

EXTRACTOS

UN NUEVO TRATAMIENTO OPERATORIO RACIONAL PARA EL SÍNDROME DE INSUFICIENCIA VENOSA PROFUNDA DE LA EXTREMIDAD INFERIOR (*A new rational operative treatment for the insufficiency syndrome of the deep veins of the lower extremity*). — PSATHAKIS, NIKOLAOS D. «Vascular Diseases», vol. 1, nº 6, pág. 261; **noviembre 1964**.

Numerosos autores comparan el sistema vascular a unos vasos comunicantes, una de cuyas ramas estaría constituida por la aorta y las grandes arterias de los miembros inferiores y la otra por las grandes venas de estos miembros y la vena cava; la parte inferior o comunicante estaría formada por los capilares de la pierna y el pie. Tal sistema no representa un sistema estático, con paredes rígidas al que puedan aplicarse las leyes de la hidrostática, ya que los capilares no resistirían la presión hidrodinámica de la columna sanguínea.

De los mecanismos auxiliares que contribuyen a la circulación de retorno los más importantes son el sistema valvular venoso y la musculatura de la pantorrilla, conjunto que se denomina «corazón periférico o venoso».

En caso de suficiencia del corazón venoso puede aplicarse la ley de STARLING referente al paso de fluidos a través de los capilares. En caso de insuficiencia del corazón venoso, lo más común es que las válvulas (en especial las de la vena femoral) sean insuficientes y la sangre es impulsada hacia arriba durante la sístole del corazón venoso pero vuelve hacia abajo en la fase de diástole.

De esta manera la sangre se halla en continuo movimiento de vaivén en dirección vertical. De igual modo la sangre es impelida desde las venas profundas a las superficiales a través de las venas comunicantes insuficientes y vuelve a las primeras en movimiento de vaivén horizontal. Este fenómeno de la circulación en las dos direcciones se repite en cada paso.

Es evidente que la fase más importante es la diastólica, ya que si las válvulas son suficientes no se produce el reflujo sanguíneo y, por el contrario, si son insuficientes sí se produce. Además, durante esta fase la alta presión venosa se retransmite a los capilares venosos y al sistema venoso superficial, ocasionando un enlentecimiento de la reabsorción de los fluidos con la consiguiente estasis y edema.

Es pues evidente que, en caso de insuficiencia venosa profunda, hay que interrumpir la columna sanguínea durante la fase de diástole para evitar el reflujo sanguíneo. Esta idea llevó a BAUER a practicar la ligadura de la vena poplítea. No obstante, nosotros creemos que éste no es el método ideal, ya que así la continuidad de las venas profundas queda interrumpida de modo indefinido, lo mismo en la fase de diástole que en la de sístole del corazón venoso.

Existe un método racional e ideal para mantener la continuidad de las venas profundas y que a la vez permite el libre paso de la sangre durante el sístole pero impide el reflujo durante la diástole.

Tras estudios anatómicos, fisiológicos y hemodinámicos hemos llegado a una intervención para el tratamiento de la insuficiencia venosa femoral y poplítea.

A este objeto hemos utilizado dos músculos de función opuesta: el recto interno y el tríceps sural. El recto interno se relaja cuando se contraen los músculos de la pantorrilla y viceversa. Esto tiene lugar en cada paso.

La técnica está publicada en «Der Chirurg». Vamos a resumirla.

Incisión de 10 cm en la región poplítea externa y paralela al tendón del biceps femoral. Se localiza la vena poplítea y se libera de la arteria homónima. Se practica otra incisión de 8-10 cm en la misma región poplítea, interna y paralela a los tendones del semimembranoso, semitendinoso y recto interno. Se localiza el tendón de este último músculo y se libera de su inserción, llevándolo hacia la parte proximal. Limpieza del tendón de todos los tejidos adheridos, para evitar futuras adherencias a los tejidos vecinos. Entonces se lleva dicho tendón horizontalmente, bajo la fascia poplítea, sobre los tendones del semitendinoso, semimembranoso y entre la arteria y vena poplítea, hacia el tendón del biceps femoral. Tibial común y nervios peroneales quedan en posición dorsal. Se construye como un asa con el tendón y se sutura al subyacente tendón del biceps. Antes de cerrar la herida hay que vigilar que la vena poplítea no quede acodada por el tendón del recto interno colocado en su nueva posición. Este tendón debe descansar en el hueco poplíteo como «una cuerda floja de colgar ropa», es decir, sin tensión pero sin tortuosidades.

