sería crear válvulas nuevas. Nos queda intentar evitar la avalvulación o reducirla al mínimo. Con ser esto mucho, necesitamos un conocimiento perfecto del problema para actuar con la intensidad y convicción precisas.

Vamos a condensar nuestros conocimientos sobre las enfermedades venosas de los miembros inferiores. Sin apartarnos demasiado de la verdad, podemos decir que sólo hay enfermedades venosas en los miembros inferiores: 1) Trombosis y 2) Avalvulación.

La trombosis aguda se caracteriza por un doble aspecto: a) constituye un factor de embolia pulmonar, si el trombo no adhiere con intensidad al vaso; y b) crea de modo inevitable una avalvulación por la cual se hace sólo posible la circulación colateral; avalvulación que queda de modo permanente. Más tarde se le suma la avalvulación que resulta de la recanalización de las venas obliteradas. La única excepción de esta regla es la limitación de la trombosis a un tronco superficial.

Referente a la propia avalvulación, la distinguiremos en *primaria* y *secundaria*.

La avalvulación primaria puede resultar tanto de un trastorno valvular congénito como de una debilidad congénita de la pared vascular. Cuando la avalvulación es superficial se conoce con el nombre de varices. Cuando es profunda, lo que nuestros antecesores denominaron varices profundas, se conoce con el nombre de éstasis venosa profunda.

La avalvulación secundaria a una flebotrombosis aguda profunda es en la práctica siempre una avalvulación simultánea superficial y profunda. Las consecuencias de la avalvulación son siempre las mismas independientemente de la causa original. Difieren sólo según el territorio afectado por la avalvulación y según su extensión.

La flebografía fue la fuente principal que nos llevó a la revisión completa del capítulo. El resumen anterior no hubiera sido posible sin ella. Ha contribuido mucho a la comprensión de las enfermedades venosas de las extremidades inferiores y no menos a su diagnóstico y tratamiento.

VALOR DE LA FLEBOGRAFÍA.

El resultado de la flebografía es muy similar al de la arteriografía. Antes nos basábamos en impresiones clínicas y en disecciones postmortem, cuyos supuestos duraban poco y quedan en especulaciones. La flebografía nos proporcionó la manera de visualizar las venas en condiciones normales y patológicas, adquiriendo así algunos conocimientos sólidos, lo cual constituye el valor del método. Vamos a resumir la información que puede dar la flebografía:

- 1) Las diferentes localizaciones de la flebotrombosis al inicio de la enfermedad; la relación entre trombosis y síntomas clínicos.
- 2) El conocimiento de estados de inminente embolia pulmonar.
- 3) La evolución de la flebotrombosis aguda hasta su asentamiento y posterior recanalización.
- 4) El diagnóstico diferencial entre flebotrombosis aguda y estados clínicos similares.
- 5) Los conocimientos sobre la circulación colateral una vez establecida la obstrucción venosa.
- 6) La evolución del tratamiento de la flebotrombosis aguda.
- 7) El concepto de avalvulación y todas sus consecuencias.
- 8) El conocimiento del verdadero origen de las varices y otras avalvulaciones primarias y la posibilidad de establecer un más sólido plan de tratamiento con menos sorpresas. A la vez, el estudio de las recidivas post-operatorias.
- 9) El conocimiento de la insuficiencia venosa profunda primaria.
- 10) El diagnóstico diferencial entre varices primarias y avalvulación secundaria a flebotrombosis antigua silenciosa. Y también, el diagnóstico diferencial del edema de dudosa naturaleza.
- 11) La evolución y control del tratamiento quirúrgico de la avalvulación primaria superficial y profunda.
- 12) La demostración de la existencia del espasmo venoso.

BASES PRINCIPALES DE LA FLEBOGRAFÍA DIRECTA DE LOS MIEMBROS INFERIORES.

Los principios generales que parecen reglar la práctica de la flebografía son:

1) El sistema venoso es un sistema a baja presión. Ello hace que, al contrario que en el sistema arterial, sea fácil orientar el curso de la inyección en cualquier dirección por simples medios, como la presión de la inyección o la presión externa sobre los colectores principales, o el aumento de la presión venosa central por la maniobra de Valsalva. Así, una flebografía directa en posición horizontal puede practicarse *a lo largo de una circulación libre*, es decir en el sentido de la corriente, o bien *retrograda*.

2) A parte de hallarse a baja presión, la corriente venosa es lenta. Su impulsión es débil. Cuando por la avalvulación y dilatación de las venas se desarrolla una estasis venosa; la corriente se hace aún más lenta. Los compuestos iodados usados en angiografía son mucho más densos que la sangre. En posición vertical y en condiciones normales, la fuerza desarrollada por la corriente sanguínea es suficiente para arrastrar el contraste hacia el corazón; pero cuando la sangre circula despacio, como ocurre en la avalvulación, el peso del contraste puede dominar el impulso de la corriente sanguínea y hacer descender la solución opaca en sentido retrogrado. Esto es lo que ocurre cuando se practica la maniobra de Valsalva. En posición vertical podemos obtener, pues, otros dos tipos de flebografía

directa: la *Flebografía ascendente en circulación libre* y la *flebografía descendente*.

