

## EXTRACTOS

### TROMBOSIS TARDIA Y ATEROMA DE LA PROTESIS ARTERIAL INOR-

GANICA (*Thrombose tardive et atherome de la prothèse artérielle inorganique*).

GOVAERTS, J. & BLAIMONT, P. «Acta Cardiologica», tomo 17, fasc. 4, página 436; 1962.

En general la trombosis tardía de una prótesis arterial se debe a un enlentecimiento de la circulación, por estenosis cicatrizal o ateromatosa de la anastomosis, por evolución de la enfermedad arterial por encima o por debajo del «by-pass», por compresión extrínseca, accidental o cicatrizal del injerto. No obstante, vamos a presentar aquí dos casos que demuestran una posible causa poco conocida: el ateroma de la prótesis.

El proceso histológico habitual de colonización conjuntiva de la prótesis es bien conocido en la actualidad, quedando en último término un revestimiento íntimo fibroblástico grisáceo y liso y una ganga periférica esclerosa como un fieltro fibroblástico denso, entre cuyas dos capas y a través de los intersticios del injerto existen lazos fibrosos que fijan la neointima a la pared del injerto.

La alteración estructural tardía de los homoinjertos, junto a los problemas morales y jurídicos de su obtención en el cadáver, así como otros problemas de tipo financiero y técnico de constitución de un banco de arterias, han conducido a los cirujanos al abandono del homoinjerto arterial en beneficio de las prótesis inorgánicas. No obstante, recientes trabajos han demostrado que incluso en éstas puede presentarse la degeneración tardía en forma de infiltraciones cálcicas y lipoides de la neointima; lo que se denomina «ateroma del injerto» por su semejanza a la propia enfermedad arterial.

Experimentalmente, en el animal hipercolesterinémico, el «ateroma del injerto» es incostante, tardío en su aparición y no conduce a alteraciones estructurales de la prótesis, como en el caso de los homoinjertos. En clínica humana el ateroma de la prótesis arterial inorgánica es en extremo raro. Sólo conocemos un caso (TARIZZO y colaboradores, 1961). No obstante, en un año hemos podido diagnosticar por dos veces el ateroma del injerto, ya sea por casualidad ya por que desde tal fecha hemos dedicado una particular atención a esta posibilidad.

El que los infiltrados lipoides puedan invadir una materia inorgánica, situada en contacto de la sangre, podría modificar ciertos conceptos etiopatogénicos del ateroma. Para algunos, este fenómeno hablaría en favor de la tesis de la filtración del colesterol en la génesis de la arteriosclerosis y

confirmaría la hipótesis de otros según la cual las paredes arteriales son indispensables para el desarrollo de ateroma.

*Observación I.* R. D., 55 años. Hace siete años claudicación intermitente miembros inferiores, más acusada en lado izquierdo. Arteriografía: obliteración segmentaria de la femoral superficial bilateral, con lesiones parietales más acentuadas en el lado izquierdo.

Por la menor afectación del lado derecho se propone y ejecuta una derivación femoropoplítea con prótesis de Dacron; en el lado izquierdo se practica una simpatectomía lumbar. Tratamiento anticoagulante postoperatorio. Buen curso.

A los nueve meses de la intervención, estando bajo terapéutica anticoagulante, síndrome isquémico agudo de la pierna derecha con trombosis venosa concomitante. Arteriografía: obliteración completa de la prótesis, arteria femoral superficial y poplítea en el trayecto sorteado por el injerto; circulación de suplencia por vía de la femoral profunda. Simpatectomía lumbar, ineficaz. Necrosis. Amputación muslo.

*Observación II.* A. M., 58 años. Desde hace dos años claudicación intermitente izquierda. Arteriografía: pequeña obliteración segmentaria de la femoral superficial izquierda; irregularidad parietal moderada en las arterias de ambos miembros inferiores, pero de buen calibre.

Simpatectomía lumbar derecha y derivación femoropoplítea izquierda con prótesis de Dacron. Edema transitorio de la pierna izquierda que desaparece espontáneamente a los quince días.

Al año trombosis del injerto. Arteriografía: Demuestra la trombosis y la extensión de la primitiva obliteración hasta la bifurcación femoral. Simpatectomía lumbar izquierda, que devuelve el calor al pie y aumenta de modo notable la distancia de claudicación. Se intenta establecer otro «by-pass», pero se renuncia a él por extensión de la trombosis a la poplítea, limitándonos a la extracción de la prótesis.

