

EXTRACTOS

ENFERMEDAD SIN PULSO Y COARTACION DE AORTA ATIPICA CON ESPECIAL REFERENCIA A SU GENESIS (*Pulseless disease and atypical coarctation of the aorta with special reference to their genesis*). — INADA, KIYOSHI; SHIMIZU, HIROSHI; YOKOYAMA, TARO. «Surgery», vol. 52, n.º 3, pág. 433; septiembre 1962.

Mientras la enfermedad sin pulso es relativamente común en el Japón, la coartación de aorta es rara. También es interesante señalar que en este país las formas atípicas de coartación son más frecuentes que las típicas.

En escrito anterior hemos relatado 6 casos de enfermedad sin pulso, en 3 de los cuales coexistía una coartación de aorta abdominal. Desde entonces hemos visto otros 6 casos de aquella enfermedad, de los cuales 4 presentaban a la vez una coartación de aorta.

Nuestro propósito aquí es describir casos representativos y discutir su génesis y su tratamiento quirúrgico.

RELACION DE CASOS. Vamos a describir aquellos cuatro nuevos casos.

Caso 7. — S. T., varón de 43 años. Se nos remite por hipertensión y diferencias en el pulso de los miembros superiores. Hace dos años se descubre hipertensión (260 mm. Hg.). Un año y medio antes, se fatigaba con facilidad, presentó cefaleas, vértigo, trastornos visuales, a veces síncope. Entonces se observó una diferencia en la tensión arterial de ambos brazos. Estas molestias persistieron hasta ahora, sin que le imposibilitaran trabajar. Poco antes de su ingreso, frialdad y torpeza en su mano derecha; también vértigos y palpitaciones siempre que elevaba la cara.

Estado nutricional moderado. Pulso radial derecho débil; izquierdo, lleno y más fuerte que lo normal. Pulso humeral igual al de las radiales. Pulso carotídeo bueno en ambos lados; carótida izquierda dilatada, del tamaño de un pulgar, donde se palpa un «thrill». Soplo sistólico, grado 4, en las carótidas de ambos lados. Pulsos femorales buenos en los dos lados. Soplo sistólico, grado 4, en precordio. Sobre epigastrio, a tres traveses de dedo del ombligo, «thrill» y soplo sistólico, grado 4. Tensión arterial en brazo derecho 120/80, en brazo izquierdo 230/120, en pierna derecha 196/120 y en pierna izquierda 166/100.

Orina 450 c.c. por día, con una densidad de 1.032. Resto de datos de Laboratorio, sin interés.

Fondo de ojo, sin interés. ECG: marcada hipertrofia ventricular izquierda con sobrecarga sistólica. Rayos X: calcificación parietal de la aorta descendente, extendiéndose desde la séptima vértebra torácica hasta por debajo del diafragma. La arteria subclavia derecha no se visualiza, pero la carótida del mismo lado se ve muy dilatada y tortuosa. Existía una dilatación aneurismática y una estenosis de la carótida izquierda. Subclavia izquierda, normal. Además se observó una brusca caída de cerca 100 mm. Hg. entre arriba y abajo de la estrictura aórtica.

Aortografía translumbar: estrechamiento difuso de la aorta abdominal.

Incisión toracoabdominal, exponiendo la aorta torácica y abdominal. Estenosis de unos 13 cm. de longitud, más evidente a nivel de D₁₀, donde el diámetro de la aorta sólo era de 1,3 cm. Cuatro centímetros por debajo de la primera estrictura existía otro estrechamiento. La parte superior de la aorta torácica descendente se hallaba moderadamente dilatada, con calcificación a lo largo de toda la pared aórtica. «By-pass» de Teflon aorto-aórtico, desde la parte superior a una pequeña dilatación aórtica abdominal a nivel de la emergencia del tronco celiaco.

Curso postoperatorio sin incidente. Previo un descenso de la tensión arterial en el brazo izquierdo después de la operación, dicha tensión se estabilizó en 140/90 en dicho brazo y en 170/90 en las dos piernas. La cantidad de orina por día aumentó a 1.000 c.c. Los síntomas subjetivos mejoraron de modo evidente. Una aortografía a los 43 días de la operación demostró la permeabilidad del injerto. Los bruscos cambios en la presión intratorácica por encima y debajo de la estenosis desaparecieron.

