

EXTRACTOS

OBSTRUCCIONES ARTERIALES FEMOROPOPLÍTEAS. RESULTADOS TARDÍOS DE LAS PROTESIS DE TEFLON Y DE LOS HOMOINJERTOS ARTERIALES (*Femoro-popliteal arterial obstructions. Late results of teflon prostheses and arterial homografts*). — ASHTON, F.; SLANEY, G.; RAINS, A.J.H. «Bristish Medical Journal», vol. II, pág. 1149; 3 noviembre 1962.

Los autores revisan su estadística en el tratamiento de las oclusiones femoropoplíteas desde el año 1953 con homoinjertos y desde 1960 con prótesis de teflon. Los resultados son los siguientes:

De 23 homoinjertos practicados, la mayoría en sus primeras intervenciones, lo cual supone un postoperatorio de más de ocho años, 12 siguen funcionando todavía, si bien cuatro se han hecho aneurismáticos, habiendo sido reintervenido uno de ellos con éxito.

De 24 tubos de teflon injertados, han fracasado 22 en un período de veinte meses. Sólo siguen funcionando dos.

En la indicación operatoria se ha seguido un criterio muy severo y restrictivo. En el 89 % de los casos (41) la indicación operatoria se estableció por dolor en reposo, úlceras isquémicas o gangrena ya declarada o inminente. La sola claudicación intermitente no fue considerada indicación suficiente para la intervención, excepto cuando se producía en menos de los 46 metros.

La mayoría de los pacientes se hallaban en edades comprendidas entre los 60 y 70 años.

La simpatectomía lumbar practicada en 20 casos parece que contribuyó a la obliteración de alguno de los injertos, resultando en cambio beneficiosa para salvar la extremidad cuando el injerto se trombosaba. Se llegó a esta conclusión comparando los casos simpatectomizados e injertados y los injertados solamente.

Los anticoagulantes tipo phenindiona no fueron eficaces como protección de los injertos contra la trombosis, pero tuvieron en cambio un efecto protector importante en la supervivencia de la extremidad cuando la trombosis se producía.

DISCUSIÓN. Se manifiesta que en su patria no se han confirmado las estusias tas comunicaciones sobre éxitos con «by-pass» femoropoplíteo obtenidos en Norteamérica. Precisamente el pesimismo respecto a este sujeto ha obligado a un estricto criterio de selección para estas intervenciones. Debido a estos fracasos y teniendo en cuenta los riesgos, no se considera indicada en la claudicación intermitente aislada, excepto si es muy acentuada, como ya se señaló.

Esto contrasta con las estadísticas de DE BAKEY (1958) y colaboradores, en la que exponen 317 casos intervenidos, con 289 éxitos iniciales, de los cuales fracasaron luego 41 y 22 fueron reintervenidos satisfactoriamente. De ellos sólo estaban amenazados de amputación un 20 %, en tanto que en la estadística de los autores lo estaba un 89 %, demostración de que el criterio intervencionista de DE BAKEY es mucho más amplio que el de los autores en estos casos de oclusión femoropoplítea.

CRAWFORD y colaboradores (1960) dan un 52 % de fracasos en los homoinjertos dentro de un período de dos o tres años de postoperatorio. En los que se empleó teflon (356 casos) los casos permeables a los dos años eran del 75 %.

Los autores han intentado seis veces la reintervención, logrando éxito sólo en uno, por lo que la han abandonado como procedimiento de rutina.

EDWARDS (1960) expone su experiencia sobre 125 injertos, con un 50 % de fracasos a los dos años, y cita la de SZILAGYI con un 40 % de fracasos. No atribuye los fracasos a defectos de técnica, como pretende DE BAEY, sino a la falta de elasticidad, alargamiento y acodamiento del injerto y variaciones en el grosor de la neointima. Esto viene confirmado por los trabajos de BELLMAN y LÖFSTRÖM (1961) con tubos de teflon de varios diámetros sometidos a presiones de 160 mm. Hg.

La técnica habitual ha sido en la mayoría de los casos la sutura del injerto terminolateral a la femoral común, realizando endarteriectomía del sector a injertar y del origen de la femoral profunda si se considera necesario. La inserción inferior se ha efectuado en la poplítea a nivel variable según el estado de la arteria.

En todos los casos en que va a practicarse un injerto femoropoplíteo se explora sistemáticamente la ilíaca a pesar de encontrar pulso femoral, pues no siempre es posible juzgar de la permeabilidad de las ilíacas por la magnitud del pulso femoral con la pierna en reposo.

Se practica aortografía preferentemente por cateterismo retrógrado femoral.

Si existen lesiones en la ilíaca, algunas veces el injerto debe practicarse en aorta. Entonces se efectúa una anastomosis intermedia laterolateral en femoral común, liberando también la embocadura de la femoral profunda con lo que se asegura el flujo sanguíneo a la extremidad en el caso de que se trombose el sector femoropoplíteo.

Muchas veces se ha salvado la extremidad a pesar de fracasar el injerto. Esto cabe atribuirlo a la liberación concomitante de la embocadura de la femoral profunda. De hecho el tanto por ciento de extremidades conservadas a pesar de operar casos tan avanzados se ha elevado al 65 %, ya que sólo se amputaron 15 extremidades.

RESULTADOS FINALES DE LA CIRUGÍA ARTERIAL RECONSTRUCTIVA

(*Late results of arterial reconstructive surgery*). — SHUCKSMITH, H. S., y ADISON, N. V. «British Medical Journal», vol. ii, pág. 1144; 3 noviembre 1962.

Los autores presentan los resultados finales de la cirugía arterial reparadora, considerando los 200 primeros casos operados de un total de 230, entre 1954 y 1961.

Los enfermos fueron vistos a intervalos regulares durante al menos un año después de la operación. Algunos de ellos han seguido acudiendo hasta siete años después.

Fueron tratados con resección y colocación de un injerto 28 aneurismas de la aorta abdominal distal.

En las obstrucciones de la bifurcación aórtica e ilíacas comunes se practicó ya una tromboendarteriectomía abierta (24 casos) ya la colocación de un «by-pass» (25 casos). Las obstrucciones de la arteria femoropoplítea fueron tratadas por tromboendarteriectomía cerrada (38 casos) o por «by-pass» (76 casos).

El tratamiento de las obstrucciones aortoiliacas, sea por tromboendarteriectomía sea por colocación de un injerto, es el que dio mejor resultado: un 70 % de los pacientes se hallan bien. Cuando se logró restaurar el pulso arterial tibial posterior, los resultados lejanos fueron excelentes.

Los resultados finales del tratamiento mediante «by-pass» en las obstrucciones femoropoplíteas son descorazonadores: sólo 5 de los 76 injertos colocados se han mantenido satisfactoriamente durante tres o más años. En dichas obstrucciones femoropoplíteas la tromboendarterectomía dio mejores resultados.

Prefieren la tromboendarterectomía al empleo de injertos, ya que con ella se mantiene la corriente sanguínea normal y se forma una nueva íntima.

Aunque la mortalidad en el grupo de los aneurismas aórticos abdominales es alta, el 65 % de los pacientes han sobrevivido normalmente varios años después de operados.

Existe preferencia por los injertos sintéticos sobre los homoinjertos, por tener un calibre mayor y funcionar mejor.

Se describen los errores de técnica evitables, a los que se pueden achacar algunos de los resultados insatisfactorios.