El miembro contralateral sometido desde el principio a la simpatectomía lumbar no ha sufrido variación, siendo palpables las arterias poplítea y tibial posterior.

*Examen anatomopatológico de los injertos obliterados.* El estudio histológico es difícil por la resistencia de la prótesis al corte, desgarrándose los fragmentos con frecuencia.

En todos los casos hemos hallado en contacto del material de la prótesis y sobre ambas carillas de la misma una proliferación fibroblástica acompañada de reacción gigante-celular y de la formación de una neoadventicia y de una neointima.

La endarteria, de estructura más lacia que la adventicia, coloniza la porción periférica del trombo con el cual aquélla enlaza por insensibles transiciones. En la endarteria hallamos, además de fibras colágenas y fi-

broblastos, numerosos capilares de neoformación orientados en todos sentidos, polinucleares y linfocitos. Esta capa es muy pobre en hematíes y no contiene hemosiderina. Se halla regularmente desarrollada en toda la circunferencia del injerto. La coloración de las grasas pone en evidencia abundantes depósitos grasos en una amplia zona que va desde la unión del trombo y endarteria a la profundidad de ésta. Las grasas impregnan de forma difusa los territorios no colagenizados de estructuras amorfas que salpican células de morfología ya fibroblástica ya macrofágica, cuyo citoplasma contiene gotas sudanófilas birefringentes. La reacción histoquímica de Schultze es positiva, demostrando que al menos una parte de estas grasas consiste en colesterol.

La pared del injerto está formada por fibras agrupadas en haces finamente trenzados. A intervalos regulares, determinado al parecer por el trenzado del Dacron, la pared se halla perpendicularmente atravesada por delgados puentes de material protoplásmico. En estos puentes, que fijan los colorantes del colágeno, se pueden distinguir núcleos celulares alargados resultado de la penetración del tejido conjuntivo.

En resumen: a) El material de la prótesis da lugar a una reacción gigante-celular y no se comporta como un material inerte; b) Los injertos de Dacron se pueden trombocar, organizándose el trombo por un tejido conjuntivo periférico que lo invade tras haber colonizado los intersticios del injerto; c) En el interior del injerto se depositan grasas, en especial de colesterol, que en parte es recogido por células conjuntivas; la ausencia de hemosiderina sugiere que los depósitos grasos no pueden estar justificados por una lisis local de hematíes.

DISCUSIÓN. 1) En las nueve observaciones recogidas, la prótesis arterial se hallaba parcialmente obliterada por depósitos amarillentos que en forma de placas tapizaban la pared interna del injerto. El aspecto ateromatoso de la prótesis se hallaba ligado a la presencia de colesterol endocelular en la íntima neoformada.

2) En los dos casos es difícil probar que la trombosis estuviera determinada por el engrosamiento ateromatoso de la neoíntima. No obstante no se halló ninguna de las causas habituales de la trombosis tardía; y sí en cambio un incrustamiento ateromatoso en la íntima que se oponía a la libre circulación de la sangre, lo cual es un factor importante de trombosis.

El examen histológico de la prótesis demuestra como lesión esencial, igual que en la arteriosclerosis, una infiltración lipoide de la túnica interna. Por tanto, siguiendo a DUFF, la pared arterial sería indispensable para el desarrollo de lesiones ateromatosas. RUSTAD y colaboradores, experimentando en el conejo, suponen que las túnicas arteriales contienen sustancias lipotrópicas responsable del desarrollo del ateroma.

El ateroma, pues, no es específico de las túnicas vasculares, ya que puede aparecer y desarrollarse sobre un substrato inorgánico lo mismo que sobre la propia arteria.

Teniendo en cuenta la teoría de WINTERNITZ, que supone que la lesión ateromatosa se desarrolla sobre microhemorragias de la pared arterial, CREECH y colaboradores explican el ateroma del homoinjerto arterial por la fijación del colesterol sobre los focos hemorrágicos que acompañarían la progresión del tejido conectivovascular en la pared del injerto. Esto mismo nos parece valedero para las prótesis inorgánicas.