Caso 8. — M. Y., varón de 19 años. Ingresó por palpitaciones, disnea de esfuerzo, vértigos y cefaleas. La disnea apareció ya a los 10 años, pero nunca la trató. Los vértigos aparecieron cuatro meses antes del ingreso, cada vez que elevaba la cabeza; también se acentuaron las otras molestias. Diagnosticado de enfermedad mitral y enfermedad sin pulso, no observó mejoría bajo tratamiento médico.

Bien nutrido y desarrollado. Pulso radial regular a 72 por minuto, aunque débil y difícil de palpar en la derecha. Buen pulso humeral bilateral. Pulsos carotídeos débiles, con un soplo sistólico, grado 4, en los dos lados y «thrill» en el derecho. Soplo y «thrill» en las dos fosas supraclaviculares. Pulso femoral normal en los dos lados.

En corazón, soplo sistólico, grado 3. Notable soplo y «thrill» en epigastrio. Débil soplo en región lumbar izquierda.

Tensión arterial, 137/78 en brazo derecho, 183/72 en brazo izquierdo, 182/72 en pierna derecha y 118/68 en pierna izquierda.

Salvo una leve tendencia a la poliglobulia y una ligera V.S.G. acelerada, laboratorio sin interés.

Función renal y fondo de ojo, normales.

Rayos X: moderada hipertrofia cardíaca. Presión intraarterial en aorta torácica y abdominal 230/50 con brusca caída a 140/50 por debajo del diafragma.

Aortograma torácico: Carótida izquierda tortuosa e irregular, marcada estenosis en la unión de la subclavia y axilar izquierdas. Aorta torácica descendente estrechada de modo difuso con clara estenosis a nivel D₂.

Aortografía translumbar: coartación de aorta abdominal múltiple segmentaria.

Tratamiento con prednisona. La tensión arterial en el brazo derecho aumentó a 172/54 a las tres semanas de terapéutica y el pulso radial se hizo fácilmente palpable. El soplo y «thrill» del epigastrio disminuyeron de intensidad.

Caso 9. — K. M., mujer de 34 años. Ingresó la segunda vez por fiebre de un mes de duración, con artralgia y disnea de esfuerzo. La presente enfermedad se inició hace 20 años, con disnea de esfuerzo, adormecimiento de ambas piernas y claudicación intermitente. Ingresó por primera vez hace unos 6 años, hallando una tensión arterial de 168/52 en brazo derecho y 112/98 en el izquierdo; pulsos femorales bien palpables en ambos lados; soplo sistólico en la espalda y en epigastrio; soplo sistólico cardíaco. Diagnosticada de coartación de aorta de tipo preístmico, después de intensas investigaciones clínicas, salió del hospital sin tratamiento definitivo. Llevó una vida moderada y se casó. Dos años antes de ingresar de nuevo, tras un fallido embarazo, dolor en varias articulaciones que empeoró durante el tiempo de julio. Un mes antes de su ingreso, fiebre, que ocasionalmente se acompañaba de escalofríos, y eritema nodular en las extremidades inferiores.

En su segundo ingreso se observó: Delgadez relativa. Pulsos radiales palpables, más débil el izquierdo. Carótidas con pulso en relación con el radial. Soplo sistólico, grado 4, en ambos lados del cuello. Buenos pulsos femorales. Soplo sistólico en el área de la pulmonar, grado 4, y soplo sistólico en área aórtica, grado 2. Soplo sistólico, grado 4, en epigastrio. Soplo débil en región lumbar paravertebral. Algunas induraciones eritematosas en ambas piernas. Tensión arterial en brazo derecho 160/0, en brazo izquierdo 120/80, en pierna derecha 120/80 y en pierna izquierda 114/70.

Discretas anemia y leucopenia, con una hemoglobina de 56 %. Protrombina 64 %. Tromboelastograma sugestivo de trombofilia. Rumpel-Leede ++. V.S.G. 86 mm. en 1.^a hora y 128 2.^a hora. Resto de Laboratorio, sin interés.