Tienen mucha importancia los siguientes puntos:

a) El centro de la incisión externa de piel debe hallarse a nivel del borde superior de la rótula. b) La parte superior de la incisión interna debe hallarse a nivel de la unión del tercio inferior con el tercio medio de la incisión externa. c) Tibial común y nervio peroneales deben quedar dorsales al tendón horizontal del recto interno. Hay que evitar la formación de tejidos cicatrizales entre ambas incisiones longitudinales. Esto es esencial para la función del tendón horizontal. Como también lo es el que dicho tendón tenga la longitud suficiente para evitar acodamientos de la vena poplítea.

El paciente se levanta al noveno día postoperatorio, pero debe mover la pierna desde el primer día, por dos razones: para prevenir posibles trombosis y para mantener el deslizamiento del tendón. Entre el 12 y 14 día se practica un control flebo-gráfico con objeto de comprobar la función lograda. Si se observa una trombosis, el paciente debe permanecer en cama hasta la resolución de la trombosis.

En caso de que persistan varices, deben ser tratadas adecuadamente.

Veamos ahora cómo actúa la intervención descrita en el sentido de mejorar los trastornos hemodinámicos de la circulación venosa profunda. La operación crea como una «válvula» que se abre en la fase sistólica y se cierra en la diastólica del corazón venoso. En la fase sistólica se produce de modo gradual una contracción de los músculos de la pantorrilla y una relajación del recto interno. Durante la fase diastólica ocurre lo contrario. Por tanto en la fase sistólica el recto interno permite con su relajación el paso de sangre impulsada por la contracción de los músculos de la pantorrilla. Durante la fase de diástole la contracción del recto interno impide el reflujo de la sangre a través de la vena poplítea hacia la pierna. La permeabilidad de la vena poplítea está en relación directa de la contracción muscular de los músculos de la pantorrilla.

Efectuamos esta operación por primera vez en Alemania en febrero de 1963.

A mediados de marzo de 1964 hemos efectuado ya 75 operaciones en 51 pacientes, con muy buenos resultados.

El edema desaparece. También se resuelven el dolor en la pantorrilla y la causalgia. Esto prueba que el dolor se debe a la estasis venosa y no a factores neurogénicos, como decía LERICHE. Las úlceras pueden considerarse como heridas corrientes ya que ha desaparecido el factor venoso que dificultaba la curación. Aparece tejido de granulación con rapidez y las pequeñas úlceras curan por segunda intención; las úlceras de gran tamaño necesitan un injerto cutáneo. La induración de la piel poco a poco se reblandece y la pigmentación tiende a desaparecer. De igual modo ocurre con la dermatitis eczematosa. El paciente suele decir: cuanto más ando más ligeras encuentro las piernas.

La intervención está indicada en todos los casos de insuficiencia venosa profunda de los miembros inferiores. También puede utilizarse en los casos de síndrome de insuficiencia diagnosticados incorrectamente y tratados sólo por fleboextracción del sistema superficial.

La operación no es demasiado difícil. Nuestra experiencia nos inclina a pensar que con ella queda resuelto el problema de las úlceras venosas de los miembros y su causa la insuficiencia venosa profunda.

TRANSFORMACIÓN MALIGNA DE LAS ÚLCERAS VARICOSAS (*Transformation maligne d'ulcères variqueux*). — GERVAIS, MAURICE. «Phlébologie», año 17, nº 4, pág. 391; octubre-diciembre 1964.

Las úlceras de la pierna se presentan con frecuencia. Se admite su tendencia a recidivar y a la cronicidad, su origen frecuente vascular o nervioso y la facilidad con que los enfermos se acomodan a ellas durante años. Vamos a presentar un caso en que se produjo la degeneración maligna a los treinta años de su aparición.

OBSERVACIÓN. Enferma de 60 años. Ingresa por hemorragia en pierna izquierda. Desde hace treinta años no ha visto un médico a pesar de que sufre úlceras varicosas bilaterales desde este tiempo, sin que en momento alguno hayan cicatrizado. Hace un año ha notado un cambio de aspecto en las úlceras; desde hace cinco años edema y fatiga en las piernas.

Exploración: Se aprecian dos amplias úlceras supramaleolares prominentes, granulosas y nauseabundas. Pulsos positivos salvo en la pierna izquierda. Varices muy desarrolladas en los dos miembros. Laboratorio dentro de lo normal.

El examen histológico demuestra se trata de una lesión epitelial que si bien aparentemente es hiperplásica, en la profundidad se transforma y se hace invasora; no obstante sus elementos celulares están bien diferenciados y son malpighianos. Diagnóstico: epiteloma espinocelular que evoluciona sobre una lesión hiperplásica. El examen histológico de la úlcera de la otra pierna, la derecha, da como resultado un epiteloma espinocelular bien diferenciado infiltrando un estroma bastante denso.

Proponemos a la enferma la extirpación de los tejidos seguida de injerto como medida conservadora, pero ella misma solicita la amputación de las dos piernas, que se lleva a efecto curando los muñones.