Un punto en discusión es el porvenir del sector arterial sorteado por el «by-pass». Se ha dicho que la circulación colateral desaparece funcionalmente al establecerse una derivación, para reaparecer si el injerto se trombosa. Trabajos de CALLOW y colaboradores parecen demostrar lo contrario. Y así la extensión de la trombosis por la arteria sorteada se acompañaría inevitablemente de la obliteración de las arterias colaterales formadas. Por tanto, hay que suponer que la trombosis del «by-pass» agravaría irreversiblemente el miembro enfermo.

Nuestras dos observaciones muestran una manifiesta extensión de la trombosis inicial de la arteria principal. La obstrucción tardía del «by-pass» se tradujo clínicamente por la agravación irreversible del síndrome isquémico que motivó antes la intervención. Por contra, a nivel del miembro contralateral, de inicio el más afecto, pero sometido desde el principio a una simpatectomía lumbar, no ha variado su sintomatología. Todo ello hablaría en favor de la teoría de CALLOW y colaboradores.

#### CONCLUSIONES

1.<sup>a</sup> La prótesis inorgánica, como el homo o heteroinjerto arterial, puede sufrir modificaciones ateromatosas, responsables de una trombosis tardía. No obstante, estas alteraciones degenerativas parecen menos frecuentes en las prótesis sintéticas.

2.<sup>o</sup> Si bien nuestros casos se muestran de acuerdo con la teoría de CALLOW y colaboradores, respecto a la extensión de la trombosis inicial en el sector arterial sorteado por el «by-pass», para que tenga valor es preciso un mucho más extenso estudio estadístico.

3.<sup>a</sup> El factor tiempo del que disponemos para juzgar de los resultados tardíos del «by-pass» no nos permite todavía valorar la frecuencia con que se presenta la transformación ateromatosa del injerto. Sin embargo, sus consecuencias convierten en imperiosa la necesidad de aclarar este problema.

NOTA DE LA REDACCIÓN. — *Este artículo va encaminado a estudiar la aterogénesis de las prótesis artificiales y es de gran valor para la etiopatogenia de la aterogénesis en general. Pero también, sin que los autores lo resalten, constituye una rehabilitación de la simpatectomía lumbar, ya que de la lectura de los casos que presentan se deduce que esta operación dio mejores resultados que el injerto tipo «by-pass».*

**SIMPATECTOMIA LUMBAR Y DISTANCIA DE CLAUDICACION** (*Lumbar sympathectomy and claudication distance*). — MACKENZIE, DOUGLAS C.; LOEWENTHAL, JOHN. «Surgery, Gynecology and Obstetrics», vol. 115, n.º 3, pág. 303; septiembre 1962.

Se han expresado diversas opiniones respecto a la eficacia de la simpatectomía lumbar sobre la claudicación. Se ha dicho que «nada cabe esperar de esta operación más que el objetivo de eliminar el efecto fisiológico de la vasoconstricción y la hidrosis». SMITHWICK opinó que además de mejorar la circulación de la piel y tejido celular subcutáneo podía dar lugar a una mejor circulación muscular, a juzgar por los efectos sobre la claudicación intermitente que incluso a veces llegaba a desaparecer. Sea como sea, su papel se ha ido minimizando en beneficio de los más espectaculares resultados de las operaciones directas sobre los vasos enfermos.

Nosotros aconsejamos la simpatectomía en todos aquellos enfermos cuyo estado isquémico requiere terapéutica quirúrgica. La operación se efectúa como método inicial, tanto si el paciente es o no susceptible de cirugía vascular directa. Sólo está contraindicada si existe extensa pérdida de tejidos, gangrena, edema de los pies, o si cualquier tipo de operación se considera insegura.

Efectuamos la simpatectomía lumbar en 40 pacientes con isquemia de los miembros inferiores por enfermedad oclusiva de los vasos ilíacos, femorales superficiales, poplíteos o tibiales, o combinación de estas lesiones. Esta investigación va encaminada de modo específico a observar las variaciones en la distancia de claudicación después de la operación, registrando los resultados. Todos los casos eran de arteriosclerosis. La serie incluye sólo aquellos enfermos que pueden caminar sin ayuda sobre el claudicómetro. De los 40, treinta y ocho eran hombres.