Orina en 24 horas, 400-600 c.c., con densidad 1.025-1.060.

Fondo de ojo: leve arteriosclerosis. ECG, clara hipertrofia ventricular izquierda y sobrecarga sistólica.

Rayos X: hipertrofia ventricular izquierda y evidente calcificación parietal de la aorta.

Aortografía retrógrada vía femoral izquierda: marcada estenosis a nivel del borde superior de L₁. Presión intraaórtica: cambio al retirar el catéter de la aorta descendente a la aorta abdominal por debajo del diafragma. Claro descenso de la presión de 170/95 a 130/80 a nivel de L₂ y brusca caída a nivel de L₃.

Aortograma torácico: Marcada dilatación del arco y de la aorta ascendente y claro estrechamiento difuso en la descendente. Dilatación posiblemente aneurismática en el tronco innominado; no visualización de la sub-

clavia, orientando hacia enfermedad oclusiva. Arteriografía retrógrada vía humeral izquierda: oclusión del tronco de la subclavia de este lado y profusa circulación colateral.

La aortografía translumbar fracasó por dos veces.

Tratada con prednisona, completo alivio de los síntomas.

Caso 10. — E. I., mujer de 15 años. Hace un año fiebre y fatiga fácil, diagnosticada de fiebre reumática. Hace tres meses, fiebre, fatigabilidad de las extremidades y envaramiento de los hombros, observándose discrepancia en los pulsos radiales y diagnosticándose una sepsis lenta.

Pobre estado nutricional. Pulso radial derecho lleno y regular, mientras el izquierdo es claramente débil. Pulso carotídeo normal en ambos lados. Soplo sistólico, grado 4, en fosa supraclavicular izquierda y soplo sistólico, grado 4, en epigastrio dos dedos por encima del ombligo. Pulsos femorales palpables en ambos lados, pero débiles.

Tensión arterial: 110/80 en brazo derecho, 88/76 en brazo izquierdo, 80 sistólica en pierna derecha y 94 sistólica en pierna izquierda.

Hemograma normal. Proteínas plasma 7,4 g. Relación albúmina/globulina 0.39, globulinas 28 %, alfa₁ 19.8, alfa₂ 21.5, beta 18.5, albúminas 27.9. Resto de laboratorio, sin interés.

Fondo de ojo y ECG. normales.

Rayos X: discreto agrandamiento cardíaco con leve prominencia del cono pulmonar.

Aortografía retrógrada: marcada estenosis de la aorta abdominal.

Tratada con prednisona, tras fracasar los antibióticos, disminuyó la fiebre y mejoraron los síntomas subjetivos.

DISCUSIÓN

En los casos en que a la enfermedad sin pulso se asocia una coartación de aorta, el cateterismo intraarterial y la aortografía retrógrada ponen de manifiesto una clara estenosis en la aorta torácica y/o en la abdominal. La medida de la presión intraaórtica muestra variaciones de distinto grado que oscilan entre los 50 y 100 mm. Hg. por encima y debajo de la estenosis, aunque como en todos nuestros casos menos uno las femorales son claramente palpables.

Estos enfermos presentan interesantes problemas diagnósticos. Ante lesiones oclusivas de las arterias braquiocéfálicas hay que considerar el diagnóstico de enfermedad sin pulso. Por otro lado, el diagnóstico de coartación atípica de la aorta parece pertinente si llevamos nuestra atención a las lesiones de la aorta.

No existe unanimidad sobre la génesis de la coartación atípica de la aorta, aunque la de tipo ístmico habitual se considera como de origen congénito.

La diferenciación ente típica y atípica ha sido establecida por varios autores. La típica se halla de modo predominante en varones, mientras la atípica se halla con mayor frecuencia en mujeres. En la típica la estenosis es corta y localizada, cuando es larga y difusa en la atípica. En ésta son

frecuentes los trastornos inflamatorios, como adherencias a los tejidos vecinos y engrosamiento de la pared vascular.