La paciente falleció a los seis meses y días con metástasis pulmonares, esplénicas, renales y una pancreatitis hemorrágica.

Parece que debemos atribuir la degeneración maligna de las úlceras varicosas, al menos en parte, a la irritación crónica y a la infección persistente, si tenemos en cuenta el papel importante de la irritación en la génesis del cáncer. Es indispensable practicar una biopsia en las úlceras varicosas de larga duración que no curan con los tratamientos clásicos.

TROMBOAORTITIS EN EL RECIEN NACIDO (*Thromboarthritis in the newborn*) — HEGGTVEIT, H. ALEXANDER; HILL, DONALD P. «Archives of Pathology», vol. 76, pág. 578; **noviembre 1963.**

La oclusión trombótica de la aorta es un hecho patológico poco frecuente. En general es secundaria a una ateromatosis aórtica o a una aortitis, enfermedades que no suelen darse en el período postnatal.

Recogemos en este trabajo un caso único de panaortitis grave asociada a trombosis de la aorta torácica descendente, en un niño de dos semanas de edad.

PRESENTACIÓN DEL CASO

El 10-X-57 ingresa en el Hospital General de Ottawa un lactante de dos semanas de edad, hembra de raza blanca. El peso al nacer, tras embarazo y partos normales, era de 3,2 kg (7 lb). Bien hasta un día antes de su ingreso, en que presentó irritabilidad y rechazo de alimentos. A medianoche la madre observó disnea sin tos y ausencia de micción desde hacía siete horas. A la mañana siguiente, palidez, pies fríos y de color azulado; en la tarde del mismo día, somnolencia y apatía.

Exploración: Intensa deshidratación, estado preagónico, cianosis, respiración estertorosa. Piel poco elástica, pálida y jaspeada, con cianosis en el abdomen y en las extremidades inferiores. Ojos blandos y hundidos; fontanelas deprimidas. Ventilación pulmonar deficiente, aunque por percusión existía resonancia; por auscultación, estertores diseminados. Tonos cardíacos apagados; frecuencia cardíaca 120 por minuto. Abdomen distendido, con timpanismo a la percusión y abolición de ruidos peristálticos. Abolición de los pulsos radiales y femorales. Las extremidades presentaban palidez y frialdad. No existía sintomatología meníngea. Temperatura rectal 35° 5. C (95,8 F).

Se instauró un tratamiento de emergencia contra el «shock» grave, la deshidratación, anoxia y posible infección. La niña no respondió al tratamiento y falleció una hora después del ingreso.

Estudio necrópsico. Peso del cuerpo 2,5 kg (5 lb y 2 oz), longitud 19 pulgadas. Aparte la nutrición e hidratación deficientes, no existía otra anomalía externa. Lo más importante se hallaba en la aorta y en la cavidad abdominal.

Conducto arterioso permeable y en su situación habitual, con aspecto de túnel de amplia comunicación aórtica y estrecha abertura pulmonar. El orificio aórtico del ductus presentaba la luz parcialmente ocupada por un trombo que se extendía unos 3 cm por la aorta descendente ocluyendo por completo su luz. Grandes ramas de aorta y otras arterias pequeñas y de mediano calibre, sin alteraciones. Peso del corazón 15 g, sin que este órgano presentara anomalías.

La cavidad peritoneal contenía 5,5 c.c. de líquido serosanguinolento. Epiplón y mesenterio edematosos y congestionados. La serosa de estómago, duodeno y resto de intestino delgado y grueso, estaba recubierta por una fina capa de exudado fibrinoso. Estas vísceras se hallaban distendidas y edematosas, con una mucosa congestionada. Los demás órganos abdominales se hallaban asimismo hiperémicos.

Al microscopio se observó una aorta con trombosis oclusiva reciente con signos de precoz organización en la región del ductus. Los cortes del ductus mostraron signos de cierre incompleto, manifestados por acúmulos de tejido conjuntivo hiperplásico por debajo de la íntima, cubierto por varias capas de células endoteliales proliferantes. Se visualizaban varias soluciones de continuidad en la elástica interna; separación de las fibras elásticas de la media, con espacios quísticos focales llenos de substancia mucoide. En profundos surcos de la íntima se hallaron depósitos de materia trombótica reciente, aunque no se observaron signos de inflamación mural en el ductus. La pared aórtica adyacente a la implantación del ductus se hallaba engrosada excéntricamente; engrosamiento donde se apreciaban alteraciones histológicas similares a las existentes en el ductus: proliferación de fibroblastos por debajo de la íntima, defectos en la capa elástica, separación de laminillas musculo-elásticas de la media y acúmulo de microquistes rellenos de substancia mucinosa. Todo el sector aórtico correspondiente al lugar de la oclusión mostraba signos de un proceso inflamatorio con infiltrado neutrófilo a nivel de las tres tunicas vasculares. Los signos inflamatorios eran más evidente en la porción externa de la capa media y por debajo de la íntima, donde existía necrosis de la pared. La participación histiocitaria y linfocitaria era más patente en la porción externa de la media y en la adventicia. Los vasa vasorum eran abundantes en la adventicia, presentándose el endotelio de revestimiento congestionado y edematoso. No se demostró existencia de microorganismos en la aorta ni en el trombo. Los cortes de aorta proximales y distales al sector de trombo-aortitis no mostraban lesiones.