**MÉTODO.** El claudicómetro consiste en una correa sin fin sobre la que caminan los enfermos, situada en una habitación a temperatura constante. El paciente permanece en reposo en la sala 30 minutos antes de la prueba, para disminuir al mínimo las condiciones de actividad anteriores al examen. Se instruye al paciente en las maniobras que debe realizar (marcha a diferentes velocidades e inclinaciones). El enfermo señala el inicio de la claudicación y el momento álgido de la molestia, que si bien varía en individuos distintos es casi constante para un mismo enfermo. Hay que recalcar al enfermo que esta prueba no es una terapéutica ni una competición; a veces es necesario distraerlos. Los primeros «tests» se descartan, por falta de familiarización del enfermo con la prueba; sólo se toman en consideración los tres anteriores a la operación. Estos tres se obtienen en ocasiones distintas y con alguna semana de intervalo, con objeto de ver si la enfermedad es estática.

Se registran las distancias caminadas a tres velocidades distintas y a inclinaciones diferentes y en terreno llano. Si la claudicación sobreviene

a corta distancia, no se efectúan los «tests» rápidos o muy inclinados. Entre cada uno de los «test» el enfermo permanece sentado durante tres minutos. En general los enfermos caminan más sobre el claudicómetro que por la calle, si bien esta diferencia es constante. Se anota también el sitio de claudicación.

Un mes después de la operación se repiten los «tests» por primera vez de nuevo, para hacerlo luego con algunos meses de intervalo. Es preciso advertir al enfermo antes de la operación que ésta puede o no variar la distancia de claudicación y que el fin de dicha intervención no es principalmente éste.

**RESULTADOS.** *Respuesta según la edad.* Grupo I, menores de 50 años; grupo II, entre 50 y 60 años; grupo III, mayores de 60 años. El resultado postoperatorio se expresa en tantos por ciento respecto a la distancia de claudicación preoperatoria.

En conjunto, en los 40 pacientes ha aumentado la distancia de claudicación en un 41 %, máximo de un 49 % en plano horizontal y mínimo de un 19 % a una inclinación de 1:12.

Los grupos I y III muestran resultados por encima y el grupo II por debajo del promedio del conjunto de las series; el grupo de los más ancianos ha logrado los más grandes y el grupo II los más pequeños aumentos de la distancia de claudicación. El grupo II, que inicialmente mostraba un recorrido mayor, muestra postoperatoriamente el menor aumento.

*Tiempo transcurrido desde la simpatectomía.* Hay que distinguir en todos los grupos tres tipos de respuesta: 1.º de aumento precoz en el recorrido, con caída del mismo entre las 10 y 30 semanas; 2.º de aumento gradual con el transcurrir del tiempo, persistiendo o estacionándose luego; 3.º sin cambio real en la distancia de claudicación; 4.º con disminución en la distancia de claudicación.

En el conjunto de los 40 pacientes, 19 muestran un mantenido apreciable aumento de la distancia, mientras que 11 permanecen sin variación o con disminución discreta de la distancia.

*Comparación de la mejoría con el recorrido inicial.* En este aspecto los pacientes con una distancia más corta de claudicación preoperatoria son los que más mejoraron tras la operación.

*Comparación respecto al cuadro arteriográfico.* Hay respuestas de diferentes tipos para cada uno de los diferentes tipos de lesión, por lo que no puede establecerse una clara correlación en este aspecto.

**DISCUSIÓN.** Según DE TAKATS no es posible establecer conceptos estadísticos significativos de esta operación, por existir innumerables factores que pueden hacer variar los resultados. Nosotros hemos intentado suprimir en lo posible estos factores y reconocemos lo engañoso de algunos resultados ligados a una respuesta subjetiva. No obstante 19 de nuestros pacientes aumentaron la distancia de claudicación y sólo uno la disminuyó.



Es difícil comparar nuestros resultados con los de otros investigadores, a causa de la diferencia en los métodos empleados. Por ejemplo, BOYD y colaboradores dan, entre 63 casos, 37 buenos resultados, 15 mejorías y 11 sin mejoría, pero no especifican sobre qué se aplican estos resultados, si bien dicen que el «test» de la marcha mostró una gran mejoría en muchos pacientes el día de salida del hospital y en otros un mes más tarde. PALUMBO y colaboradores, en arteriosclerosos, dan un 66 % de casos favorables. LUKE dice que la claudicación por oclusión poplítea es clara e inmediatamente mejorada después de la simpatectomía.

Aunque este trabajo es sólo una nota preliminar, esperemos que el tiempo y un mayor número de pacientes prueben el valor de la simpatectomía lumbar.