Por lo general, en la enfermedad sin pulso existe una hipertensión en los miembros inferiores, en tanto existe una hipotensión o imposibilidad de medir la tensión arterial en los superiores, por cuya razón se denomina a veces coartación paradójica. En los casos descritos antes hallamos hipertensión en los miembros superiores no afectados y tensión normal o algo elevada en los miembros inferiores, si bien más baja que en los superiores.

Enfermedad sin pulso y coartación atípica de aorta, que parecen dos enfermedades diferentes, serán mejor comprendidos si consideramos que sólo presentan síntomas diferentes dependientes del lugar comprometido. Su génesis es la misma, siendo al parecer la arteritis la causa más plausible de ambas.

Este concepto se apoya en la afectación de no sólo las ramas braquiocéfálicas sino también de la aorta torácica y/o abdominal e incluso sus ramas y en casos de autopsia en la enfermedad sin pulso.

Si en los casos de enfermedad sin pulso se pusiera más atención en la mitad inferior del cuerpo, la citada asociación se hallaría con mayor frecuencia. No son necesarias investigaciones especiales. La presencia de un soplo vascular en el abdomen o espalda es suficiente para el diagnóstico. La creencia general de que en la coartación los pulsos femorales no son palpables debería ser corregida. La presión sanguínea en los miembros inferiores puede ser elevada o normal a pesar de graves estenosis de la aorta abdominal. En estos casos hay que considerar el factor renal como factor de hipertensión generalizada.

Los avances de la cirugía vascular han hecho posible tratar estos enfermos, antes sin tratamiento definido. Los resultados son alentadores. Existen pocos casos descritos de coartación atípica tratados quirúrgicamente con éxito. El tratamiento de elección es el «by-pass» o el «patch graft».

En la enfermedad sin pulso se han empleado con resultados diversos los esteroides. Los resultados lejanos no pueden ser valorados por el momento.

En resumen, hemos visto siete casos de asociación de enfermedad sin pulso y coartación de aorta abdominal y/o torácica, considerando dichas lesiones como una y la misma. Su etiología es en la mayoría probablemente arterítica. En conclusión, tras los hallazgos obtenidos podemos concluir que la coartación atípica de aorta es predominantemente de origen adquirido.

ATROFIA RENAL UNILATERAL CONSECUTIVA A ARTERIOGRAFIA RENAL (*Unilateral renal atrophy subsequent to renal arteriography*). — MCCALLISTER, BEN D.; HUNT, JAMES C.; KINCAID, OWINGS W. «Proceedings Staff Meetings of Mayo Clinic», vol. 37, n.º 12, pág. 323; 6 junio 1962.

En 1938 LEADBETTER y BURKLAND publicaron un caso de hipertensión grave curada tras la extirpación de un riñón con obstrucción parcial de la arteria renal. En 1944 YUILE relacionó la hipertensión con lesiones obstructi-

vas de la arteria renal. Pero, hasta el empleo extenso de la aortografía, el diagnóstico antemortem de lesión de la arteria renal era raro. Las urografías pueden ser normales aunque existan lesiones estenosantes de las arterias renales.

Desde DOS SANTOS, la técnica de la aortografía se ha ido modificando y haciéndose necesaria, habiendo recibido un gran impulso a partir de un trabajo de POUTASSE en el que se remarca la importancia de la arteriografía renal para el diagnóstico de las lesiones estenóticas de las arterias renales. Cuando la hipertensión se socia a estas lesiones, la tromboendarteriectomía, la cirugía reparadora arterial, el «by-pass» aortorenal o la nefrectomía pueden conducir a una mejoría o incluso a la curación de la hipertensión. Son varios los autores cuyo criterio es seguir estas investigaciones. Nosotros consideramos que estos estudios especiales están autorizados cuando junto a la hipertensión concurren los siguientes factores. 1.º Enfermos que no sobrepasen los 30 años de edad. 2.º Naturaleza progresiva de la enfermedad con síntomas. 3.º Antecedentes de trauma o accidente vascular renal. 4.º Evidentes complicaciones cardíacas, renales o cerebrales. 5.º Inicio reciente con alteraciones angiospásticas de fondo de ojo. 6.º Brusca acentuación de una hipertensión crónica esencial. 7.º Soplo sistólico o continuo en el cuadrante superior del abdomen. Y 8.º disparidad en el tamaño o funcionalismo de los riñones en estudios urográficos.