3) La sangre venosa fluye de las ramas periféricas hacia los troncos principales. Por tanto, la flebografía directa, tanto en circulación libre como retrógrada, dará siempre una visualización muy parcial del sistema venoso del miembro, en contraste con la arteriografía donde se visualiza el árbol arterial completo tributario del tronco inyectado. Para hacer todavía el problema más embarazoso, recordemos que el sistema superficial y el profundo se hallan unidos sólo por un reducido número de venas comunicantes. De todo ello resulta una noción capital: La necesidad de multiplicar las exploraciones flebográficas con técnicas diferentes y a diferentes niveles para obtener el estudio correcto de una región venosa. Por este motivo *no* existe una sola técnica flebográfica. Hay que tener varias a mano. El número de exploraciones en un mismo paciente deben, naturalmente, reducirse al mínimo; sin embargo, más de un 50 % necesitan varias. La flebografía es múltiple.

4) Flebografía significa siempre seriografía, no sólo de la propia región sino de las regiones que alcanzan el contraste.

5) Flebografía significa siempre en la práctica estereografía. Los «films» simples están sujetos a error o a imposibilidad de interpretación, por lo que la estereografía debe constituir una norma. Cuando se practica una flebografía, los tubos de rayos X deben cambiarse de posición en cada disparo. Los clisés hay que examinarlos con binoculares. No es una pérdida de tiempo, pues sus ventajas van confirmándose cada día.

6) La flebografía no tiene riesgo de embolia. La penetración del contraste es demasiado lenta para provocar el desprendimiento de un trombo reciente.

7) Las soluciones opacas deberían contener heparina para evitar las trombosis postflebografía.

8) No consideramos la flebografía función de los radiólogos, al menos por el momento. Sólo los angiólogos pueden realizar una correcta exploración, que requiere una educada inteligencia, conocimientos y experiencia. De lo contrario, se multiplicarían los clisés y las interpretaciones monstruosas. Claro que un radiólogo puede ser *también* un angiólogo.

TÉCNICAS DE LA FLEBOGRAFÍA DIRECTA.

Desde 1936 hasta ahora se han ensayado en Lisboa más de 80 técnicas con sus variantes. Trabajo lento en el que se aprendía fisiopatología venosa por flebografía, variando las técnicas según los conocimientos adquiridos. De todo ello han quedado, por el momento, 14 técnicas; cada una de las cuales puede ser indicación absoluta en varias circunstancias. Existen otras que, por usarse rara vez, no trataremos aquí de ellas. Por último, podemos vernos obligados a idear técnicas *ad hoc* basadas en flebografías previas. Por explicables razones, realizamos un verdadero esfuerzo para reducir al mínimo la repetición de flebografías. Entre estas 14 técnicas, distinguiremos tres: una para la pelvis y dos para los miembros.

Cada una de ellas debe ser utilizada de modo preferente según la situación clínica, con lo cual pueden evitarse otras. Estas tres técnicas pueden dar, sin embargo, resultados insuficientes, tanto por ejecución incompleta como por proporcionar sólo una suposición de la existencia de una anormalidad. Entonces hay que practicar exploraciones complementarias más adecuadas a tal propósito.

Vamos a describir las técnicas por orden, resaltando al final las tres principales.

La flebografía directa puede dividirse en tres grupos:

- I. *Flebografía directa en circulación libre.* Horizontal y vertical.
- II. *Flebografía retrógrada.* Horizontal y vertical o descendente.
- III. *Técnicas mixtas o especiales.*

El primer grupo comprende tres técnicas:

1) Flebografía directa en circulación libre de todo el miembro: a) por inyección en una vena del pie con un torniquete en el tobillo; b) por exposición de la safena externa a nivel del maléolo (Técnica original) o de las venas tibiales posteriores.

2) Flebografía directa en circulación libre de muslo y pelvis por punción transcutánea de la vena poplítea.

3) Flebografía directa en circulación libre de pelvis: a) por punción transcutánea de la vena femoral común; b) por exposición de la safena interna en la ingle (Técnica original).

Todas estas técnicas se emplean en general con el enfermo en posición horizontal, aunque con ventajas e inconvenientes cabe utilizarlas en posición vertical.

En el segundo grupo (*Flebografía retrógrada*) debemos considerar por separado las posiciones horizontal y vertical.

La *flebografía retrógrada en posición horizontal* comprende tres técnicas:

1) Flebografía retrógrada de la vena femoral comprimiendo a nivel del ligamento de Poupart (1940).

2) Flebografía retrógrada de las venas ilíacas de un lado comprimiendo la vena cava.

3) Flebografía retrógrada de cualquier parte del miembro con torniquete por encima del lugar de inyección.

La *flebografía retrógrada en posición vertical o flebografía descendente* comprende dos técnicas:

1) Flebografía descendente de la vena femoral por punción transcutánea de la vena femoral común y maniobra de Valsalva a media inyección.

2) Flebografía descendente de la vena poplítea por punción transcutánea de la vena poplítea y maniobra de Valsalva a media inyección.

Por último, el *grubo mixto* comprende seis técnicas:

1) *Técnica para las comunicantes de la pierna.* Punción de una vena del pie con torniquete en el tobillo. A media inyección se bloquea la circulación profunda a nivel de la rodilla por medio de un segundo torniquete.