**COARTACION DE AORTA CON AMBAS ARTERIAS SUBCLAVIAS NACIENDO DEL SECTOR DISTAL COMPLICADA POR INVAGINACION POSTOPERATORIA** (*Coarctation of the aorta with both subclavian arteries arising from the distal segment complicated by postoperative intussusception*). — DODRIL, F. D.; BENSON, C. D. «Surgery», vol. 51, n.º 6, pág. 809; **junio 1962**.

Por lo común la coartación de aorta sucede a nivel del ligamento arterioso. Si el bloqueo es distal al ductus permanece a menudo permeable, pero si es proximal suele estar cerrado. El trastorno hemodinámico consiste en una hipertensión en el sector proximal al bloqueo, mientras el distal presenta una hipotensión marcada. La anatomía patológica es muy variada. La obstrucción puede ser proximal al origen de la subclavia izquierda, en cuyo caso existe hipertensión en el brazo derecho e hipotensión en el izquierdo. La constricción puede ser corta o larga. La coartación puede radicar incluso en la aorta abdominal.

A causa del bloqueo de la aorta y de la hipertensión en el sector proximal se observa una evidente dilatación y agrandamiento de las ramas de las arterias subclavias que transcurren por la pared torácica. Este aumento de circulación colateral devuelve la sangre al sector distal de la aorta por las arterias intercostales y mamarias dilatadas. En la mayoría de los casos de coartación se produce una erosión costal como resultado del agrandamiento y tortuosidad de las arterias intercostales, lo cual se puede observar por lo común a la edad de los 19 años.

Gracias a esta marcada dilatación de la circulación colateral hacia el segmento distal de la aorta, se pueden colocar los «clamps» sobre la aorta torácica y reseca el sector enfermo bajo temperatura normotérmica. La colocación de los «clamps» sobre la aorta torácica en ausencia de coartación y circulación colateral lleva a la isquemia medular y a la parálisis de los miembros inferiores.

El tratamiento quirúrgico de la coartación fue desarrollado por CRAFOORD y NYLIN y casi a la vez por GROSS y HUFNAGEL. Desde su publicación en 1945, numerosos cirujanos han operado con éxito estos pacientes.

Vamos a presentar un caso de coartación de aorta a nivel del ligamento arterioso, pero en la cual ambas arterias subclavias emergían del sector distal. La habitual circulación colateral estaba ausente.

**OBSERVACIÓN.** Varón de 7 años de edad, sin haber sufrido nada de interés. Aunque quizá poco desarrollado, estaba bien nutrido. Soplo sistólico en la base. Corazón agrandado a la percusión y a rayos X. Tensión arterial inmensurable en brazos y piernas. Ausencia de pulsatilidad en los cuatro miembros, mientras en las carótidas era vigorosa. No circulación colateral intercostal. ECG.: hipertrofia ventricular izquierda. A rayos X: corazón agrandado, en especial el ventrículo izquierdo, ausencia de erosiones costales, normalidad pulmonar. Sospechando una obstrucción aórtica, se practicó una aortografía retrógrada a través de la carótida común izquierda: obstrucción aórtica a nivel del ligamento arterioso, ausencia de circulación colateral habitual en la coartación. Se decide explorar la obstrucción y resecarla si es posible.

Incisión posterolateral izquierda, bajo hipotermia. No se observa circulación colateral aumentada. Se halla una intensa coartación a nivel del ligamento arterioso; con nacimiento de ambas arterias subclavias del sector distal, dirigiéndose por el mediastino hacia sus extremidades respectivas. Por su pequeño calibre se tomaron al principio por arterias intercostales. Las intercostales del sector distal eran también muy pequeñas.

Se redujo la temperatura del paciente a 32° C. Resección de la coartación entre «clamps» (el «clamping» duró 30 minutos). Dado el calibre de las subclavias y su proximidad a la zona lesionada, se resecaron junto con la coartación. Anastomosis aórtica terminoterminal. Retirados los «clamps», la aorta distal se distiende normalmente. Cese de la hipotermia y cierre.