Además se observó infarto isquémico precoz del intestino grueso y delgado, con peritonitis fibrinosa; bronconeumonía focal, del tipo por aspiración; hemosi-derosis mínima del bazo, hígado y pulmones y degeneración hialina en vacuolas de los túbulos contorneados proximales renales.

Comentario. Este caso parece corresponder a una aortitis primaria de etiología desconocida. La lesión consiste en una panarteritis segmentaria en una aorta con soluciones de continuidad en la media y engrosamiento focal en la íntima. Estas últimas lesiones se daban en la zona de implantación del conducto arterioso, simulando el proceso de obliteración normal de este conducto. No pudo demostrarse un origen bacteriano. La trombosis de la aorta y el infarto intestinal se consideraron secundarios a la aortitis. Cabe sospechar el que este caso represente una fase precoz en la evolución de un cierto tipo de aortitis idiopáticas o esclerosas que se observan en ocasiones en niños de más edad. Puede, también, especularse sobre la posibilidad de que las lesiones estructurales de la pared de la aorta a nivel del orificio de desembocadura del ductus predispusieran a la localización o incluso al desarrollo del proceso inflamatorio sobreañadido. No nos ha sido posible hallar en la literatura casos similares de aortitis neonatal.

SÍNDROME DE OBLITERACIÓN DE LOS TRONCOS SUPRAAORTICOS
(*Síndrome de obliteração dos troncos supra-aórticos*). — REIXACH-GRANÉS, RICARDO; BECKER, PAULO F. L. «O Hospital», vol. 66, nº 5, pág. 977; **noviembre 1964.**

Desde la primera descripción del síndrome por MARTORELL y FABRÉ, en 1944, han aparecido muchos casos, de lo cual es una muestra la revisión de PÁRAMO DÍAZ y DÍAZ BALLESTEROS con 278 casos.

Se distinguen tres formas anatomoclínicas: oclusión simultánea de los troncos supraaórticos, y de la bifurcación aórtica; oclusión completa de los troncos supraaórticos, fase final de las formas incompletas; y formas incompletas variadas.

Todavía existe quien confunde el síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos, conjunto de síntomas que traducen la obliteración debida a causa varias, con la enfermedad de Takayasu, una de las formas del síndrome debida a una arteritis inespecífica de dichos troncos.

Los síntomas, transitorios o permanentes, están condicionados por la forma clínica y la rapidez con que se producen, traduciendo por trastornos vasculares neurológicos, craneofaciales, braquiales y oftalmológicos, unos más evidentes que otros, bien descritos ya en los trabajos de revisión.

Entre las causas múltiples del síndrome figura la policitemia vera.

Aun cuando no existe un tratamiento específico, deben considerarse los probables factores causales para orientar la terapéutica. Por otro lado hay que tener en cuenta las posibilidades quirúrgicas de restaurar la circulación en los territorios comprometidos.

En los casos de policitemia con trombosis recurrentes, PALOU afirma la eficacia de las sangrías, el fósforo radioactivo y el Daraprim (antipalúdico sintético), producto que FONSECA considera contraindicado.

Las lesiones anatomopatológicas varían con la causa determinante.

OBSERVACIÓN. Varón de 38 años. Ingresó el 29-IV-62 con el diagnóstico de trombosis cerebral. Desde un cierto tiempo aquejaba ya torpeza mental. Hace cinco días trastornos sensitivomotores de la mitad izquierda del cuerpo. Antecedentes sin interés.

Enfermo muy delgado, llamando la atención el color rojizo de su piel. Hemiplejía flácida de los miembros izquierdos, paresia facial del mismo lado. Fondo de ojo: Derecho, arterias delgadas, retina de color rosado, decoloración de la papila; Izquierdo, arterias de calibre, retina rosada; ausencia de edema papilar.

Pulsatilidad: carótida derecha sin pulso, subclavia positiva débil; en extremidades superiores, pulso negativo en la derecha y positivo en la izquierda. Oscilometría: déficit generalizado de amplitud. Extremidades frías. Pedia derecha sin pulso.