Casos de pacientes menos incapacitados que los seleccionados en esta serie pueden justificar la operación con otros resultados mejores, pero no debemos olvidar antes de aconsejar la intervención que la arteriosclerosis es una afección generalizada.

SELECCIÓN DE LOS ENFERMOS PARA LA ARTERIOGRAFÍA Y EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO. SYMPOSIUM SOBRE TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR OCLUSIVA EXTRACRANEAL. (*Selection of patients for arteriography and surgical treatment*). — WHISNANT, JACK P. «Proceedings of the Staff Meetings of the Mayo Clinic», vol. 35, nº 17, pág. 480; 17 agosto 1960.

Cuando ante un difícil problema diagnóstico existe la posibilidad de una apoplejía, la arteriografía cerebral puede sernos de gran ayuda para determinar la causa de la sintomatología del enfermo. No obstante, sólo vamos a considerar aquí aquellos casos en los cuales el diagnóstico clínico de enfermedad cerebrovascular oclusiva ha sido ya establecido. Nuestra experiencia nos demuestra que tal diagnóstico es correcto aproximadamente en el 95 % de los casos.

En casos seleccionados ya el diagnóstico clínico logra determinar el sistema arterial causa primordial de la insuficiencia en el aporte sanguíneo. Aparte de la significación localizadora de los síntomas del enfermo, ayudan a la localización de una estenosis o de una oclusión de las arterias cervicales la disminución en la presión de la arteria retiniana, la auscultación de un soplo en un lugar determinado, la ausencia de pulsos y el descenso unilateral de la tensión arterial braquial. Sin embargo, la arteriografía es necesaria para la determinación de la extensión y localización de cualquier lesión arterial. En este sentido, la arteriografía se practica sólo cuando el enfermo es un candidato al tratamiento quirúrgico.

En caso de tener que practicar una arteriografía en un enfermo que padece apoplejía, debería poder contestarse afirmativamente a las siguientes preguntas: 1) ¿Proporcionará el arteriograma una información esencial que no poseamos ya?

2) ¿Permitirá esta información un probable tratamiento más efectivo? 3) ¿Son los síntomas suficientemente graves o el problema lo suficientemente serio en potencia para justificar un grave tratamiento quirúrgico? 4) Teniendo en cuenta que la arteriografía no debe practicarse más que en el caso en que se proyecta una operación, la edad y el estado general del enfermo ¿justifican la intervención quirúrgica?

El principal propósito del tratamiento quirúrgico debería ser la profilaxia, es decir debería encaminarse a prevenir nuevos trastornos isquémicos. Aquí cabe incluir la prevención del infarto cerebral en el enfermo neurológicamente intacto que ha venido sufriendo crisis de insuficiencia vascular cerebral focal intermitente, o la prevención de una mayor progresión del infarto cerebral en una apoplejía evolutiva, o bien la prevención de un futuro infarto cuando tras un ataque completado persiste un ligero déficit neurológico.

Puesto que el propósito principal de la cirugía es la prevención de progresivos trastornos isquémicos cerebrales, el poder potencial de tal tratamiento en las distintas categorías clínicas de enfermedad vascular oclusiva puede valorarse en relación a si la arteriografía muestra una arteria enferma ocluida, estenosada o sin ninguna de ambas lesiones. Es evidente que si no existe estenosis ni oclusión, no hay necesidad alguna de más consideraciones quirúrgicas.

Si observamos una estenosis capaz de explicar los síntomas y si el enfermo está neurológicamente intacto o sólo presenta un ligero y estable déficit neurológico, nos hallamos ante las condiciones más favorables para el tratamiento quirúrgico. Cuando la estenosis se acompaña de un grave déficit neurológico, cabe pensar que el máximo perjuicio posible ha sido completado y que las posibilidades de mejoría restaurando el aporte sanguíneo normal son pequeñas.

Cuando la oclusión arterial ha sido demostrada y el enfermo presenta síntomas intermitentes (apoplejía incipiente) o un ligero y estable déficit neurológico ocasionado por un ataque completado, parece deseable restablecer la circulación en la arteria obstruida, si es posible. Sin embargo, si la oclusión existe desde pocos días, es casi seguro que se extenderá en sentido distal hacia la base del cráneo. Desconocemos el tiempo que para ello requiere. En tales casos, cuando existe más que una pequeña oclusión segmentaria, es por lo común imposible suprimir la oclusión sin correr el claro peligro de una embolización distal. Cuando la oclusión coexiste con un serio déficit neurológico ya no en evolución, es poco probable, incluso en el caso de que sea posible, que la supresión de la oclusión varie de modo significativo el curso de la enfermedad.

En casos de apoplejía progresiva, el tiempo es de la mayor importancia. Aunque el arteriograma pueda demostrar una estenosis que cupiera corregir quirúrgicamente, el tiempo necesario para practicar la arteriografía y preparar el enfermo para la intervención puede ser suficiente para que se desarrolle un grave y quizás irreversible déficit neurológico. Por esta urgencia, frente a enfermos con infarto en activa evolución es razonable administrar inmediatamente 50 mg de heparina intravenosa, con objeto de intentar detener la progresión del proceso isquémico. En caso de que el tratamiento vaya a ser efectivo, la respuesta es rápida; y la heparina puede ser administrada aunque se haya decidido que el pronóstico a largo plazo es mejor reparando quirúrgicamente la arteria. En tal circunstancia, si el déficit neurológico no llega todavía a ser grave, el enfermo puede mejorar si ante una estenosis u oclusión la circulación puede ser restaurada a lo normal.

COMENTARIO Y CONCLUSIONES

Cuando un enfermo con diagnóstico clínico de enfermedad cerebro vascular oclusiva se considera como candidato razonable para la intervención quirúrgica, se recomienda la arteriografía cervical en los siguientes casos: 1) apoplejía incipiente, lo que significa insuficiencia intermitente en la carótida o en el sistema vértebrobasilar o insuficiencia cerebral vascular focal no localizada; 2) apoplejía progresiva en los sistemas carotídeo o vértebro-basilar, siempre y cuando se administre inmediatamente una inyección intravenosa de heparina con objeto de intentar detener la progresión del infarto; 3) apoplejía completada en cualesquiera de los sistemas mencionados, siempre y cuando sólo exista un ligero déficit neurológico o que se hayan superpuesto nuevos episodios de insuficiencia intermitente.

Las indicaciones para la arteriografía y el tratamiento quirúrgico pueden temperarse o quizás liberalizarse, dependiendo básicamente de la valoración final del riesgo de tales procedimientos, así como del beneficio a largo plazo para el enfermo.

RESULTADOS DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO. SYMPOSIUM SOBRE TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA ENFERMEDAD CEREBRO-VASCULAR OCCLUSIVA EXTRACRANEAL.⁷ (*Results of surgical treatment. Symposium on Surgical Treatment of Extracranial Occlusive Cerebrovascular Disease*). — ELLIS, F. HENRY Jr. «Proceedings of the Staff Meetings of the Mayo Clinic», vol. 35, nº 17, pág. 492; 17 agosto 1960.

Alentados por publicaciones entusiastas y estimulantes hemos emprendido, hace año y medio, un programa para valorar la efectividad del tratamiento quirúrgico de la enfermedad cerebro vascular oclusiva.

Comunicaciones previas de MILLIKAN y colaboradores, en 1955, hacen hincapié sobre que la terapéutica anticoagulante puede ser en extremo efectiva en el control clínico de la enfermedad. Así, pues, en estos enfermos, antes de recomendar la intervención quirúrgica como método de elección en la insuficiencia cerebro vascular, hay que demostrar que sus resultados son mejores y las complicaciones menores que con la terapéutica anticoagulante.