Después del retorno a la temperatura normal y del cierre, los pulsos femorales eran francamente palpables. La tensión arterial en las piernas alcanzó los 118 a 120/70 mm. Hg. Al despertar de la anestesia no mostró signos neurológicos. Sin incidentes durante 48 horas, al término de las cuales apareció una hemorragia masiva rectal. Colapso y caída de la tensión arterial en las piernas a 80-90 mm. Hg. de sistólica. Transfusiones copiosas y repetidas. Al final del tercer día postoperatorio inicia dolor abdominal, luego náuseas e imposibilidad de retener los alimentos. En el cuarto día se observó a rayos X una distensión del intestino delgado. La hemorragia rectal cesa. Abdomen distendido, dolorido, con presencia de líquido.

Laparotomía: Líquido serosanguinolento (300-400 c.c.). Todo el intestino delgado está intensamente congestionado, equimótico y edematoso. Se observaban 4 invaginaciones independientes en dicho intestino. Mesentérica superior pulsátil y sin trombosis. Cuidadosa inspección del abdomen por si existe otra lesión posible origen de la hemorragia rectal. Cierre. Alta de la clínica a los 12 días, con una tensión arterial en los miembros inferiores de 110/70, sin que pueda tomarse en los brazos.



**DISCUSIÓN.** Se trata de un caso raro de coartación de aorta en la cual las dos arterias subclavias emergen de forma anómala del sector distal. Desconocemos que exista otro caso similar. A causa de tal origen de las subclavias, no existe circulación colateral típica en el tórax. Por ello, no habría sido posible colocar los «clamps» sin el uso de hipotermia, o un «bypass» hacia la circulación distal.

Varios han sido los casos de complicación abdominal tras la corrección de una coartación de aorta.

La presión decreció en las extremidades superiores y se elevó en las inferiores, igualmente que decreció la corriente en las primeras y aumentó en las segundas. No obstante, calculando la resistencia en el período postoperatorio, se halló que persistía elevada en los miembros inferiores, o incluso más alta que antes de operar. Es presumible que ocurriera igual en las arterias intraabdominales.

Las complicaciones abdominales son tan frecuentes que incluso ha llevado a hablar de ellas como de un síndrome postoperatorio. Teniendo en cuenta que las alteraciones ocurren sólo en las ramas de la aorta abdominal, se ha creído que la musculatura de las piernas sirve de protección de las arterias de dichos miembros.

No hemos hallado otra relación sobre múltiples invaginaciones como en nuestro caso.

**VARICES ESENCIALES. RESULTADOS DEL TRATAMIENTO MEDICO-QUIRURGICO. ESTUDIO DE 1.812 CASOS** (*Les varices essentielles. Résultats du traitement médico-quirurgical*). — SCHNOHR, E. «Bulletin de la Société Internationale de Chirurgie», vol. 21, n.º 4, pág. 335; julio-agosto 1962.

Dado que existe una nueva tendencia a la fleboextracción, hemos creído útil revisar los resultados conseguidos por la resección del cayado de la safena interna a ras de la vena femoral con ligadura y resección de todas las colaterales e inyección de una solución esclerosante por el cabo distal, seguido de movilización activa el mismo día de la operación.

Este método ha sido aplicado en 2.406 intervenciones, entre 1945 y 1958. Hemos podido seguir un 82 % de nuestros enfermos. Entre los 1.232 examinados, 1.043 habían sido operados y 189 tratados sólo por inyecciones. Todos eran obreros, cuya profesión les hacía trabajar de pie y sin grandes facilidades por falta de tiempo para un tratamiento esclerosante en caso de recidiva.

Se ha seguido un criterio muy severo en la clasificación de los resultados.

Hemos tenido un 28 % de *recidivas*, si bien un tanto por ciento muy elevado con varices mucho menos importantes que antes de operar; de un 13 a un 27 % han adquirido igual importancia; y de un 3 a un 6 % han empeorado.

El *edema* existente en un 57 % de los casos antes de operar, ha quedado presente sólo en un 29 %.

No hemos tenido complicaciones ni muertes postoperatorias.

Entre 143 casos de *úlceras* existentes antes de operar, sólo 5 han recidivado.

En cuanto a los *síntomas subjetivos*, como fatiga, pesadez, calambres y algias, entre el 80 y 90 % de los casos han desaparecido o mejorado casi del todo, del 4 al 9 % no han variado y del 1 al 2 % han empeorado.

Referente a la *combinación de la resección alta con resección de la safena interna por debajo de la rodilla*, hemos visto que no disminuye la frecuencia de las recidivas, ya que una colateral produce rápidamente un «by-pass» que sortea la resección baja. La recidiva se produce por repermeabilización de la safena. Incluso en casos de fleboextracción existen recidivas, formándose una nueva safena.