En los pacientes con hipertensión secundaria a arteriopatía renal o a enfermedad del parénquima renal usamos, habitualmente, un renograma mediante isótopos. Si el renograma es anormal, practicamos una urografía descendente, una arteriografía renal o las dos a la vez. En algunos casos de renograma normal, si los antecedentes en conjunto sugieren una lesión obstructiva de las arterias renales, se puede practicar una arteriografía.

Aunque la arteriografía renal, en enfermos con hipertensión y presunta enfermedad de las arterias renales, es esencial, no se halla exenta de posibles complicaciones. Las de la aortografía abdominal ya han sido señaladas por diferentes autores, correspondiendo a MILLER y colaboradores advertir sobre las de la arteriografía renal. Las causas no han podido aún ser definidas.

El efecto tóxico sobre el parénquima, en casos de aortografía abdominal, condujeron a una insuficiencia renal, con la subsiguiente muerte o bien con recuperación sin atrofia renal.

Vamos a presentar un caso de atrofia renal a consecuencia de una arteriografía aortorenal retrógrada. No tenemos noticia de casos similares.

Observación. Mujer, de 19 años. Hipertensión conocida desde hace dos años, con motivo de su primera gestación. Aunque un mes antes era normotensa, la tensión se elevó de 160 a 210 mm. Hg. sistólica. Albuminuria y edema. Tras el parto la tensión arterial se redujo a cifras normales. Durante el primer trimestre de su segunda gestación de nuevo tensión elevada,

efectuándose un aborto terapéutico y ligadura de las trompas. Queda hipertensa.

Ultimamente, cefaleas matutinas occipital y retroorbitaria, con escotomas y visión borrosa. Ausencia de antecedentes de enfermedad renal o de hipertensión, tanto en ella como en la familia. Ligera obesidad. Tensión arterial 200/130. Alteraciones angiospástica en fondo de ojo. Soplo continuo en cuadrante superior derecho del abdomen. Pulsos periféricos, normales.

Laboratorio, normal, salvo albuminuria. Rayos X tórax, normal. ECG: ligera hipertrofia ventricular izquierda. Pielografía descendente: mayor concentración del contraste en lado izquierdo, siluetas renales de igual tamaño. Renograma mediante isótopos: función renal anormal, más pronunciada en el lado izquierdo.

Aortografía retrógrada vía femoral (catéter), inyectando 20 c.c. de sodio al 70 % (Urokon). No se visualizan las renales, por lo que se hace progresar hacia arriba el catéter y se inyectan otros 20 c.c. de contraste: buena visualización de las renales, estenosis del tercio medio de la renal izquierda muy estrechada, dilatación postestenótica distal del tronco principal y de la rama del polo superior; renal derecha con difuso estrechamiento de su parte distal y de varias de sus ramas. El retraso de excreción del contraste en el lado izquierdo se interpretó como debida a una disminución en el flujo sanguíneo del riñón de este lado. Diagnóstico: estenosis fibromuscular o fibrosa bilateral de las arterias renales.

A los siete días de la aortografía la urea en sangre se elevó a 2.12 por mil, alcanzando los 2.58 por mil tres días después y descendiendo gradualmente a 0.32 por mil a los doce días. En este período persistió la albuminuria, con una densidad de 1.005 y una mínima microhematuria. La diuresis no descendió nunca de los 1.000 c.c. por día, alcanzando los 3.200 c.c. al noveno día del aortograma. Renograma mediante isótopos, al onceavo día de la aortografía: intenso empeoramiento bilateral de la función renal. La enferma sigue mejorando y sale del hospital al mes de su ingreso, bajo tratamiento médico hipotensor.

Cuatro meses más tarde se hallaba asintomática, la tensión arterial era 174/120. Renograma radioisótopo. función renal mínima en lado derecho, normal en el izquierdo. Esto fue confirmado por cateterismo ureteral por separado. Rayos X abdominal: marcada disminución del tamaño del riñón derecho. Tratamiento hipotensor.