El enfoque quirúrgico de la enfermedad cerebro vascular oclusiva extracranial parece lógico puesto que en tales enfermos existe una obstrucción mecánica en la circulación cerebral. Tal tratamiento persigue suprimir la obstrucción por medios quirúrgicos y restaurar una circulación cerebral normal.

Es evidente que en algunos casos los resultados no alcanzan el fin deseado y que la valoración de estos resultados puede ser en extremo difícil. Múltiples y variados factores pueden influir los resultados finales, entre ellos la variedad de las lesiones, impotencias neurológicas permanentes previas, reoclusión de los vasos desoblitados quirúrgicamente y la naturaleza tan vaga de algunos síntomas preoperatorios.

DATOS CLÍNICOS

Conocedores de estas dificultades, vamos a presentar los resultados precoces de operaciones practicadas sobre 32 vasos en 28 enfermos con enfermedad cerebro vascular oclusiva extracranial. Naturalmente, son resultados preliminares con períodos de control de uno a trece meses (promedio 6 meses).

Las distintas lesiones arteriales tratadas por medios quirúrgicos fueron las siguientes: 20 estenosis de la carótida interna o común, 8 oclusiones de la carótida interna, una estenosis de la vertebral, una oclusión de la subclavia izquierda, una oclusión del tronco innombrado, una oclusión de la carótida común en su origen.

La estenosis de las carótidas interna o común comprende casi dos terceras partes del total de casos. El estado clínico de la enfermedad se clasificó de incipiente en 18 casos y de completado en 10.

RESULTADO

En 11 arterias ocluidas donde se intentó restablecer la circulación, sólo se consiguió en cinco: un tronco innombrado, una subclavia izquierda, una carótida común ocluida en su origen y dos carótidas internas. Las oclusiones restantes afectaban a las carótidas internas extendiéndose más allá de la base del cráneo, por lo que no pudo restaurarse la circulación. No logramos sangre por el cabo distal de estos vasos. En los dos casos en que se restauró la circulación en las carótidas internas ocluidas, la oclusión no excedía clínicamente de 48 horas de duración. En todos los 21 vasos estenosados pudo restaurarse la circulación.

El criterio para determinar si la restauración ha tenido efecto se basan en los datos observados en la operación después del procedimiento quirúrgico, la medida del gradiente de presión a través del lugar operado en algunos casos. Sólo en un caso se tomó un arteriograma, demostrando que el vaso era permeable.

Para valorar indirectamente cualquier posible mejoría en la circulación cerebral debida a la acción quirúrgica nos ha sido de gran ayuda la medida pre y post-operatoria de la presión de la arteria de la retina. En 18 casos pudimos obtener satisfactorios datos de este tipo. En 4 enfermos las presiones preoperatorias eran normales; en 11 de los restantes 14 enfermos volvieron a la normalidad. Aunque el restablecimiento de la circulación es el objetivo del cirujano, su consecución no supone necesariamente un buen resultado a largo plazo. Antes de poder valorar por completo el tratamiento quirúrgico de esta enfermedad hay que tener en cuenta la persistencia de la permeabilidad del vaso operado, la mejoría en los síntomas y además la protección frente al infarto cerebral tardío.

Dos enfermos fallecieron en el hospital. Uno, con oclusión de la carótida interna, murió cinco días después de la operación, a consecuencia de un infarto cerebral ocasionado por embolización del extremo distal de un trombo extraído en la operación. Sospechábamos un astrocitoma del lóbulo frontal y con sorpresa observamos, por arteriografía, una oclusión de la carótida interna. La necropsia confirmó el diagnóstico clínico original. Otro enfermo murió la noche siguiente a la operación, de infarto de miocardio. El promedio de mortalidad del procedimiento asciende, pues, al 6 % y el de enfermos al 7 %.

En los supervivientes, los resultados clínicos se clasificaron de: mejorados, sin variación o empeorados e indeterminados, utilizando en la clasificación un criterio muy estricto. Para clasificar un enfermo entre los mejorados debía presentar una evidente mejoría de todos o la mayor parte de los síntomas preoperatorios. Los hemipléjicos, que como es sabido mejoran en el curso natural de su recuperación aún sin tratamiento, fueron clasificados en el grupo de indeterminados más que en el de mejorados. Una vez producido el infarto cerebral, es dudoso que la restaura-

ción influya sobre la recuperación. Por otra parte, un tratamiento quirúrgico que dé resultado puede proteger a un tal paciente de síntomas tardíos o de nuevos infartos futuros.

En caso de vasos ocluidos se registran los resultados sólo cuando se restauró la circulación. Dos pacientes eran hemipléjicos antes de la operación y han mostrado mejoría gradual postoperatoria; los resultados se incluyeron entre los indeterminados. Dos pacientes mejoraron.

Una clara mejoría clínica se observó en 14 operaciones efectuadas sobre vasos estenosados. Todos los enfermos menos uno se hallaban en el estadio incipiente de la enfermedad. Dos no pudieron ser sometidos a control periódico y otro falleció de carcinoma de la vesícula biliar a los ocho meses de la operación, antes de que pudiera efectuarse una valoración postoperatoria adecuada.

Tres pacientes no sufrieron variación o empeoraron después de la operación. Un enfermo con trastornos de la visión en el ojo derecho presentó una recidiva de los síntomas a las dos semanas de la endarteriectomía de la subclavia y vertebral derechas. Otro enfermo sufrió una apoplejía a los dos meses de la endarteriectomía de la carótida interna izquierda. El tercero, que había presentado síntomas intermitentes antes de la endarteriectomía de la carótida interna izquierda sin «*by-pass*», sufrió una hemiplejía postoperatoria.

Este último enfermo fue uno de los tres que presentaron complicaciones neurológicas permanentes postoperatorias. Al registrar los trastornos neurológicos postoperatorios se siguió un criterio estricto, considerándose esencial su valoración por un cuidadoso estudio del neurólogo. Así pudieron registrarse pequeñas anormalidades permanentes y leves alteraciones transitorias que, de otro modo, hubieran podido pasar inadvertidas. Otro enfermo presentaba cierta torpeza en la mano derecha en el momento del alta. El tercer enfermo, que sufrió operaciones bilaterales, presentó ligeras alteraciones neurológicas en ambas extremidades superiores.

Además, otros tres enfermos experimentaron ligeras alteraciones neurológicas transitorias postoperatorias. Uno presentaba una leve afasia y otro un aumento transitorio de una hemiperesia preexistente; el tercero, temporal debilidad de un miembro superior. Uno de los enfermos se clasificó en el grupo de los que antes de la operación habían completado su enfermedad. Dos presentaban oclusión de una carótida interna y los intentos repetidos por endarteriectomía del sector ocluido no consiguieron obtener sangre por el cabo distal. De la experiencia de estos dos enfermos y del antes mencionado —con oclusión de la carótida interna, que falleció de embolia de la cerebral media postoperatoria— se deduce el peligro de una manipulación prolongada y de esfuerzos repetidos en extraer los trombos de la parte distal de un vaso del que no puede lograrse con facilidad sangre del cabo distal.

COMENTARIO Y CONCLUSIONES

Por el momento no cabe una declaración definitiva sobre los méritos de la intervención quirúrgica en relación al tratamiento anticoagulante en enfermos con enfermedad cerebro vascular oclusiva extracraneal. Unicamente estudios de control periódicos a largo plazo en estos y otros enfermos pueden dar respuesta a esta cuestión. No obstante, estos resultados preliminares proporcionan algunas sugerencias respecto al tratamiento quirúrgico en tal enfermedad.