El *tratamiento médico de las varices* lo hacemos por medio de esclerosantes de morruato sódico, inyectándolo a partir del catorceavo día de la intervención en las varices residuales. Muchos enfermos no han vuelto desde la primera inyección, considerando que el aspecto estético carecía de importancia.

Sea cual sea el método operatorio, las recidivas no son raras. Los enfermos deben ser revisados una vez por año. Sólo un 8 % de nuestros enfermos han vuelto para continuar el tratamiento, siendo suficiente una sesión de inyecciones. Únicamente hemos podido seguir durante varios años un pequeño número de casos.

Ciertos enfermos no desean ser operados. Hemos tratado sólo *por inyecciones esclerosantes* 189 casos, los cuales han sido seguidos de uno a cinco años. De ellos cerca de un 30 % con resultado excelente o muy mejorado (subjetivamente un 54 %), 59 % sin mejoría (37 % subjetivamente) y 13 % empeorados (subjetivamente el 9 %), con un 37 % de recidivas.

El *juicio del propio enfermo sobre los resultados del tratamiento médico-quirúrgico* es también importante. El 85,6 % de los enfermos se han mostrado satisfechos o muy satisfechos; el 7,3 % menos satisfechos; el 5,4 % descontentos; y el 1,8 % sin opinión.

Debemos subrayar por último que la operación debe ser practicada por un competente cirujano, ya que puede ser muy fácil o muy difícil. Una estadística sucua demuestra que el 90 % de las recidivas se deben a una técnica operatoria mala.

En *conclusión*, de la revisión de 1.209 piernas operadas de varices, seguidas desde uno a catorce años, se deduce que una técnica operatoria muy cuidadosa tiene un 28 % de recidivas y un 86 % de enfermos satisfechos del resultado.

Nos parece, pues, que es un error emprender intervenciones quirúrgicas más importantes (fleboextracción de la safena interna hasta el maléolo, ligadura de las perforantes de la pierna, fleboextracción total de todo trayecto superficial varicoso) antes de que una estadística de valor haya probado la superioridad de estas intervenciones.

# ATEROSCLEROSIS DE LA ARTERIA RENAL EN SUJETOS NORMOTENSOS E HIPERTENSOS ESTUDIADOS POR NECROPSIA

(*Renal artery atherosclerosis in normotensive and hypertensive subjects studied at necropsy*). — HOLLEY, KEITH E.; HUNT, JAMES C.; BROWN, ARNOLD L.; KINCAID, OWINGS W.; SHEPS, SHELDON G. «Circulation», vol. 26, n.º 4, pág. 731; octubre 1962.

Con objeto de aclarar la relación existente entre las estenosis de la arteria renal y la hipertensión se examinó la intensidad y frecuencia de estenosis ateroscleróticas de las arterias renales en 294 necropsias de sujetos no seleccionados. De ellos, 256 habían sido normotensos y 38 hipertensos. Se hallaron signos histológicos de estenosis arterial renal moderada o grave en 127 de los 256 normotensos. De los 127, existían 8 menores de 50 años de edad (de 69 sujetos normotensos en esta edad), y 119 de 50 ó más años de edad (de 187 en esta edad). Por tanto, el 12 % de normotensos menores de 50 años y el 64 % de 50 años o más presentaban una moderada o grave estenosis de la arteria renal. Entre los 38 sujetos hipertensos, 29 presentaban moderada o grave estenosis de la arteria renal; 26 entre los 29 (90 %) tenían 50 años o más.

Se obtuvo una arteriografía renal en la necropsia en 46 de los normotensos y en 5 de los hipertensos. Los hallazgos arteriográficos fueron similares a los histológicos en todos, excepto en 5 casos.

En consecuencia, la estenosis aterosclerótica de las arterias renales se presenta por lo común (y fácilmente demostrable por arteriografía) tanto en las personas normotensas como en las hipertensas que sobrepasan los 50 años de edad. Por tanto, la presencia de estenosis de la arteria renal no implica necesariamente que esta lesión sea la causa de la hipertensión, y la intervención quirúrgica no está justificada por sólo este motivo.