Hemograma: Hematíes 6 400 000, leucocitos 12 000, neutrófilos 76 %, eosinófilos 13 %, linfocitos 9 %, monocitos 2 %; Plaquetas 660 000. Hematocrito 62 %. Hemoglobina 135 %. Velocidad de sedimentación globular: 1ª hora 4 mm, 2ª hora 8 mm, índice de Katz 4 mm. Serología de la lúes, negativa. Uremia 52 mg %. Glucemia 110 mg %. Colesterolemia 153 mg %. Mielograma por punción esternal: hiperplasia generalizada de los elementos propios de la medula ósea.

Carotidoangiografía: Punción a nivel supraclavicular sobre el punto donde se advertía pulsatilidad. Obliteración completa de la carótida común derecha, con

estenosis del tronco innominado, pasando el contraste hacia la subclavia y la vertebral.

Se procedió luego al cateterismo humeral, visualizándose los troncos supra-aórticos de ambos lados de la siguiente manera: obliteración completa de la carótida derecha a partir del tronco innominado; carótida izquierda a nivel de su emergencia, ángulo de bifurcación de la vertebral y de la subclavia izquierdas, con estenosis.

Diagnóstico: obliteración completa de la carótida común derecha y policitemia vera.

Se indica *intervención quirúrgica*. Expuesta la carótida derecha, se comprueba que está tumefacta y engrosada, sin pulso. Subclavia y tronco innominado, normales. Hemostasia preventiva. Sección longitudinal de la carótida común, obteniendo un voluminoso trombo que ocupa la totalidad de la luz vascular. Endarteriectomía cuidadosa. Se retira la pinza de la carótida interna, observándose poco retorno a partir del polígono de Willis, por lo que también se realiza en esta arteria endarteriectomía consiguiendo un flujo razonable. Carótida externa trombosada. Obtención de un fragmento de esta arteria para examen histológico. Sutura de las arteriotomías, observándose un pulso positivo al soltar las pinzas de hemostasia preventiva. Estelectomía y simpatectomía periarterial carotídea.

Curso postoperatorio sin incidencias. Tratamiento con Butazolidina, Daraprim, vasodilatadores y papaverina. Terapéutica de recuperación. Vigilancia de la policitemia.

Alta a los dos meses y medio de su internamiento, con buena recuperación. Puede mover sus extremidades izquierdas y andar apoyándose.

Poco a poco fue mejorando de su hemiplejía. Al año y medio manifiesta cierta dificultad en los movimientos de su brazo izquierdo, pero camina sin dificultad; se hizo biopsia del deltoides para ver las arteriolas.

Examen histopatológico:

a) Tejido periadventicial: Intensa vasoparálisis con edema y exudación neutrófila.

b) Carótida externa: Trombo parcial en avanzada fase de organización. Adventicia con fibrosis y algunos infiltrados linfocitarios y raros neutrófilos. Subíntima con pequeños focos de necrosis invadidos por neutrófilos y raros linfocitos. Media con fibras elásticas condensadas en la periferia mostrando frecuentes disociaciones y fragmentaciones, acentuada desorganización en la porción central y notable rarefacción y fragmentación fibrilar. Membrana elástica interna engrosada y fragmentada irregularmente, deshinchada en ciertos sectores, con abundante neoformación fibrilar subíntima en otros. Se observan además infiltrados linfocitarios y algunos neutrófilos en la subíntima, llamando la atención la formación de numerosos canales vasculares. Los mucopolisacáridos neutros (PAS-positivos) aparecen en mayor cantidad en las inmediaciones de las fibras elásticas de la periferia y de la media; los ácidos (azul-alcianos positivos, dando metacromasia para el azul de toluidina) más abundantes en el interior del trombo. La hematoxilina fosfotúngstica de Mallory revela engrosamiento irregular de componente laminar (en violeta) y fragmentaciones en las fibras elásticas; la elastomucina (en anaranjado) se halla de igual modo fragmentada. Por el rojo Congo-hematoxilina se comprueba una difusión de la elastomucina, de modo principal en la media

El esqueleto de neuroqueratina de los filetes nerviosos se halla conservado. La impregnación de V. Kossa no destaca gránulos de calcio. La impregnación de Wilder para fibras reticulares las muestra numéricamente aumentadas en el interior del trombo.

c) Deltoides: no revela alteraciones ni en las fibras musculares ni en las pequeñas arterias.

COMENTARIO. La naturaleza progresiva de estos procesos y la ineficacia de las medidas conservadoras indican la cirugía para restablecer la continuidad vascular. El progreso de este tipo de cirugía en los últimos años, merced a la angiografía, ha permitido obtener muchos éxitos en la porción extracraneal de los vasos cerebrales.