La operación no carece, evidentemente, de peligro y posibles complicaciones. La incidencia de complicaciones neurológicas parece ser alta, siendo interesante estudiarlas a la luz de nuevas experiencias.

Al tratar de la oclusión de la carótida interna, cuando no podemos obtener sangre con facilidad por el cabo distal en el acto operatorio, hay que evitar agravar el estado del enfermo con manipulaciones insistentes e incontroladas del trombo distal. A menos que la oclusión sea relativamente reciente, existen pocas probabilidades de restablecer la circulación cerebral.

Nuestra experiencia parece indicar que el candidato más adecuado para la operación es el enfermo en estado incipiente de la enfermedad, sin déficit neurológico y cuya enfermedad es unilateral y estenosante más que oclusiva. De la revisión de la literatura reciente se deduce la impresión de que existe una amplia aplicación de los métodos quirúrgicos como tratamiento de la enfermedad cerebro vascular oclusiva extracraneal y que cabe esperar excelentes resultados. Nuestra experiencia indica que en ciertos casos es posible conseguir excelentes precoces resultados, si bien a costa de un ligero aunque claro riesgo. Quizá el papel definitivo del tratamiento quirúrgico de este estado quedará más limitado que en el presente. Es cierto que los resultados mejorarán gracias a una adecuada selección de los enfermos, basada en la valoración cuidadosa de los síntomas y en la interpretación de buenos arteriogramas bilaterales.

RETINOPATÍA POR ESTASIS VENOSO EN LAS ENFERMEDADES OCLUSIVAS DE LA ARTERIA CARÓTIDA (*Venous-Stasis retinopathy of Occlusive disease of the Carotid artery*). — KEARNS, THOMAS P. y HOLLENHORST, ROBERT W. «Proc. Staff Meet. Mayo Clinic», vol. 38, nº 15, pág. 304; 17 julio 1963.

Los autores resaltan el progreso en el diagnóstico precoz de las enfermedades oclusivas de la carótida. Lo atribuyen sobre todo, además del interés de neurólogos e internistas y de la mejor técnica de la arteriografía carotídea, al mejor conocimiento de la variedad y frecuencia de los signos y síntomas oculares.

Entre los nuevos síntomas oculares citan: la amaurosis fugaz, el estudio de la presión arterial retiniana, las «manchas algodonosas de la retina» probables pequeños infartos, la diferencia en el tamaño de las arteriolas retinianas de modo particular en pacientes con hipertensión sistémica, la presencia de placas relucientes, «bright plaques», que serían pequeños cristales de colesterol surgidos como émbolos de las placas de ateroma de los vasos principales, carótidas y oftálmica. Varios de estos síntomas habían sido ya descritos por alguno de los autores en trabajos anteriores.

Retinopatía por estasis. La encuentran en 22 casos entre 600 observaciones (alrededor del 5 %). Esta retinopatía, a diferencia de las mencionadas, comprendería más el sistema venoso que el arterial. Consiste en microaneurismas cercanos a las venas retinianas, pequeñas hemorragias en forma redondeada, dilatación de las venas de la retina y, en algunos casos, presencia espontánea de lo que algunos autores llaman «circulación granulosa» y que consiste en la visualización espontánea de la circulación sanguínea, viscosa y lenta, en el interior de la vena.

Los microaneurismas se podrían encontrar en la mácula, pero con mayor frecuencia en la mitad más periférica de la retina.

Las hemorragias serían siempre pequeñas, midiendo rara vez más de un octavo del disco óptico. Ninguno de sus casos había sufrido hemorragias masivas ni retinitis proliferante de tipo diabético.

El aumento en anchura de las venas y sus irregularidades era similar a la que se observa en la diabetes establecida desde tiempo; no obstante, ninguno de los pacientes presentaba las venas «en salchicha» que se observan en las graves retinopatías diabéticas.

Para la presencia de la llamada «circulación granulosa espontánea» se precisarían dos factores: una relativa lentitud de la circulación venosa y una anormal velocidad de sedimentación proporcionalmente elevada. Esta especial circulación espontáneamente visible puede observarse en las venas retinianas de otras alteraciones, arteritis craneal, diabetes, hipotensión postural, etc. Por tanto sólo servirá para sugerir oclusión carotídea si están presentes otros factores. Esta «circulación granulosa», que en estos casos es espontánea, cabe provocarla en pacientes con velocidad de sedimentación acelerada si la circulación de la sangre se retarda artificialmente provocando una presión sobre el globo ocular, ya con el mismo dedo ya con el oftalmodinamómetro.

Todos los pacientes con retinopatía por estasis venoso por enfermedad oclusiva de la carótida habían presentado una presión en extremo baja en la arteria retiniana del lado afecto. Pero se resalta que menos del diez por ciento de pacientes con presión baja en la arteria retiniana presentan la retinopatía, lo cual sugiere que son precisos otros factores más que la hipotensión. Uno de ellos, según nuestra impresión, se comprende al ver que la retinopatía se desarrolla sólo cuando la baja presión retiniana ha persistido durante un largo tiempo, lo que ocurre probablemente sólo cuando la oclusión en el sistema carotídeo es completa.

Otro síntoma es el dolor en el ojo afecto. Hay que hacer el diagnóstico diferencial con el glaucoma. Se han descrito, sin embargo, glaucomas secundarios a enfermedad oclusiva carotídea.

RELACIÓN DE CASOS

CASO I. Se trata de un varón en el que la arteriografía subclavia reveló una oclusión completa de la carótida interna derecha y estenosis de las carótidas común e interna izquierdas. Se observaron microaneurismas, «placas relucientes» y una presión retiniana baja, más marcada a la derecha. No historia de diabetes.

CASO II. Se trata de un varón de 54 años. Por síntomas de insuficiencia vascular cerebral se le había practicado endarteriectomía de la carótida izquierda, desapareciendo dichos síntomas. Nosotros observamos varios microaneurismas y pequeñas hemorragias retinianas en la extrema periferia de la retina del ojo derecho. La presión arterial retiniana era baja en este ojo. Se descartó la posibilidad de diabetes.

CASO III. Varón de 52 años. Ataques recurrentes de entumecimiento y debilidad en la pierna izquierda. En retina de ojo derecho se observan microaneurismas parecidos a los que se encuentran en la diabetes, excepto que la mayoría eran más

grandes. Ojo izquierdo, sin anomalías. La presión retiniana era notablemente más baja en el ojo derecho (20/15 mm Hg) que en el izquierdo (100/55 mm Hg).

CASO IV. Varón de 61 años. Los principales síntomas eran afasia transitoria y debilidad intermitente y entumecimiento del brazo y pierna derechos. Había sufrido intensos dolores en ojo izquierdo, lo que motivó que acudiera al médico. La visión y la tensión ocular eran normales. En ojo izquierdo, arteriolas ligeramente ensanchadas, venas dilatadas una vez y media su tamaño normal y completamente irregulares. Cuando el paciente se ponía en pie, las venas se ensanchaban más y el disco óptico empalidecía. Pequeñas hemorragias puntiformes a lo largo de algunas venas periféricas. Varias «placas relucientes» de colesterol de tipo embólico, algunas de gran tamaño, alojadas en las arteriolas retinianas del ojo derecho. Presión arterial retiniana ojo derecho, 85/40 mm Hg; ojo izquierdo, 21/5 mm Hg. El paciente no aceptó la arteriografía.