2) *Técnica combinada en circulación libre.* Consiste en la combinación de la flebografía directa en circulación libre del miembro entero con la técnica para las comunicantes de la pierna. Se toma la flebografía cuando el contraste alcanza el ligamento de Poupart. Entonces se coloca el torniquete en la rodilla, prosiguiendo la inyección para demostrar las comunicantes de la pierna.

3) *Técnica para las comunicantes del muslo o Ascendente-descendente de la femoral.* Punción trascutánea de la poplítea y maniobra de Valsalva a media inyección cuando el contraste alcanza el triángulo de Scarpa. También proporciona información sobre el descenso en la poplítea.

4) La combinación de las tres o «*Test poplíteo*». Punción trascutánea de la poplítea con maniobra de Valsalva cuando el contraste alcanza la ilíaca. Proporciona información sobre el descenso en la femoral, ascenso-descenso en la femoral y descenso en la poplítea.

5) Flebografía de la superficie a la profundidad, que denominamos de «Martorell». Punción de cualquier vena superficial para ver dónde se dirige, o con un torniquete por encima de la inyección para visualizar las comunicantes en el sentido normal de la corriente.

6) *Técnica de ida y vuelta*, en posición vertical. Punción de un tronco superficial principal (una de las safenas) con maniobra de Valsalva a media inyección a partir de que el contraste ha sobrepasado la unión del colector con la vena profunda.

De estas 14 técnicas las tres siguientes deben ser consideradas en primera línea, ya que cada una puede —como ya hemos dicho— dar suficiente información en un caso dado. Estas tres técnicas son:

1) *Flebografía directa en circulación libre de pelvis*, para estudiar la circulación venosa de la pelvis.

2) *Técnica combinada*, que visualiza todos los troncos principales venosos profundos de la extremidad entera y las comunicantes de la pierna. Se usa por lo general en el diagnóstico de flebotrombosis agudas o antiguas y en la investigación de las comunicantes insuficientes de la pierna.

3) Combinación de las tres o «*Test poplíteo*», que hace posible el estudio de la avalvulación en toda extremidad, excepto de las comunicantes de la pierna.

Como regla general, aunque con excepciones, la flebografía en la trombosis aguda se practica en circulación libre, es decir en el sentido de la corriente. Por el contrario, la flebografía de la avalvulación debe efectuarse contra corriente, es decir contra las válvulas, para demostrar su normalidad o insuficiencia.

Entre las técnicas estudiadas en otros lugares debemos mencionar la flebografía transósea de la pelvis y de la pierna. La hemos experimentado por razón de sus indiscutibles ventajas, pero creemos que debe posponerse hasta que deje de constituir un riesgo de osteítis. Una vez conseguido esto, tendrá un importante lugar en la visualización de las venas de la pierna en circulación libre.

INDICACIONES DE LA FLEBOGRAFÍA.

Las indicaciones de la flebografía son la «raison d'être» de este Symposium. Pueden resumirse en pocas palabras: la flebotrombosis aguda y la avalvulación.

1) *Flebotrombosis aguda.* En la actualidad el problema consiste en esperar la aparición de suficiente cantidad de signos clínicos para diagnosticar una flebotrombosis aguda; aunque nos parece que ni siquiera cuando los signos clínicos son suficientemente claros el diagnóstico es suficientemente completo. El diagnóstico debe establecerse cuanto antes, en las primeras horas si es posible. Para un diagnóstico precoz no existen signos clínicos patognomónicos. La razón del diagnóstico precoz es tener la posibilidad de resorverla por el tratamiento. A la vez hay que reconocer si existe peligro de embolia, para evitarla. Sólo la flebografía nos puede dar la certeza necesaria. Incluso en una ya bien desarrollada flebotrombosis la flebografía puede demostrar si existe un serio riesgo de embolia. Por último y no menos importante, cuando una flebotrombosis se pone de manifiesto por una embolia pulmonar no fatal, no hay que practicar una ligadura a ciegas ni el todavía más serio error de esperar, sino una flebografía inmediata que puede incluir los dos miembros y la pelvis.

Con todo, no es suficiente establecer un diagnóstico precoz y decidir un tratamiento. Este tratamiento, si es conservador, precisa ser seguido flebográficamente por que sus efectos pueden ser engañosos. El tratamiento heparínico no debe continuarse a ciegas. Sólo la flebografía nos puede orientar sobre la calidad del resultado. Así es como fue posible demostrar la manera de proteger las válvulas.

2) *Avalvulación.* Decidir si un enfermo sufre una avalvulación primaria o secundaria es a veces difícil. La flebografía lo aclara por lo general.

En la avalvulación primaria debemos separar la superficial de la profunda. La profunda crea por lo común y exclusivamente un problema diagnóstico. Pero en la avalvulación primaria superficial la flebografía es para nosotros el mejor método de establecer un buen diagnóstico y un plan operatorio correcto. Operar unas varices sin flebografía es lo mismo que operar una colecistectomía sin colangiografía o una nefrectomía sin pieograma.