# SOBRE LA CIRUGIA VASCULAR DEL SINDROME CERVICOBRAQUIAL

(*Zur Gefäßchirurgie des zervikobrachialen Syndroms*). — SUNDER-PLESSMANN, P.; MENGES, G.; HONKOMP, J. «Medizinische Klinik», vol. 57, n.º 16, pág. 623; 20 abril 1962.

Sabemos que casos diagnosticados de síndrome cervicobraquial deben ser considerados como forma precoz de una grave alteración orgánica en el origen de los troncos supraaórticos, en el sentido de un Síndrome de Martorell. Contrapuesto a ellos vamos a describir aquí, no casos de arteriosclerosis o de arteritis, sino casos en los que patológicamente es de definitiva importancia el estado del espacio escalénico. En este lugar, precisamente en el origen de la vertebral en la arteria subclavia, puede iniciarse un proceso trombotico evidentemente localizado que nada tenga que ver con la arteriosclerosis ni con la arteritis hiperérgica de causa reumática. Es la isquemia por compresión de la arteria subclavia que origina un proliferación local de la pared vascular, cuya causa radica en una alteración ana-

tómica de dicho espacio escalénico. Tal proliferación da lugar a una progresiva obliteración arterial trombótica con todas sus consecuencias.

Estos casos ocasionan trastornos en las extremidades superiores o insuficiencias en el territorio vascular de la vertebral. Para su diagnóstico precoz debemos recurrir a la angiografía, único procedimiento —a veces— para orientar la terapéutica quirúrgica:

*Caso I.* Varón de 55 años. Desde hace más de año y medio dolores en aumento en hombro y brazo derechos, fatiga fácil de la extremidad al menor esfuerzo físico, tendencia a los colapsos ortostáticos.

Exploración: T. A. brazo derecho 90/60, izquierdo 175/75; en piernas 190/85 mm. Hg. Pulso radial derecho débil. Índice oscilométrico disminuido en brazo derecho. Soplo sistólico en fosa supraclavicular derecha.

Resto de la exploración clínica y de laboratorio, nada anormal.

Angiografía: Estenosis de la arteria subclavia a nivel del escaleno, con dilatación preestenótica sacciforme y oclusión de la arteria vertebral, en el lado derecho.

*Caso II.* Mujer de 19 años. Anginas frecuentes y recidivantes. En junio 1961 tonsilectomía. Con anterioridad la enferma se había desmayado ya alguna vez. Tres semanas después, dolores de tirantez en nuca y occipucio, en especial en el lado derecho; vértigos, zumbidos de oídos, diplopia, dolores de la columna cervical y tirantez en el brazo derecho que se fatigaba con facilidad. Sospechando un absceso cerebral se practicó un EEG, apareciendo ondas delta acentuadas hacia la izquierda. Por ello y por una paresia a la abducción del brazo derecho, se internó a la muchacha.

Exploración: Estado general deficitario. Aspecto más aventejado de lo que a su psiquis corresponde. Labilidad afectiva. Atrofia de la musculatura de la cara, ojos hundidos, pigmentación facial. Dolor a la movilización de la columna cervical. Dolor a la presión de los puntos de emergencia de los nervios trigémino y occipital derechos. Pulso carotídeo derecho débil, así como el de las radiales. Soplo sistólico cardíaco. V.S.G. 65-104 mm. Leucocitos 15.800, con 8 polinucleares en banda. Título de antiestreptolisinas 240. A rayos X columna cervical y dorsal y pulmón, nada de interés. Wassermann y complementarias, negativas. T. A. 110/70 mm. Hg. Disminución de la oscilometría en brazos.

Angiografía carotídea derecha: Cerebral anterior sin relleno. Circulación retardada. Marcada estenosis de la carótida interna.

Angiografía carótida izquierda: Doble relleno de la cerebral anterior. De la cerebral anterior derecha parten ramas al cerebro del mismo lado, representando anastomosis que hacen posible la circulación de suplencia por el hemisferio derecho.

Proceso necrótico en un incisivo superior.

*Caso III.* Mujer de 44 años de edad. Desde hace cuatro años, hipertensión no etiquetada. Hace dos años insulto apoplético, observándose entonces una diferencia de tensiones entre uno y otro brazo, 210/110 derecho y 190/125 izquierdo, que ha ido aumentando hasta ser de 240/190 y 160/100 respectivamente. Sospechando un aneurisma o estenosis de la subclavia izquierda, se interna la enferma.