CASO V. Varón de 70 años. Se demostró oclusión completa de la carótida izquierda y, dado el soplo que se auscultaba, probable estenosis de la carótida derecha en la bifurcación. En la mitad periférica de la retina se observaron pequeñas manchas hemorrágicas. Presión arteria central de retina, ojo izquierdo 40/20 mm Hg, ojo derecho 70/30 mm Hg.

CASO VI. Varón de 62 años. Ingresó por fuerte dolor en el ojo izquierdo, sospechándose glaucoma. No obstante, la tensión ocular fue normal. Quedó ciego durante un mes, por oclusión de la arteria central de la retina. La presión en esta arteria era anormalmente baja en ambos lados: alrededor de 10 mm Hg la diastólica en ojo derecho y 0 en el izquierdo, donde se veía pulso arterial espontáneo. En la mitad periférica de la retina de ambos ojos se veían microaneurismas y pequeñas hemorragias. «Tests» de diabetes, negativos. Soplo sistólico áspero sobre subclavia izquierda y otro más suave en la carótida común del mismo lado. Pulsatilidad brazos, normal. Después de un periodo de remisión atribuible, quizás, a terapéutica anticoagulante, el ojo volvió a ser en extremo doloroso y hubo que enuclearlo.

CASO VII. Mujer de 60 años. Desde hacía nueve meses episodios de visión borrosa intermitente en el ojo izquierdo. Ultimamente, síntomas afásicos. Presión en la arteria retiniana en dicho ojo, descendida. En este lado había numerosos pequeños aneurismas, uno de ellos en la mácula. Se pensó en diabetes; no obstante, los análisis fueron negativos. La arteriografía reveló que la carótida común izquierda estaba por completo bloqueada y la derecha mostraba una marcada estenosis.

COMENTARIO

En sus inicios la retinopatía diabética es similar a esta retinopatía. No obstante, tiene interés señalar que en dos pacientes que presentaban ambos diabetes y oclusión carotídea, la retinopatía de estasis se hallaba presente sólo en el ojo en que existía presión arterial retiniana descendida. Para el diagnóstico diferencial pueden servir además los criterios de unilateralidad, localización más periférica de los aneurismas, la mínima o ausente afección macular y la ausencia de exudados.

La diferenciación con una oclusión de la vena central de retina se efectuará por la toma de presión arterial retiniana.

La enfermedad de Takayasu o «Pulseless disease» presenta una retinopatía, si no idéntica, similar. Se produciría retinopatía en ambos ojos. Aunque nuestra experiencia de esta enfermedad es limitada, los pacientes con «Pulseless disease» tienen una retinopatía más grave que los casos con oclusión carotídea. Esto puede reflejar una mayor gravedad y cronicidad del fenómeno oclusivo. Algunos de los casos descritos se podrían incluir dentro del Síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos en su forma incompleta.

La existencia de retinopatía por estasis venoso, descrita aquí por vez primera, en las enfermedades oclusivas de las carótidas, debe servir para diagnosticar éstas con mayor frecuencia.

LA PATOGENIA DE LA FLEBOSCLEROSIS: SU RELACIÓN CON LA ARTERIOSCLEROSIS. III. LA FLEBOSCLEROSIS DE LA VENA CAVA INFERIOR. (*The pathogenesis of phlebosclerosis: Its relation to arteriosclerosis. III. Phlebosclerosis of the inferior vena cava*). — MOSCHCOWITZ, ELI. «Annals of Internal Medicine», vol. 52, n.º 6, pág. 1236; junio 1960.

En contraste con la arteriosclerosis, anatómicamente fenómeno generalizado, la flebosclerosis presenta una distribución segmentaria por que su génesis depende de modo principal de condiciones locales. Esto explica el que existan pocos estudios de amplia perspectiva sobre la patogenia de la flebosclerosis. Por otra parte, el estudio de la flebosclerosis ha sido considerado hasta ahora con indiferencia, ya que clínicamente no presenta las ominosas implicaciones de la arteriosclerosis.

Es por ello que de 1953 a 1957 se llevó a cabo un estudio sistemático de la flebosclerosis en distintas localizaciones. Para observar su relación fueron examinadas de modo simultáneo secciones de las venas cava inferior entre las hepáticas y las renales, el tronco principal de la porta, una vena pulmonar principal y el tronco principal de la arteria pulmonar. Nuestro interés se había centrado previamente al estudio de la flebosclerosis de la hepática y de la porta. El actual es el que sigue. Las secciones se colorearon con hematoxilina-eosina, Weigert-van Gieson y Sudan 4. El Weigert-van Gieson resultó ser con mucho el más satisfactorio, ya que fue el que reveló una más pronunciada diferenciación entre los tejidos patológicos y normales.

Tras un estudio de orientación en 100 exámenes postmortem de todas las edades, pronto se observó que la cava inferior aparecía siempre normal, aun en edades avanzadas, excepto en los trastornos cardíacos.

El diagnóstico de flebosclerosis se estableció siempre ante el menor engrosamiento colágeno de la íntima. El engrosamiento variaba de 0,1 a 1 cm o excepcionalmente más, con aumentos de 440. El engrosamiento colágeno no siempre era uniforme en espesor, ya que a veces faltaba por completo en parte de la circunferencia. La zona colágena era fibrilar y contenía sólo un pequeño número de células, la mayoría estrelladas. Excepto en la lesión de Cramer-Schilling de la cava inferior — que se describirá más adelante — jamás se pudo demostrar presencia de lipoides con el Sudan 4, por grueso que fuera el espesor de la placa de la íntima. La sorprendente ausencia de lipoides en la flebosclerosis ha sido señalada repetidamente. En contraste con la arteriosclerosis, la elástica interna estaba rara vez afectada, incluso en los casos en que el engrosamiento colágeno era máximo. Tampoco pudi-

mos demostrar hipertrofia de las capas musculares, si bien algunos observadores han pretendido hallar esta lesión. Los haces musculares de la cava inferior varían de espesor en circunstancias normales y, puesto que no existe control posible, la hipertrofia muscular no se puede determinar con seguridad. ALLEN y PAGE demostraron que no existía diferencia apreciable de espesor muscular de la cava inferior en la hipertensión venosa en comparación con la presión normal.

Se estudiaron 166 casos. De estos, 162 (97,6 %) presentaron pruebas evidentes de insuficiencia congestiva durante la vida; de los cuales, 157 (94,6 %) resultaron tener flebosclerosis de la cava inferior. En 7 (4,3 %) no existía flebosclerosis. En 2 se demostró flebosclerosis en ausencia de insuficiencia congestiva. Es obvio que la insuficiencia congestiva constituye con mucho la causa principal de la flebosclerosis de la cava inferior.

Para explicar la ausencia de flebosclerosis ante la insuficiencia congestiva prolongada cabe aventurar dos razones: que la insuficiencia congestiva fuese en realidad de corta duración, como ocurrió en varios casos; y que la elevación de la presión venosa fuese mínima.

La causa de flebosclerosis en ausencia de claros datos de que exista o haya existido insuficiencia congestiva es por completo especulativa. En una ocasión existía asociado un aneurisma fisurado de la aorta abdominal. En otra, se trataba de un hombre de 84 años con enfermedad cardíaca arteriosclerosa, diabetes y enfisema. Es posible que con este terreno perfecto para la insuficiencia congestiva no fuera reconocida.