ALBERTO MARTORELL

GANGRENA DE LA MAMA; COMPLICACION DE LA TERAPEUTICA

ANTICOAGULANTE (*Gangrene of the breast — A complication of anticoagulant therapy*). — KIPEN, CHARLES S. «New England Journal of Medicine», volumen 265, n.º 13, pág. 638; 1961.

La gangrena de mama es una complicación rara y los pocos casos que encontramos descritos en la literatura se atribuyen a varios factores etiológicos como diabetes, agentes infecciosos y tóxicos, tromboflebitis, etc...

Actualmente son bien conocidos los peligros de complicaciones hemorrágicas que entraña el uso de los anticoagulantes. En este artículo trataremos de dos casos en que tras la medicación anticoagulante se presentó gangrena total de una mama.

Los casos siguientes constituyen por lo tanto, una complicación del tratamiento con anticoagulantes que hasta ahora no había aparecido en ninguna publicación.

Caso 1. — Mujer de 65 años. Ingresa en el Temple Hospital el 24-VI-55, presentando un cuadro de insuficiencia cardíaca congestiva con fibrilación auricular paroxística y probable infarto de miocardio. Seis días antes había sufrido una caída produciéndose una equimosis en el pecho derecho.

Electrocardiográficamente se comprobó la existencia de un infarto de miocardio anteroseptal. La exploración física demostró la existencia de dos pequeñas áreas equimóticas en la piel de la mama derecha sin masas subyacentes palpables.

Se instituyó, entre otras medidas terapéuticas, tratamiento anticoagulante con fenilindanedione 200 mg. «per os» a su ingreso, renitiendo esta dosis a la mañana siguiente. Tiempo de protrombina el 25-VI-55, 36 %, adicionándose entonces 50 mg. El día 26-VI-55 el tiempo de protrombina era del 59 % administrándose únicamente 100 mg.

El día 27 de junio después de un total de 550 mg. de fenilindanedione, el tiempo de protrombina era del 9 %. Al mismo tiempo se observó un agrandamiento de las áreas de equimosis que la enferma ya presentaba a su ingreso en el Hospital. Se suspendió inmediatamente el tratamiento con anticoagulantes, administrándose Vitamina K endovenosa.

El 28 de junio el nivel de protrombina era del 19 %. La mama derecha estaba aumentada de tamaño, con una coloración purpúrea oscura y edema de la piel. Se hizo el diagnóstico de hemorragia masiva secundaria al trauma y agravada por la hipoprotrombinemia producida por la terapéutica anticoagulante. Se instauró un tratamiento conservador, observándose la rápida disminución del tamaño de la mama y la demarcación de la lesión con aparición de gangrena seca. El estado general de la enferma impedía la amputación de la mama. La enferma entró en coma el 7 de julio con signos de ictus cerebrovascular, muriendo dos días después.

Caso 2. — Mujer de 46 años. Esta enferma se trataba, en su domicilio, una supuesta tromboslebitis del brazo derecho. El día 1-VIII-59 se prescribió una medicación anticoagulante a base de bishidroxicumarin 50 mg., dos veces al día. La enferma espontáneamente aumentó esta dosis a 300-400 mg. al día.

A los tres días de practicar este tratamiento se presentó urgencia y cambios en la coloración de la mama sin existir ningún antecedente traumático. Inmediatamente fue suspendido el tratamiento anticoagulante; pero, al persistir los signos anteriormente expuestos, la enferma ingresa en otra institución el día 6 de agosto. A su ingreso la exploración de la mama derecha daba los siguientes datos: coloración azulada y aumen-

to global de tamaño. Se instituyó medicación a base de Vitamina K, compresión y aplicación de hielo local, mejorando tras una semana el aspecto de la mama. Alta, con un tiempo de protrombina de 93 %.

Cuatro días más tarde, al aumentar los dolores y la anormal coloración de la mama, es ingresada en el Temple Hospital donde se apreció, como en el caso anterior, una demarcación de las lesiones con aparición de gangrena seca.

El 26 de agosto se practica mastectomía simple. Nada digno de mención en el curso postoperatorio.

Las contusiones de las mamas en las mujeres son frecuentes y en general, aún en los casos en que se presenta hematoma, la importancia de estos trastornos es siempre mínima.

Parece por lo tanto que la progresión hacia la gangrena total del tejido mamario después de hemorragias de poca magnitud, en los dos casos descritos, debe atribuirse directamente a la diátesis hemorrágica producida por la medicación anticoagulante.

PROBLEMAS DE LA ARTERIECTOMIA, TROMBOENDARTERIECTOMIA

E INJERTO POR ENFERMEDAD OCLUSIVA ARTERIAL (*Probleme der arteriektomie, thromboendarteriektomie und transplantationen bei chronisch obliterierenden gefässerkrankungen*). — BERGHAUS, H., y KREMER, K. «Deutsche Medizinische Wochenschrift», vol. 85, n.º 31, pág. 1366; 29 julio 1960.