Seis meses más tarde, a pesar de un enérgico tratamiento antihipertensivo, las tensiones se mantienen igual; se observa un débil soplo continuo en el cuadrante superior izquierdo del abdomen. Pruebas funcionales semejantes. Urea 0.34 por mil.

Intervenida un mes más tarde, con objeto de ver si podía practicarse una operación reconstructiva arterial en la renal derecha. Renal izquierda con buena pulsatilidad. Riñón derecho pequeño, sin pulsatilidad más allá de unos milímetros del inicio y con una muy intensa estenosis en la porción distal de la arteria renal. Biopsia renal: alteraciones degenerativas vas-

culares y de los glomérulos, con leve pielonefritis. En consecuencia sólo fue posible una nefrectomía.

El riñón extirpado pesaba 50 g.; atrófico e isquémico, presentaba zonas de pielonefritis. Arteria renal y sus ramas. proliferación de la íntima con obstrucción casi total de su luz.

Curso postoperatorio sin incidentes. La tensión arterial persistió elevada (160/90-100).

Seis meses más tarde fue operada de nuevo, con la intención de reparar la arteria renal izquierda. Se confirmó una dilatación aneurismática de la rama principal del polo superior y fuerte estenosis en la mitad del tronco de la arteria renal. «Bypass» esplenorrenal distal a la estenosis fibrosa y reparación del aneurisma.

Dada de alta con una tensión arterial de 110/70 mm. Hg.

El caso que se presenta resulta interesante por haberse producido una atrofia renal unilateral debida a aortografía retrógrada y, tal vez, sobre todo por le hecho de que el riñón derecho lesionado era en principio el mejor desde el punto de vista funcional. No hubo inyección directa del contraste en las arterias renales. Es probable que el mejor funcionalismo del riñón derecho permitió una mayor concentración de contraste en los túbulos y en el parenquima. La disminución del flujo sanguíneo en el riñón izquierdo evitó, quizá, el contacto con excesiva cantidad de contraste.

La existencia de enfermedad renal previa a la práctica de una aortografía es factor causal importante de lesión renal tras dicha exploración. El riesgo es aún mayor si existe una disminución en el poder de concentración del riñón. La isquemia hace el riñón más susceptible a las injurias.

En nuestro caso concurrían dos de los más importantes factores de lesión renal tras aortografía: una indudable isquemia renal, quizá menor en el lado de la atrofia que en el otro, y la gran cantidad de contraste que alcanzó dicho riñón. El riñón izquierdo quedó protegido por la intensa estenosis de su arteria. La cantidad de contraste inyectada —dos veces 20 c.c.— fue mayor de lo que por lo común se utiliza en estos casos. Factor causal adicional pudiera ser la utilización de un catéter de extremo cerrado, colocado en tal posición que el medio de contraste que salía por los orificios laterales irrumpiera directamente en las arterias renales. Aunque este tipo de catéter es recomendable, cuando se emplea hay que reducir adecuadamente la cantidad de contraste.

En conclusión, antecedentes antiguos de lesión estenótica uni o bilateral de la arteria renal asociados a hipertensión e isquemia pueden aumentar los riesgos de la aortografía, por cuyo motivo hay que seleccionar muy bien los pacientes para dicha exploración. Técnicas menos nocivas, como el renograma radioisótopo y el «clearance» diferencial, hacen menos necesaria la arteriografía renal en la mayoría de hipertensos. No obstante, la visualización de los vasos renales sigue siendo de inmenso valor en el estudio de la hipertensión renovascular.

ESTUDIO HISTOQUIMICO DE LA ARTERITIS INESPECIFICA. — MONROY, GUILLERMO; GUERRERO, MIGUEL; BRAVO, LUZ M.^a «Archivos del Instituto de Cardiología de México», tomo 32, n.º 3, pág. 309; mayo-junio 1962.