Cuando se reducen a grupos, las lesiones valvulares comprenden 60 casos (38,2 %), la enfermedad coronaria 47 casos (29,4 %) y la enfermedad cardíaca arteriosclerosa con o sin hipertensión 32 (20,4 %). La enfermedad puramente vascular comprendió por lo tanto un 49,8 %. Hay que decir enseguida que la flebosclerosis, cualquiera que sea su localización, no tiene en absoluto relación alguna con la arteriosclerosis del aparato circulatorio, excepto en el caso de que esta última vaya acompañada de insuficiencia congestiva. Pero la flebosclerosis de la cava inferior presenta una relación bien definida con la arteriosclerosis de la circulación menor. Esto es lo que cabía esperar, ya que la insuficiencia congestiva, con su consecuencia inevitable el aumento de la presión venosa, se acompaña prácticamente siempre de hipertensión de la circulación pulmonar, la cual si se prolonga lo suficiente produce esclerosis de la arteria pulmonar.

Así, pues, en las 157 flebosclerosis de la cava inferior se presentaron asociadas la esclerosis de la arteria pulmonar —manifiesta por el engrosamiento colágeno de la íntima— y la hiperplasia de la elástica interna. Sin embargo, la relación inversa no se observó, ya que en once casos no hubo flebosclerosis de la cava inferior. Esta ausencia se debe con probabilidad a que la hipertensión de la circulación pulmonar no fue lo suficientemente prolongada. La historia clínica lo indica en dos casos; en ellos la insuficiencia congestiva se produjo sólo dos semanas antes de la muerte. También es posible, aunque menos probable, que el aumento de la presión venosa fuera mínimo. La amplitud del engrosamiento colágeno fue debido más a la duración de la hipertensión venosa que al grado de elevación de dicha presión. Hemos contrastado 49 casos, en los que el depósito colágeno presentaba el máximo espesor, con el resto en relación a la duración de la insuficiencia congestiva, y encontramos que en los casos más intensos la duración era de 42,5 meses, mientras que en el resto

el promedio era de 19,1 meses. No queremos suponer que la duración de la insuficiencia fuera mantenida de modo constante, ya que la insuficiencia congestiva se caracteriza clínicamente por ataques intermitentes con presión venosa normal en los intervalos. Nos referimos sólo al período total durante el cual fueron observados los ataques de insuficiencia congestiva. Otra indicación de que más que el grado de hipertensión venosa es su duración se halla en la observación de que, de los 49 casos, la mayoría (26) fue resultado de lesiones valvulares, que permiten por lo común una supervivencia más larga que las de origen puramente vascular.

ASOCIACIÓN DE FLEBOSCLEROSIS DE LA CAVA INFERIOR Y FLEBOSCLEROSIS DE LA PORTA

En un reciente estudio tratamos de demostrar que la flebosclerosis de la porta era resultado de la hipertensión en la circulación portal, causada tanto por obstrucción intra como extrahepática de la porta o por insuficiencia congestiva prolongada. Cuando la hipertensión portal se debía a la obstrucción de la porta, la flebosclerosis quedaba limitada sólo a la porta. Cuando se debía a una insuficiencia congestiva prolongada, la porta y la cava inferior se hallaban conjuntamente afectadas. Conviene señalar en qué circunstancias se afectan de modo simultáneo ambas venas en el proceso. En un total de 166 casos se observaron 56. Al analizarlos vimos que las lesiones valvulares cardíacas, con mucho el grupo más importante, comprendían 26 casos (46,4 %). En orden de frecuencia vienen luego los trastornos coronarios, con 16 casos (34,3 %); y la enfermedad cardíaca arteriosclerótica con 9 casos (15,9 %). Los casos de origen vascular comprendieron el 50,2 %. Deben mencionarse tres casos con cirrosis de Laennec asociada. Aunque cabía esperar que estos tres casos presentaran una esclerosis portal más pronunciada, no fue así.

El problema está pues en determinar si esta asociación es accidental o existe una relación mutua entre ambas venas. Que la hipertensión de la vena porta no puede influir por sí misma la presión del circuito venoso sistémico se demuestra por la integridad persistente de la cava en los casos de obstrucción portal no complicada. La presión de la porta no puede ser transferida al sistema cava. Por otra parte, si la presión intracava aumenta, la presión en la porta puede aumentar de modo simultáneo, ya que el flujo que proviene de la porta penetra en una área de gran presión intravenosa a nivel de las venas hepáticas. Lo cual se demuestra por el aumento invariablemente elevado de la presión venosa y por el desarrollo de cirrosis cardíaca y esplenomegalia «congestiva» en ciertos casos. Y en verdad este tipo de lesiones se observó, en especial en sus primeras fases, en un cierto número de exámenes post-mortem de nuestro estudio. En uno de ellos coexistía con varices esofágicas, signo seguro de hipertensión portal prolongada. La razón de que la flebosclerosis portal no se presente siempre es debido, creemos, menos a una elevación insuficiente de la presión portal que a su corta duración. Esto se demuestra, primero, por que cuando la duración de la insuficiencia congestiva viene dada en meses la duración promedio de la flebosclerosis portal y cava fue de 42,5, mientras que fue de 26,5 meses cuando la porta no estaba afectada. Es significativo el hecho de que el único caso de pericarditis constrictiva que pudimos observar —donde existe siempre una hipertensión venosa prolongada— no sólo la cava y la porta estaban afectadas de modo simultáneo sino que las lesiones de ambos vasos eran las más avanzadas de la serie.

Es imposible afirmar con seguridad el tiempo necesario para que la hipertensión venosa produzca engrosamiento colágeno de la íntima. El más joven de nuestro grupo era un niño de 17 meses y medio con cardiopatía congénita (drenaje venoso pulmonar completamente anormal hacia la cava superior y aurícula derecha, foramen oval permeable), en el cual el engrosamiento colágeno había alcanzado ya su máximo desarrollo. Otro niño, de 27 meses, con hipertensión pulmonar primitiva, presentaba también un engrosamiento máximo. La duración efectiva puede ser medida en términos de meses o quizás semanas. Por supuesto, la extensión del engrosamiento depende también del grado de hipertensión.

De los 166 casos, 23 presentaban diabetes mellitus como complicación. Sin embargo, no pudimos observar efecto alguno de esta enfermedad sobre la incidencia o intensidad de la flebosclerosis.

La lesión de Cramer-Schilling. Descrita por CRAMER y ampliadas sus observaciones por SCHILLING, se trata de una remarcable lesión que casi de modo invariable se presenta de los 50 a los 60 años de edad. Constituye una especie de placa de flebosclerosis de la cava inferior, situada en la pared posterior exactamente en el lugar donde abocan las corrientes de las dos ilíacas primitivas. Dicha placa se muestra por lo común algo elevada, en general elíptica de eje mayor longitudinal y de una extensión de 3 por 4 centímetros. De color blanco grisáceo, se diluye de modo imperceptible en la íntima normal que la rodea. Topográficamente, se apoya directamente contra la, en comparación, rígida aorta abdominal. Microscópicamente, la íntima está muy engrosada por colágeno, a veces hialinizado y puede presentar hasta calcificación. En un 10 % cabe demostrar depósitos de lípidos. Es la única forma de flebosclerosis que puede ir acompañada de ateroma.

Hemos examinado muchas lesiones de este tipo y podemos confirmar las observaciones de SCHILLING. Esta lesión tiene, a nuestro entender, una significación especial por que su patogenia está de acuerdo con los mecanismos que hemos sugerido previamente para explicar la génesis de la arteriosclerosis, es decir la presión intravascular asociada a la resistencia externa; esta última puede contribuir a localizar las lesiones.