La principal indicación quirúrgica la constituye la «claudicación intermitente cerebral» originada por la obstrucción segmentaria parcial o completa de las carótidas. Los mayores éxitos se consiguen en las obliteraciones parciales distales con historia de síntomas neurológicos episódicos. Evidentemente el éxito se halla en relación con la selección de los casos, en los que además se haya hecho una exploración exhaustiva en todos los aspectos. Es también importante la elección de la anestesia y el tipo de operación a realizar, así como todas las medidas locales y generales imprescindibles en cirugía vascular, tanto durante como después del acto quirúrgico.

El pronóstico en las afecciones de la carótida siempre debe ser reservado, dependiendo de la circulación colateral y del estado de los vasos en el polígono de Willis. Aunque la cirugía da éxitos, no hay que olvidar otros medios que permitan prevenir o mejorar la progresión de las alteraciones. Hay que tener en cuenta que tanto la cirugía como los métodos conservadores no son más que procedimientos sintomáticos.

En cuanto al estudio histopatológico e histoquímico de nuestro caso cabe afirmar el diagnóstico de panarteritis inespecífica de tipo no común, sin semejanzas con la panarteritis nodosa, arteritis temporal u otra cualquiera, asociada a trombosis parcial caracterizada por intensa destrucción de las fibras elásticas de la media, con intento de refuerzo elástico de la pared arterial tanto en la periferia de la mencionada túnica como en la subíntima. Los fenómenos inflamatorios se producen en todas las capas del vaso, más acentuados en el tejido periadventicial (en torno de los vasa-vasorum). En la adventicia tiene lugar una reacción conjuntiva fibrosa más prominente. Llamen la atención las alteraciones de las fibras elásticas, la neoformación vascular de la íntima y los focos de necrosis de la subíntima, sin presentar el típico aspecto fibrinoide de las arteritis llamadas alérgicas. Los estudios histoquímicos son prácticamente superponibles a los obtenidos por MONROY y colaboradores, evidenciándose una clara proteólisis del componente laminar fibro elástico.

Se trata de un caso de enfermedad de Takayasu, complicado por la coexistencia de policitemia vera.

Sugerimos se realicen estudios comparativos con la «elastodistrofia hereditaria» (Síndrome de Grönblad-Straudberg), afección sistémica del tejido elástico, también de naturaleza desconocida, ya que las observaciones histológicas son en ocasiones muy semejantes. De este modo quizá pueda establecerse un origen común en ambas.

NUCLEOTIDOS Y NUCLEOSIDOS EN LA TERAPÉUTICA DE LAS ARTERIOPATÍAS OBLITERANTES CRÓNICAS PERIFÉRICAS (*Nucleotidi e nucleosidi nella terapia delle arteriopatie obliteranti croniche periferiche*). — MAJANI, A.; CAUDULLO, N.; AMATO, C.; BALDINUCCI, C. M. «Gazzetta Internazionale di Medicina e Chirurgia», vol. 68, n.º 20, pág. 2061; 1963.

Desde que nos interesamos por la Angiología, de lo que hace varios años, vamos convenciéndonos que es muy difícil y en extremo improbable alcanzar resultados satisfactorios y duraderos si concedemos crédito exclusivo al tratamiento quirúrgico.

El enfermo angiológico puede necesitar ser intervenido, pero siempre, aunque haya sido ya operado, necesita tratamiento médico. Hoy día queda muy poco de los distintos tipos de operación aconsejados en la arteriopatía obliterante crónica periférica; incluso en lo más reciente, como son los injertos, sus indicaciones quedan muy limitadas. Sin contar con los riesgos que suponen, nos parece válida la frase de MARTORELL: Cuando el injerto va bien no es necesario y cuando es necesario no va bien. Nosotros no tenemos dudas sobre la utilidad de la simpatectomía y de las amputaciones económicas, cuando están indicadas.

Por todo ello es evidente la importancia de un tratamiento médico pero, ¿cuál es el más útil?

Muchos fármacos se han utilizado en el tratamiento de las arteriopatías obliterantes crónicas periféricas: vasodilatadores, bloqueadores del simpático, piretógenos, vitaminas, hormonas, modificadores de la viscosidad y coagulabilidad sanguínea, suero hipertónico noradrenalinósímiles en fleboclisis. Últimamente, extractos de músculo esquelético o cardíaco, de páncreas desinsulinizados, esplénicos, etc.

Interesados por este último campo, hemos recurrido a la asociación de nucleótidos y nucleósidos a otros medicamentos o empleados aisladamente. Estos productos son una mezcla de cofermentos musculares, adenosínfosfatos, adenosina, inosina, guanos inmonofosfato, guanosina, uridina. Recientemente empleada por FROSECCHI se ha demostrado útil en las necesidades energéticas y enzimáticas de las fibrocélulas musculares en isquemia.