De la misma manera que los factores causales de la enfermedad arterial oclusiva nos son todavía desconocidos, el tratamiento tanto conservador como quirúrgico queda limitado a procedimientos sintomáticos. Tan sólo una pequeña proporción de estos enfermos son tributarios de la cirugía. El éxito o el fracaso de tales procedimientos depende de la selección de los pacientes y del método, de la técnica quirúrgica, del modo de anestesia y de la fase de la enfermedad en que se encuentran. Una operación practicada en un paciente en período de desarrollo de nuevas oclusiones arteriales no tendrá éxito, pero esto se debe al momento de la enfermedad y no a la llamada «reacción paradójica» del método. Por otra parte, en pacientes en los que la isquemia está muy avanzada en una zona determinada, factores tales como la hipoxia en el curso de la anestesia y la hipotensión pueden llevar a la necrosis de tejidos que se hallaban en fase de necrobiosis. De igual modo, la oclusión temporal de importantes colaterales durante el tiempo empleado en practicar un injerto puede ser la causa de que los tejidos isquémicos queden privados de la circulación mínima necesaria. Aunque la acronecrosis puede ser debida a lo que acabamos de citar, la isquemia aguda postinjerto indica trombosis y oclusión. Los pacientes con endangeítis obliterante presentan una tendencia a la hipercoagulabilidad, con lo que en las áreas más afectadas, la hipotensión y la hipoxia pueden precipitar una trombosis.

La arteriectomía fue introducida por LERICHE y HEITZ, en 1917, con objeto de solucionar los impulsos espásticos originados en el sector arterial ocluído. Su indicación queda limitada a aquellos casos de obliteración femoral extensa donde es imposible practicar una «by-pass», asegurándose con certeza de que los vasos colaterales vecinos del sector obliterado no están afectados.

La indicación de la tromboendarteriectomía es principalmente la de los casos de bloqueo de corta extensión en las arterias de cierto calibre, a condición de que el sector distal a la obliteración sea permeable. La oclusión completa de la bifurcación aórtica es la lesión más apropiada para la resección y sustitución. El «by-pass» puede emplearse en los casos de simple o múltiples bloqueos en el curso de una arteria; si bien dejan que la enfermedad progrese. No debe ser intentado en presencia de un grado avanzado de la enfermedad en el lugar de la anastomosis ni en pacientes en los cuales existen además oclusiones periféricas.

La simpatectomía practicada a la vez que los otros procedimientos en los casos de enfermedad arterial oclusiva eliminará de modo efectivo la vasoconstricción postoperatoria.

**FORMAS RARAS DE ANEURISMAS DE LAS ARTERIAS PERIFÉRICAS
(DISTROFIA POLIANEURISMATICA; ROTURA DE ANEURISMA ES-
PONTANEO DE LA ARTERIA FEMORAL PROFUNDA)** (*Forme rare di
aneurismi delle arterie periferiche [Distrofia polianeurismatica; rotture di aneu-
risma spontaneo dell'arteria femorale profonda]*). — LONDEI, D.; MARTELLI, A.;
PIERANGELI, A. «Folia Angiologica», vol. 7, fasc. 2, pág. 64; 1960.

Por lo habitual los aneurismas espontáneos son únicos, pero no faltan en la literatura numerosos casos de aneurismas múltiples, como si la causa —en general desconocida— de este tipo de aneurismas actuara de modo difuso sobre la pared arterial. Desconocemos todavía si el hecho primitivo es la destrucción de la túnica muscular o de la elástica o lesiones de los vasos de la túnica media o penetraciones de tejido conectivo que parten de la adventicia.

FONTAINE, FRÜHLING y GERY describieron, en 1954, una nueva entidad patológica de etiología ignorada, caracterizada por la aparición al parecer espontánea, simultánea o sucesiva, de un variable número de aneurismas que se siguen unos a otros de manera ininterrumpida, sobre los grandes troncos arteriales de los miembros inferiores, y cuya lesión histológica predominante está constituida por esclerosis de la media con desaparición de la túnica muscular. Resumimos a continuación la observación suya (1941) de la que obtuvieron estos datos.

Hombre de 62 años, con cuadro clínico de gangrena por obliteración arterial de ambos miembros inferiores, con tres meses de intervalo entre sí. La arteriografía y las piezas de amputación demostraron la presencia

de múltiples ectasias y aneurismas (20 por miembro) del volumen de un guisante a un huevo, distribuidos ininterrumpidamente desde la arteria femoral al tronco tibioperoneo de cada lado. Examen histológico (GERY): Se demuestra que «la muscular, más engrosada de lo normal, de halla afecta de una esclerosis en extremo pronunciada, difusa y total, que disocia las fibras musculares, haciéndola desaparecer poco a poco. Resulta así una pérdida de elasticidad de la arteria y, por consiguiente, una disminución de la resistencia a los efectos mecánicos: la muscular adelgaza con rapidez o bien se interrumpe bruscamente, dando lugar según los casos a la formación de una ectasia más o menos aparente o a un verdadero aneurisma por ruptura». Se trataba de una distrofia polianeurismática.

GERY la denominó «Enfermedad varicosa de las arterias» por la similitud de las lesiones con las varices.

De la casuística de la «Clinica Chirurgica Generale e Terapia Chirurgica dell'Università di Bologna» hemos obtenido dos casos de aneurismas espontáneos múltiples, de notable interés.