COMENTARIO

El único estudio anterior de esclerosis de la cava inferior que hemos podido hallar data de más de 50 años atrás (KAYA). Entre 18 casos, observó que era más frecuente en las personas de edad y en la congestión crónica. Sin embargo, concluyó que la congestión por sí sola tiene —cuando es consecuencia de insuficiencia cardíaca— una influencia mínima en la producción de flebosclerosis. Hay que perdonar a KAYA esta conclusión por que no comprendía, por aquel entonces, que la congestión (STAUNING) no es sinónima de hipertensión venosa. El único otro estudio comparable es el de GROSS y HANDLER, que estudiaron la esclerosis de la cava superior. Hallaron flebosclerosis en 18 de 21 casos de insuficiencia congestiva. Desde un punto de vista funcional, creemos que no hay motivo para suponer que la flebosclerosis de la cava superior difiera de la de la cava inferior, tanto en frecuencia como en morfología. En un cierto número de casos que estudiamos, las observaciones eran paralelas. La significación de la patogenia de la flebosclerosis de la cava inferior y, en general, de la flebosclerosis en cualquier localización está en su relación

con el problema de la patogenia de la arteriosclerosis. Esta fase no ha sido considerada seriamente por quienes han estudiado la arteriosclerosis por que su atención se ha desviado por la reciente y ampliamente extendida exploración del componente aterosclerótico.

En su estructura, una arteria y una vena son comparables. Ambas poseen una íntima, una elástica, una capa muscular y una adventicia; pero las túnicas elásticas y muscular están modificadas para satisfacer las necesidades del vaso, en especial su adaptación a la presión intravascular. Por lo común, la presión intravenosa está algo por encima de cero mm. Hg e incluso es negativa junto a la entrada del corazón. En la vena, por tanto, la elástica consiste en una simple capa de elástica interna apoyada directamente sobre el endotelio y unas pocas fibras distribuidas entre los haces musculares. En comparación, la capa muscular es delgada. Para adaptarse a la gran presión intraarterial, las arterias —en especial las de gran calibre— poseen además una capa elástica externa y una mucho más rica distribución de fibras elásticas en la media, cuya túnica muscular es mucho más gruesa. Estas adaptaciones siguen las leyes de THOMA, quien fue el primero en aplicarlas al desarrollo embriológico vascular.

En anteriores estudios sobre la patogenia de la arteriosclerosis nos esforzamos en demostrar que dicha afección es resultado de una reacción en cadena en la que el factor dominante es la presión intravascular normal. Omitiremos las evidencias que apoyan esta afirmación, pero uno de los datos más vitales fue la independencia en la incidencia de arteriosclerosis avanzada entre las arterias sistemáticas y la arteria pulmonar. Esta demostración, independiente del sexo y de la edad, excluye de forma automática como causa de la arteriosclerosis factores tales como toxinas, virus o productos metabólicos, puesto que la misma sangre transcurre por ambas circulaciones. Esta independencia puede ser debida únicamente a la diferencia de presiones entre ellas, ya que la del circuito pulmonar es la sexta parte de la que existe en la aorta. No hay que suponer que los vasos sistemáticos tienen una susceptibilidad mayor que la arteria pulmonar. Sin embargo, existe arteriosclerosis avanzada de la arteria pulmonar; y ello, sin excepción, sólo en estados patológicos capaces de producir un aumento de presión en la circulación pulmonar (enfermedad mitral, enfisema, insuficiencia congestiva prolongada, lesiones cardíacas congénitas, etc. y en la infancia). Incluso en tales condiciones la presión vascular pulmonar máxima no se aproxima jamás a la normal sistémica. Ahora bien, dado que en la circulación sistémica la arteriosclerosis es, salvo rara vez, un proceso en relación con el envejecimiento —aun en personas cuya presión es y ha sido siempre normal—, se impone la conclusión de que el más importante factor condicional de la arteriosclerosis en la circulación mayor es la presión sistémica normal. Cuando se añade hipertensión, las lesiones arterioscleróticas no difieren más que en que son más precoces y más intensas. Según nuestro concepto, la arteriosclerosis resulta de una función normal persistente, y puede formularse la siguiente ecuación: Arteriosclerosis = presión intravascular normal \times tiempo. Entendemos por arteriosclerosis un engrosamiento colágeno de la íntima asociado a una hiperplasia de la elástica. En el recién nacido no hay prácticamente capa íntima y el endotelio está aplicado directamente sobre la elástica. La íntima se forma durante el segundo año de la vida y aumenta «pari passu» con la edad. La elástica se hace también hiperplástica con la edad. Estrictamente hablando, la arteriosclerosis representa una exageración de la involución

normal de las arterias; en este sentido, la arteriosclerosis empieza en realidad al nacer. Es difícil con frecuencia decir dónde termina la normalidad y empieza la enfermedad. Por fortuna, la arteriosclerosis clínica no siempre es sinónima de arteriosclerosis anatómica. La aterosclerosis es una entidad estructural distinta, aunque con demasiada frecuencia ha sido considerada idéntica a la arteriosclerosis. Puede existir arteriosclerosis sin aterosclerosis. Si existe aterosclerosis sin arteriosclerosis es dudoso. Sea como sea, la aterosclerosis en el hombre es un fenómeno facultativo y sigue la arteriosclerosis. Esto puede demostrarse con facilidad en la circulación pulmonar.

En las recientes décadas, la aterosclerosis ha despertado un gran interés. Se ha supuesto que el depósito de lípidos es el elemento primordial en la producción de obstrucción arterial, habiéndose dirigido los mayores esfuerzos a reducir la cantidad de ellos en la sangre (dietas y fármacos). Se ha presentado la teoría de que el depósito de lípidos representa un trastorno metabólico, pero, como ya hemos indicado en relación con la independencia de incidencia de arteriosclerosis en las circulaciones mayor y menor, un trastorno metabólico —en la definición habitual del término— no es posible, excepto quizás en la hiperlipemia primitiva o familiar. De hecho, existen excelentes pruebas de que el depósito de lípidos en la pared vascular es resultado de una imbibición o infiltración directas, facilitado por alteraciones en la estructura parietal del vaso; en otras palabras, el factor mecánico es lo más importante. La reducción del contenido en lípidos de la sangre no puede constituir nunca una solución completa, puesto que la sangre contiene normalmente un 50 % de lípidos. No se trata, pues, de un problema de todo o nada, sino de más o menos. Por otra parte, desconocemos todavía las últimas consecuencias de la reducción del contenido lípido a niveles anormales.

En líneas muy generales, es éste el actual problema de la patogenia de la arteriosclerosis y de la aterosclerosis.

Nuestro propósito es, ahora, intentar demostrar de qué modo la patogenia de la flebosclerosis, tal como la hemos perfilado, puede aplicarse a este problema.