A partir del primer caso de Síndrome del arco aórtico (SAVORY, 1856) hasta la fecha, el número de publicaciones sobre el tema ha sido enorme; no obstante, existe gran confusión sobre su naturaleza al enfocarlo según los varios criterios que resumimos a continuación:

a) Criterio embriológico: coartación invertida. b) Criterio sintomático: anisofimia, enfermedad sin pulso, pulso incongruente, pulso diferente. c) Criterio sindrómico: Síndrome arterial estenosante con alteraciones oculares (enfermedad de Takayasu propiamente dicha); alteraciones hemodinámicas cefaloméricas: Síndrome de obstrucción subclavio-carotídeo de Martorell y Fabré; alteraciones hemodinámicas en otros territorios: mesentérica superior, arterias renales e ilíacas, principalmente. d) Criterio patogénico: 1. Factores degenerativos, aterosclerosis inespecífica, tromboarteritis obliterante; 2. Factores inflamatorios, arteritis subclavio-aórtica de Shimizu, arteritis obliterante braquiocéfálica ¿Buerger?, arteritis específica (sifilítica); 3. Factores traumáticos (caso de BROADBENT).

Multitud de trabajos usan estos criterios enunciados. El sintomático es el menos útil, ya que los síntomas dependen de la topografía de las lesiones.

En el Instituto de Cardiología de México hemos estudiado dos casos de síndrome del arco aórtico por arteritis inespecífica en los que se practicó autopsia completa y de los que exponemos los hallazgos histopatológicos e histoquímicos.

MATERIAL Y MÉTODOS. Los fragmentos arteriales se fijaron en formol 10 % y se incluyeron en parafina. Se hicieron cortes de 10 micras de espesor y se tiñeron con hematoxilina y eosina, azul alciano y ácido periódico-Schiff, rojo congo-hematoxilina, técnicas de Gallego y de Reyes para láminas elásticas y hematoxilina fosfotúngstica de Mallory (PTAH).

RESULTADOS. *Hematoxilina-eosina.* La luz arterial suele estar estenosada u obliterada por tejido fibroso o por trombos; entonces suele haber canalización.

La íntima está muy engrosada, pudiendo observarse en ella una parte interna plexiforme y una externa fibrosa. La parte plexiforme se confunde con varias áreas de canalización cuyos espacios están a veces revestidos de endotelio y por ellos circula sangre; no suele estar infiltrada por células inflamatorias. En la parte externa fibrosa predominan los fibroblastos y hay infiltración difusa con linfocitos y polinucleares neutrófilos.

Las láminas elásticas de la capa media se separan en muchos sitios unas de otras y circunscriben espacios o planos de deslizamiento. En otros sitios estos espacios contienen células de aspecto reticular con citoplasma basófilo.

Parece ser que la túnica media se infiltra más tardíamente por linfocitos, neutrófilos y células de aspecto reticular y, cuando lo hace, las lá-

minas elásticas se desintegran irregularmente, pierden su orientación general y se disponen en forma caótica.

En la pared vascular hemos observado vasos neoformados cuyo diámetro externo mide tanto como el espesor de la túnica media, la cual cruzan oblicuamente interrumpiéndola. De modo similar cruzan e interrumpen la porción externa fibrosa de la íntima engrosada. Dichos vasos están formados defectuosamente, sin endotelio visible con claridad y sin distinguirse bien sus capas. En su pared hay fibroblastos y fibras musculares lisas. La adventicia del vaso afectado muestra con frecuencia importantes focos inflamatorios, sobre todo perivasculares (*vasa vasorum*); suele ser tanto o más gruesa que la íntima y bastante más que la túnica media; en ella predominan gruesos haces de fibras colágenas y algunos vasos musculares. La capa media resulta ser la menos alterada en su espesor.

Hematoxilina fosfotúngstica de Mallory. En la íntima sólo se observan en algunos cortes los núcleos de las células inflamatorias y una reticulación tenue teñida en tono rosado.

En la túnica media la gran mayoría de las láminas elásticas muestra un componente proteico laminar teñido en color morado, con frecuencia en fragmentación y a veces con vacuolas, vacuolización que afecta todo el espesor del componente, es moniliforme y desaparece en estadios más avanzados del padecimiento.