OBSERVACIÓN I. — Hombre de 56 años, sin antecedentes de interés (Wassermann negativo), en el que aparecen haciéndose clínicamente bien evidentes, en el curso de un año, algunos aneurismas sacciformes, primero en la femoral izquierda y luego en la derecha. La aortografía demuestra que las dilataciones aneurismáticas se extienden a las ilíacas y a la aorta abdominal. Histológicamente se observó, incluso en los sectores arteriales no ectásicos, un notable aumento del tejido conectivo con destrucción de la capa muscular y elástica, hiperplasia de la íntima, signos de hialinosis y degeneración grasa, escamas de osificación entre la media y la adventicia. El control autópsico, efectuado por muerte a causa de infarto de miocardio al año de la segunda intervención de resección del sector aneurismático y ligadura por arriba y por abajo del mismo, confirmó los datos clínicos y demostró la extensa difusión del proceso a todo el árbol arterial. Hay que subrayar el escaso grado de aterosclerosis de la aorta y de las ramas de menor calibre.

OBSERVACIÓN II. — Hombre de 40 años, con antecedentes reumáticos y afecto de doble lesión mitral, en el que en el espacio de un año aparecen dos tumoraciones aneurismáticas, en triángulo de Scarpa derecho y en el pliegue del codo izquierdo. Durante su ingreso se presenta supuración y rotura del aneurisma del muslo. Intervenido de urgencia, demuestra una gran cavidad aneurismática alimentada por la femoral profunda. La aortografía no había puesto de manifiesto otras ectasias en la aorta ni sus ramas.

CONSIDERACIONES

Muchos aneurismas múltiples presentan una etiología conocida, como aterosclerótica, luética, reumática. Nuestra primera Observación corresponde a la forma descrita por FONTAINE y colaboradores como distrofia polianeurismática, entidad rarísima de la que hay descritos 3 casos de FONTAINE y colaboradores, uno de LERICHE y quizá otro de THERÓN.

El estudio histológico debe llevarse sobre todo a los sectores arteriales no evidentemente lesionados, para evitar que la superposición de otras lesiones haga el diagnóstico dudoso.

La etiología de la afección es todavía ignorada. GERY, FONTAINE, LERICHE, etc., rechazan la aterosclerosis y la lúes; LERICHE piensa en una causa general que hiciera desaparecer casi del todo el tejido elástico de la túnica media arterial de modo difuso, y teóricamente —pensando en el embarazo y en la enfermedad de Cushing, donde existen alteraciones del tejido elástico de la piel por modificaciones hipofisarias— le atribuye un origen endocrino.

El diagnóstico debe sospecharse siempre que nos hallemos frente a una dilatación aneurismática de los miembros inferiores. La arteriografía es de gran utilidad; y si demuestra uno o varios aneurismas, obliga a practicar una aortografía abdominal para excluir una posible distrofia polianeurismática. Precisión necesaria para el pronóstico y terapéutica. En la distrofia polianeurismática el tratamiento quirúrgico se limita a la ligadura arterial o a la amputación, sin que entre en consideración un trasplante vascular por estar alterados incluso los sectores arteriales aparentemente sanos.

En la Observación segunda existe la rareza de la coexistencia de un aneurisma de muslo y otro de humeral izquierda. No son raros los aneurismas de origen traumático de la femoral profunda, pero sí lo son los espontáneos (no hemos hallado otro caso en la literatura). Le atribuimos una etiología reumática, en atención a sus antecedentes.

Creemos debe resaltarse también la evolución del aneurisma de la femoral profunda hacia la supuración y rotura.

En este caso el tratamiento no nos enfrenta con ningún problema pues se trata de una arteria que puede ligarse sin peligro de trastornos isquémicos en la pierna.

ALBERTO MARTORELL

COLESTEROL Y ATEROESCLEROSIS. — NAVA-RIVERA, A. «Semana Médica de México», vol. XXX, n.º 388, pág. 399; octubre 1961.

Durante muchos años se ha sospechado que los lípidos sanguíneos pueden estar vinculados con la patogénesis de la ateroesclerosis humana. Todos los lípidos de la sangre, incluyendo el colesterol y sus ésteres, fosfolípidos y grasas neutras, se han investigado sin poderse lograr una conclusión definitiva. La colesterolemia, por sí sola, ha recibido mucha atención por el hecho clínico de que ciertas enfermedades y síndromes tienden a cursar con ateroesclerosis. Ahora bien, a pesar de que los niveles de colesterol por arriba de 260 miligramos por ciento nos manifiestan sujetos ateroescleróticos, es evidente que existe una alta proporción de individuos que desarrollan ateroesclerosis con colesterolemias normales.

La extensión de la ateroesclerosis humana no va bien relacionada con los niveles de colesterol en un momento determinado.

En la opinión del autor, la hipercolesterolemia y la hiperlipemia deben ser consideradas como denominadores comunes para la mayor parte de los pacientes con ateroesclerosis coronaria. Apoya esta afirmación en el hecho de que la mayor parte de las enfermedades coronarias y la ateroesclerosis cursan con hipercolesterolemia y que los con hipercolesterolemia esencial familiar, hiperlipemia idiopática, diabetes mellitus o síndrome nefrítico, tienden a presentar ateroesclerosis.