El eslabón dominante en la reacción en cadena productora de arteriosclerosis, aterosclerosis y flebosclerosis es sin duda la presión intravascular. En primer lugar, explica el hecho de que la arteriosclerosis de la circulación sistemática sea prácticamente siempre un fenómeno asociado al envejecimiento, y es la razón de que el sistema venoso no reaccione nunca ni en la edad más avanzada. En segundo lugar, explica la frecuencia de flebosclerosis en sectores del sistema venoso sujetos a un aumento de la presión intravenosa. En tercer lugar, la ausencia de hiperplasia de la elástica —o su poca importancia, cuando se presenta— en la flebosclerosis puede explicarse por el hecho de que la hipertensión venosa, hasta cuando es máxima, no es muy alta. En la hipertensión intravenosa de la cirrosis hepática la más alta presión que se puede obtener es de 500 mm H₂O. En cuarto lugar, explica el por qué el ateroma falta por completo en la flebosclerosis, excepto en la lesión de Cramer-Schilling. En esta última, el ocasional ateroma es resultado de por lo menos cinco décadas de impacto de una corriente sanguínea de contenido lípido normal sobre un área localizada que además se halla sometida a una resistencia periférica. En quinto lugar, ayuda a interpretar la arteriosclerosis y la esclerosis venocapilar que hemos descrito en ciertos órganos sujetos a un aumento de presión arterial o venosa o ambas a la vez, a saber: los pulmones, el hígado, el bazo y los riñones.

Considerando todo esto, tanto la flebosclerosis como la arteriosclerosis pueden ser vistas como un mecanismo compensador, con la diferencia de que mientras la arteriosclerosis puede ser consecuencia de una prolongada función normal del cuerpo —la presión intraarterial normal— la flebosclerosis siempre es resultado de una presión intravenosa elevada.

CONCLUSIÓN

La flebosclerosis de la vena cava inferior es en el 90 % de los casos resultado de insuficiencia congestiva. Las causas más habituales de la insuficiencia congestiva son lesiones valvulares del corazón y trastornos vasculares, en especial la enfermedad coronaria. Es evidente que la prolongación de una presión intravenosa elevada tiene más importancia en la génesis de la lesión que el grado de elevación de dicha presión. En la flebosclerosis no hallamos ateroma. En todos los casos de flebosclerosis cava se acompañaba de esclerosis de la arteria pulmonar. No obstante, lo inverso no siempre ocurre. La esclerosis de la vena porta va asociada en alrededor de un tercio de los casos de esclerosis de la cava inferior, siendo evidente que su incidencia depende más de la prolongación de la hipertensión intracaval que del grado de elevación de ésta. De igual modo es evidente que el desarrollo de esclerosis de la vena cava puede medirse en términos de meses más que de años. Se describe la lesión de Cramer-Schilling de la cava inferior, indicando su significado. Por último, se discute el significado de la patogenia de la flebosclerosis frente al problema de la patogenia de la arteriosclerosis y la aterosclerosis.

RUPTURA FATAL DE UN HOMOINJERTO A LOS OCHO AÑOS DE SU COLOCACIÓN EN EL TRATAMIENTO DE UNA COARTACIÓN. (*Fatal rupture of an eight-year-old homograft in the repair of coarctation*). — HARDIN, CREIGHTON A. y HENDREN, THOMAS, «The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery», vol. 45, n.º 6, pág. 751; junio 1963.

Se han publicado varios estudios sobre las alteraciones degenerativas que se producen en los homoinjertos de aorta. También han sido objeto de estudio los factores locales y generales responsables de que estas alteraciones degenerativas se observen con mayor frecuencia en la aorta torácica que en la abdominal. El problema estriba en valorar cuidadosamente cuál puede ser la longevidad de los enfermos abandonados a su evolución espontánea, antes de decidir la intervención quirúrgica. Aunque se producen lentamente, las alteraciones degenerativas de los homoinjertos parecen tener lugar de un modo sostenido y progresivo.

En los casos de aneurismas arterioscleróticos o de arteriopatías oclusivas el problema de la colocación de homoinjertos es diferente, ya que en estos enfermos la supervivencia del sujeto siempre es más reducida. Así, podemos comprobar en estos últimos casos mencionados cómo la mayoría de los homoinjertos de aorta mantienen su integridad hasta el momento en que se produce la muerte, sea por la enfermedad arteriosclerótica sistémica, sea por cualquier otra causa.

Vamos a comunicar un caso en que se produjo un fatal desenlace a los ocho años de la colocación de un homoinjerto de aorta.

CASO CLÍNICO. Mujer de veintiocho años. Desde la infancia se sabe portadora de una cardiopatía, cuya índole desconoce. A partir de los diecinueve años de edad le comprueban tensiones arteriales elevadas. Antes de acudir a nosotros había experimentado los siguientes síntomas: disnea, ortopnea, dolor torácico y sensación de frialdad en los pies.

A su ingreso el 24 de marzo de 1954 se obtiene la siguiente exploración: Tensión arterial en el brazo izquierdo, 200/100 mm Hg; en la pierna izquierda, 100/80. Soplo sistólico, grado IV, audible en todo el precordio. Pulsaciones intercostales visibles.

Intervención (26 de marzo de 1954): Toracotomía, resecando una coartación de 3 cm. Se coloca un homoinjerto conservado por el método de Gross y refrigeración durante cuatro días.

En el postoperatorio se observan las siguientes tensiones arteriales: Brazo izquierdo, 120/70 mm Hg; pierna izquierda, 120/60.

Durante los ocho años siguientes a la intervención la enferma lleva una vida activa, desempeñando normalmente su oficio de camarera.

En marzo de 1962 aqueja un dolor de tipo pleural que, al intensificarse, motiva su reingreso en la University of Kansas Medical Center. Aparece dolor en región interescapular, arritmia cardíaca e imagen mediastínica ensanchada. Tensión arterial, 140/70 mm Hg. ECG: Imágenes de isquemia y de contracciones auriculares prematuras. Examen de sangre: leucocitos, 13 700; hematocrito, 36,5 %; hemoglobina, 11,5 g.

Arteriografía, por vía braquial: extravasación a nivel de la aorta descendente en el lugar de la colocación del injerto.

Intervención: Toracotomía, bajo hipotermia extracorpórea venosa, llegándose a temperaturas de 30° C. Se aprecian hemorragias recientes y antiguas en el sector de la anastomosis aórtica superior. Se procede a sustituir el homoinjerto por una prótesis de Dacron, sin contratiempo.

A las veinticuatro horas, la enferma se muestra progresivamente disneaica. La digitalización modera el ritmo cardíaco. La tensión arterial se mantiene entre 120 y 200 mm Hg. No aparecen signos de «shock», hemorrágico, pero sí de insuficiencia cardíaca progresiva. Fallece cuarenta y ocho horas más tarde.

DISCUSIÓN. Desde 1950 a 1959 han sido intervenidas en la University of Kansas Medical Center 110 coartaciones de aorta. Se utilizaron homoinjertos de aorta en ocho ocasiones, entre ellos el caso comunicado. No han aparecido dilataciones aneurismáticas en ninguno de los siete casos restantes, aunque radiológicamente pueden apreciarse calcificaciones.

El examen del homoinjerto que sufrió la ruptura muestra una disminución del número de fibras a nivel de la elástica media, que se presenta muy adelgazada en el punto de ruptura. Se observan también importantes calcificaciones. No se aprecia dilatación aneurismática ni ulceración de la íntima.

Los casos siguientes constituyen ejemplos de fracaso en el empleo de homoinjertos torácicos.

HALPERT y colaboradores comunicaron un caso de ruptura de un homoinjerto de aorta descendente a los dos años de ser implantado en sustitución de un aneurisma disacente.

GWATHMEY y THOMPSON publican un caso de dilatación aneurismática de un injerto conservado en refrigeración seca, que tuvo que ser sustituido por una prótesis al año de su implantación.

Es presumible que con el tiempo aparezcan más publicaciones sobre alteraciones degenerativas de los homoinjertos.