Hemos tratado 20 casos, que presentamos, de los cuales 8 eran tromboangéuticos y 12 arterioscleróticos (de ellos uno con arteriopatía subclavia y grave Raynaud y, otro, con diabetes leve). Algunos habían ya sido operados de simpatectomía lumbar, incluso bilateral, sola o asociada a suprarrenalectomía, amputaciones parciales, etc. Otros (9 casos) fueron tratados incruentamente con la mezcla citada de cofermentos musculares sola o asociada a otros medicamentos según las necesidades (antibióticos, antiálgicos, cortisónicos, heparinoides, etc.).

Los resultados pueden resumirse así:

1. Aumento de la distancia de claudicación. En especial en los tratados con los cofermentos. Tanto mayor en los arteriosclerosos en su fase inicial.
2. Desaparición del dolor en reposo. Aunque más tardía que la anterior, ha sido constante. Aparte de la cesación del dolor permite suprimir los fármacos antiálgicos nocivos.
3. Modificación de los trastornos tróficos. En las necrosis mínimas digitales la reparación fue siempre completa aunque fuera larga. En los que sufrían una gangrena húmeda se tornó seca y limitada, si bien estos enfermos sumaron otros produc-

tos en la terapéutica, aunque hay que tener en cuenta que la delimitación y transformación en seca sólo se obtuvo después de administrar la citada mezcla.

4. Aumento de los valores oscilométricos. Tanto mayor cuanto más precoz la administración de la mezcla.

5. Modificaciones del color cutáneo. Más constante en la arteriosclerosis que en la tromboangeítis, esta modificación de la coloración de la piel es bastante lenta pero evidente.

6. Más rápida cicatrización de las heridas operatorias. En las amputaciones abiertas hemos comprobado una discreta vivacidad del proceso reparador con granulación libre de esfacelos o focos necróticos sangrantes al menor contacto. Recordamos que nosotros preferimos siempre amputar más que desarticular: el segmento óseo cruento contribuye a la acción reparadora.

7. Mejoría de los trastornos subjetivos cardíacos. Desaparición de palpitaciones y trastornos precordiales.

8. Aumento de la temperatura cutánea. Tardía. Más evidente en la arterioesclerosis que en la tromboangeítis.

CONSIDERACIONES Y CONCLUSIONES.

Nuestra experiencia y la de otros autores nos enseña que en el tratamiento de las arteriopatías obliterantes crónicas periféricas no podemos limitarnos a un solo fármaco, por perfecto que teóricamente sea. Afecciones difíciles de tratar por la ignorancia de su etiopatogenia, se complican aún más por las situaciones particulares de cada enfermo.

Todo ello no nos permite sostener que el fármaco empleado por nosotros puede curar todos los arteriopáticos de cualquier forma, pero sí que su empleo exclusivo ha dado resultados satisfactorios en muchos casos en tanto que con otros fármacos es preciso asociarles otras medicaciones complementarias. Por otra parte, comparativamente, los resultados también han sido mejores.

Esta mezcla de cofermentos musculares ¿cómo actúa?

Ya FROSECCHI describió sus principales características:

1. *Acción vasoactiva.* Los enfermos notan sensación de congestión o de calor. Puede incluso aumentar el índice oscilométrico, más del miembro contralateral, lo cual hace pensar en una acción quizá indirecta sobre el tono arterial.

2. *Aporte de material energético,* que aprovecha el músculo apenas capaz de utilizar el oxígeno arterial.

3. *Posibilidad de reintegrar los coenzimas* de las fibrocélulas musculares destruidos por la isquemia.

4. *Ausencia de efectos hipotensores evidentes.* Lo contrario de lo que suele ocurrir con la mayor parte de vasodilatadores, por lo que creemos es una de las cualidades que aconsejan la utilización de dichos cofermentos. Su acción hipotensora es modesta (5 a 10 mm Hg) y prácticamente ausente en los enfermos con baja tensión arterial. Se compensa con facilidad con extractos suprarrenales.

5. *Máxima tolerancia.* No hemos observado alteración alguna utilizando estos cofermentos.

En conclusión, parece que la asociación nucleótidos-nucleósidos diluidos en laevosan al 20 ó 40 % debe hallarse presente y en lugar prominente en lo que con jus-

ticia ha sido llamado (ALSINA-BOFILL) «el arsenal terapéutico» de las arteriopatías obliterantes crónicas periféricas.

LA ÚLCERA DE MARTORELL (*L'ulcera di Martorell*). — BISSI, A.; CARLI, A.; VITI, A. «Il Pensiero Scientifico», vol. 32, n.º 5, pág. 418; mayo 1962.