Cuando las láminas elásticas se desdoblan, lo que sucede con especial frecuencia en la más interna, de las dos partes resultantes la más externa y mejor formada retiene total o parcialmente el componente proteico laminar, mientras que la más interna, aparentemente espúrea, no lo tiene y sólo se observa su porción de elastomucina fragmentada o lobulada.

Rojo congo-hematoxilina. Con esta técnica destacan las láminas elásticas en amarillo anaranjado. Observamos que las láminas elásticas están, con frecuencia, fragmentadas y hay difuminación del material rojo congo positivo a los espacios interlaminares. En algunas láminas se observa vacuolización central. También es posible observar la defectuosa formación de una lámina elástica a partir del desdoblamiento de otra lámina.

Gallego y Reyes. Muestra la misma distribución y alteración en las láminas elásticas que con el rojo congo, pero no la difuminación de la elastomucina a los espacios interlaminares.

Azul alciano y ácido periódico-Schiff. En los lugares de reacción inflamatoria relativamente temprana, cuando hay destrucción de láminas elásticas con difusión del componente positivo al rojo congo, se observa positividad al azul alciano en inmediata vecindad a las láminas elásticas y entre las fibras colágenas y láminas elásticas de la media, donde se acumula tanto en forma difusa como fibrilar.

A veces las láminas elásticas son positivas al PAS, fenómeno que no presentan las normales.

Es notable que al disminuir la reacción inflamatoria y aumentar la cicatrizal desaparece el material positivo al azul alciano.

DISCUSIÓN. El estudio histológico e histoquímico en nuestros casos no es suficiente para dilucidar la etiología de la arteritis. Sólo podemos integrar, dentro de un cuadro relativamente congruente, los hallazgos histopatológicos e histoquímicos encontrados, a sabiendas de que, además de no ser un número de casos estadísticamente valioso, no hemos podido sorprender los estadios iniciales ni disponemos de un modelo experimental de arteritis inespecífica.

Nuestros hallazgos parecen indicar que la noxa, cual sea, ha provocado en los vasos afectados una intensa reacción inflamatoria en la que evolucionan con notable autonomía los tres componentes de la inflamación descritos por COSTERO.

1) El componente degenerativo se manifiesta fundamentalmente en las lesiones de las láminas elásticas y verosímilmente de las células elastogénicas.

Las láminas elásticas se fragmentan y pierden con frecuencia el componente proteico laminar, por lo que podemos suponer en la noxa un efecto proteolítico (¿una proteasa?), pudiendo ser la vacuolización la manifestación morfológica de tal proceso.

Hay además un efecto elastomucolítico, pues existe difusión de la elastomucina, que es el componente rojo congo positivo. Su difusión coincide con el depósito de mucopolisacáridos ácidos (material positivo al azul alciano). Entre ambos componentes hay identidad o relaciones de dependencia, pues su presencia o ausencia siempre coinciden. No obstante, los mucopolisacáridos se depositan en forma transitoria y son pronto aprovechados por el recambio metabólico, ya que desaparecen en etapas más avanzadas de la enfermedad.

2) Los fenómenos exudativo-infiltrativos se manifiestan por infiltración de la íntima y de la adventicia con leucocitos polinucleares, linfocitos y células de aspecto reticular. En la íntima la infiltración es difusa y suele afectar sólo la mitad externa. En la adventicia la infiltración es focal y perivascular.

La capa media parece ser más resistente a la infiltración con células inflamatorias y sólo cuando las láminas elásticas se disgregan los sitios de disgregación se infiltran focalmente con leucocitos neutrófilos y células de aspecto reticular.

3) Los fenómenos proliferativos son muy evidentes. La íntima y la adventicia se engruesan notablemente, con las características ya descritas. Sabemos que cuando hay liberación de mucopolisacáridos es la etapa siguiente.

Sin embargo, los procesos proliferativos más notables consisten en vascularización de todas las capas de la arteria afectada por conductos muy musculares y mal revestidos de endotelio que atraviesan oblicuamente la pared arterial y en la recanalización de la íntima, probablemente como un mecanismo que puede restablecer la circulación.