Existe un síndrome bioquímico humano de la ateroesclerosis que es semejante al síndrome bioquímico de la ateroesclerosis en los animales y cuyas características son: la hipercolesterolemia, hiperlipemia, aumento de las betalipoproteínas y disminución de las alfa lipoproteínas. Este síndrome bioquímico resultaría incompleto si no se añadiesen los factores vasculares y los factores de la coagulación sanguínea que se suman a la ateroesclerosis.

Desde el punto de vista farmacológico es legítimo reproducir la hipercolesterolemia y la ateroesclerosis, para conocer la acción terapéutica de ciertas drogas. Por lo que, si bien es mucho todavía lo que ignoramos de la etiopatogenia de la hipercolesterolemia y de la ateroesclerosis, se puede aclarar mucho en el sentido fisiopatológico y encontrar drogas hipocolesterolemiantes que posiblemente protejan al organismo de la ateroesclerosis.

COLESTEROLEMIA Y ATROESCLEROSIS. — MENESES-HOYOS, JORGE. «Semana Médica de México», vol. 31, n.º 391, pág. 9; 27 octubre 1961.

Aunque en la patogenia de la ateroesclerosis hallamos siempre una colesterolemia mayor o menor y más o menos persistente, sería un error —por lo demás, frecuente— valorar la importancia del proceso aterogénico por las cifras de colesterol sanguíneo, y más aún basar *todo* el tratamiento de la ateroesclerosis en la medicación hipocolesterinemizante aplicada sin criterio.

Respecto a estos errores hay que resaltar los siguientes hechos. No se puede medir la importancia de la lipidemia por la concentración de colesterol sanguíneo. Mayor importancia tiene la concentración de lipoproteínas y en particular de las beta-lipoproteínas. El tamaño de las moléculas lipoproteicas (índice de flotación de Gofman) tiene una significación tan grande como la constitución química, al menos en cuanto concierne a la tendencia a la sedimentación y al depósito de grasas en la íntima arterial. Por otra parte, los lípoides alcanzan su mayor concentración sanguínea después de las comidas; siendo entonces cuando la probabilidad de floculación es más grande. Esta concentración varía según la alimentación, no dependiendo prácticamente de la cifra de colesterol en ayunas.

La aterosclerosis es, además, producto de dos factores: la lipidemia y el número de años durante los que ésta actúa. Una leve lipidemia pero persistente puede provocar una aterosclerosis; una lipidemia y colesterolemia masivas pero recientes pueden no haber llegado a desencadenar alteraciones ateroscleróticas.

En otro aspecto, debemos resaltar también que no es fácil juzgar la eficacia de un medicamento según el descenso de la colesterolemia que provoque, por que este efecto es tardío, necesitando semanas o meses para que se produzca; que hay enfermos muy sensibles a los hipocolesterinimizantes (hipercolesterolémicos lábiles); que existen hipercolesterolemias secundarias (diabetes, mixedema) que responden de modo indirecto actuando sobre la enfermedad causal (insulina, tiroxina); que muchos enfermos son resistentes a descender su hipercolesterolemia a pesar de toda terapéutica; que en ciertos enfermos se producen variaciones espontáneas; que la administración de triparanol (Mer-29) es capaz de provocar la aparición en la sangre de un derivado del colesterol (demosterol) que da un color más lábil a la reacción de Lieberman-Burchard, induciendo a error.

Se olvida, además, que no se puede provocar un descenso considerable y constante del colesterol sanguíneo sin que de modo seguro no sucedan efectos nocivos al organismo. Así vemos que dosis altas de ácido nicotínico desencadenan vértigos, náuseas y vómitos; la administración prolongada de triparanol cabe que provoque insuficiencia hepática; grandes dosis de Sitosterol pueden llevar a trastornos digestivos enojosos; la tiroxina produce taquicardia e incluso crisis de angor verdaderas en ciertos pacientes con aterosclerosis coronaria.

La conclusión principal de esta resumida exposición es que el descenso de la tasa de colesterol sanguíneo en sí no debe ser el desideratum de la terapéutica contra la aterosclerosis sino sólo uno de los signos de su eficacia, y que incluso para juzgar los resultados obtenidos hay que pensar en múltiples causas de error, basándose más en la observación de numerosos enfermos seguidos durante años, empleando siempre el mismo régimen alimenticio y el mismo medicamento y practicando de modo periódico (cada mes o dos) la dosificación del colesterol sanguíneo por el mismo método y por el mismo laboratorio.

ÁLBERTO MARTORELL.

EL COLESTEROL DEL HOMBRE DE LA CALLE (*Le cholestérol de l'homme de la rue*). -- JURET, P. «Arch. Mal. Coeur, Revue de l'Athérosclérose», vol. 3, pág. 13; 1961. (De «Acta Cardiológica».)

Estudio de la colesterolemia en el hombre y en la mujer en función de la edad, en una serie de 319 muestras masculinas y 425 muestras femeninas, obtenidas en una Caja de Seguros sociales, en individuos tomados al azar con vistas a un examen sistemático.

De dicho estudio resulta que: 1.^o la colesterolemia es más baja en los sujetos jóvenes y más elevada en los ancianos; 2.^o un tercio de las mujeres y un cuarto de los hombres presentan una colesterolemia superior a 2,80 g. entre los 50 y 65 años.

Esto debe llevarnos a revisar nuestros conceptos sobre lo que es normal y patológico en materia de colesterolemia.

ARTERIOSCLEROSIS-ATHEROSCLEROSIS. CONSIDERACIONES PATOGENICAS. — JIMÉNEZ DÍAZ, C. «Hospital General», tomo II, n.^o 1, pág. 10; enero-febrero 1962.

La involución tiene peculiaridades funcionales y de estructura de órganos que pueden considerarse como normales para aquella edad. En la senilidad existen enfermedades peculiares, por ejemplo la esclerosis de los vasos. Pero ¿hasta qué punto dicha esclerosis constituye una enfermedad? si no está desplazada de su momento. En las autopsias de ancianos que nunca tuvieron síntomas de arteriosclerosis vemos alteraciones típicas en sus vasos. Esto es muy distinto de la llamada genéricamente «arteriosclerosis» con síntomas orgánicos. Hoy sabemos que no es una fase de la vida y que podemos hallarla incluso en edades tempranas. Como ha dicho HUEPER «la arteriosclerosis no es una enfermedad sino un síntoma anatómico».

La importancia del *depósito graso* se hizo evidente por las investigaciones de CHALATON y ANITSCHKOW. Dos hechos han venido progresivamente llamando la atención: la noción de sobrecarga y la reversibilidad. Antes de que las lesiones se hagan irreversibles suele pesar mucho tiempo. De las experiencias de diferentes autores sabemos de una fase inicial lipídica o aterosa (depósitos en la íntima vascular) que daría paso a una fase de fibrosis. Se dibuja la importancia de dos factores: el depósito lipídico y la reacción del tejido. Para unos lo primario es la anormal constitución bioquímica del plasma, para otros lo inicial es una anormalidad previa de la pared vascular, dando lugar uno y otro a los depósitos ulteriores. Pero existe aún un tercer factor: la ruptura de la estrecha relación funcional arteria-plasma, considerando la arteria como órgano de secreción interna (heparina, catecolaminas).

De la producción experimental de atherosclerosis por colesterina resalta un hecho evidente: que no basta el aumento de lípidos en el plasma y un aumento del colesterol, sino que son precisos otros factores. Las razones que inclinan a los autores aceptar una relación entre atherosclerosis y un aumento por sobrecarga o trastorno metabólico de los lípidos son varias, en especial de tipo experimental. Pero existe una dificultad fundamental: el diagnóstico en vida de la atherosclerosis. Tenemos varios medios de valor relativo para el diagnóstico, pero no pueden aceptarse como fieles. Tal es la existencia o no de enfermedad coronaria. El contenido en lípidos de la pared de la aorta no guarda relación con la

altura de la lipemia y sus fracciones; por otra parte, el depósito de lípidos en la íntima no supone atherosclerosis.

El papel de la dieta en la arteriosclerosis y la significación de la colesterinemia, así como la relación entre los valores de lípidos en el plasma y arteriosclerosis se ha exorbitado. La composición lipoidea del plasma, aunque puede constituir un factor, no es el único ni lo más importante. En la atherosclerosis humana tiene valor el que se produzca en zonas sometidas a un esfuerzo dinámico (localización pulmonar sólo cuando existe hipertensión pulmonar; localización en la estenosis ístmica de la aorta; en los casos de hipertensión diastólica, etc.). Este factor mecánico tiene segura importancia. La distensión hemodinámica de los vasos provocaría en ellos una reacción de engrosamiento de la pared que constituiría un factor para el desarrollo secundario de arteriosclerosis. Así se comprende que esta enfermedad aumenta con la edad, independientemente del sexo, alimentación y otras influencias. La hipertensión no solamente actuaría aumentando la filtración de las substancias sino también por desgaste de los tejidos, sobre todo de la capa elástica, con fibrosis compensadora. Sobre estos tejidos alterados se harían los depósitos anormales.

Lo más verosímil es que las alteraciones de los tejidos que inician la marcha hacia la atherosclerosis tengan un origen vario:

1) Existencia de *macromoléculas* por trastornos metabólicos, por sobrecarga exógena no equilibrada, por alteraciones en la estabilidad de las moléculas emulsificadas en virtud de situación fisicoquímica adversa (falta de lipoproteinolipasa o exceso de su inhibidor).

2) Factores que *someten los vasos a un esfuerzo*, como la hipertensión y acaso trabajo físico con cambios alternativos de velocidad y turbulencia sanguínea, y

3) Alteraciones en la *relación funcional plasma-arteria* que faciliten la coagulación «in situ», con ulterior secuestación, transformación, etc. Podrían tener importancia pequeñas hemorragias en la zona alterada, la formación local de catecolamina, comidas grasas con aumento de ciertos fosfolípidos, aumento de la adhesividad de las plaquetas y de la generación de tromboplastina, anormal distribución entre alfa y betaliproteínas, disminución de la actividad fibrinolítica, etc.

Hay que señalar por último, el poco valor de las medidas profilácticas y terapéuticas sobre la atherosclerosis en sí, aunque pueden ser importantes en la prevención de sus accidentes (coronarios, cerebrales, periféricos).