Teniendo en cuenta la definición original de MARTORELL, se desprende inmediatamente la interdependencia de la lesión ulcerosa y el estado hipertensivo. Se trata más de una entidad clínica que anatomopatológica ya que no difiere mucho de otro tipo de úlceras bajo el último aspecto. Algunos atribuyen a HAXTHAUSEN (1940) la primacía en individualizar esta entidad clínica, pero la mayor parte de los casos presentados por este autor no son superponibles a los de «Úlcera isquémica hipertensiva», en primer lugar por su diferente localización, luego por no mencionarse la presencia de hipertensión, también por presentar claros signos de arteriopatía obliterante o insuficiencia venosa crónica.

En 1945 HINES y FARBER realizan un estudio anatomopatológico de siete casos observados en la Clínica Mayo. Poco después, otros autores (VALLS-SERRA, OLLER-CROSIET, WRIGHT, ALONSO, UCAR, PIULACHS, JOUQUIERES y GOLDENBERG, BENCHIMOL, BOSQ, BORDA, GUAGLIANO y ARISI, FERRERO y MAIRANO, etc.) presentan nuevas observaciones.

La etiopatología de este nuevo síndrome ha sido muy discutido. No está claro si la coexistencia úlcera-hipertensión es un hecho clínico necesario o es ocasional. Mientras MARTORELL la atribuye a una disminución de la luz arteriolar cutánea igual a las lesiones arteriolas halladas en otros territorios (ojo, riñón, cerebro) de los hipertensos, FERRERO y MAIRANO atribuyen las lesiones arteriolas a un proceso reactivo ocasionado por la úlcera y su infección secundaria, concediendo importancia a condiciones funcionales capaces de determinar espasmos arteriolas.

GUAGLIANO y ARISI distinguen tres fases evolutivas: 1ª de hemorragias puntiformes por obstrucción o estenosis de pequeñas arterias; 2ª de hemorragia más acentuada; 3ª de necrosis. Para estos autores sería quizá posible que los aumentos bruscos de tensión arterial fueran capaces de ocasionar el trastorno circulatorio local o bien a dicho aumento se sumarían otros factores causales, como un trauma o una pequeña estasis venosa, susceptibles de provocar la extravasación hemorrágica.

Para GERSON no se trata de una entidad clínica, ya que tiene caracteres comunes con otras úlceras. Las alteraciones de la presión tendría valor en cuanto son causa de desequilibrio circulatorio local (atactopoyesis).

ALONSO la atribuye a lesiones obliterantes de las pequeñas arteriolas cutáneas, demostradas histológicamente y similares a las halladas en las arteriolas de los hipertensos. Para JOUQUIERES y GOLDENBERG, tanto la hipertensión como las lesiones arteriolas no serían la causa sino los efectos de arteriosclerosis. En realidad, pueden existir lesiones arterioscleróticas de arterias medianas y pequeñas arterias con y sin hipertensión. HAXTHAUSEN habla de *ulcus cruris arterioscleroticum*, pero olvida la hipertensión. PIULACHS da importancia a la isquemia arterial en asociación a una estasis venosa por deficiencia de la vis a tergo. Los americanos no le han prestado mucha atención a la interdependencia úlcera-hipertensión, dando impor-

tancia a la obstrucción arteriolar, que se puede demostrar, y quitándosela a aquello que no se puede demostrar y por tanto es hipotético. También ORBACH se limita a comprobar los datos histológicos, sin más.

La etiopatogenia queda, pues, todavía pendiente de posteriores contribuciones. Lo único que no puede impugnarse son los hallazgos histológicos respecto a las condiciones arteriulares en la zona de la úlcera. Queda por establecer si la úlcera depende de la hipertensión o si ambas son fenómenos colaterales, por ejemplo de una arteriosclerosis. De momento debemos dejar de lado cualquier afirmación comprometedora y denominarla eponímicamente «Úlcera de Martorell».

Las *características anatomopatológicas* de la úlcera son ya conocidas. KEITH, WAGNER y BARKER hallaron en las arteriolas lesiones análogas a las por ellos encontradas en el músculo pectoral de enfermos con hipertensión esencial.

Con pequeñas diferencias de matiz, el *cuadro clínico* se ajusta a la primera descripción de MARTORELL: Hipertensión arterial considerable en brazos y piernas, hiperpulsatilidad e hiperoscilometría en piernas, ausencia de obliteración troncular arterial o de trastornos de la circulación venosa, existencia de una úlcera superficial en la cara anteroexterna de la pierna en la unión del tercio inferior con los dos tercios superiores, simetría de la lesión o al menos úlcera en un lado y mancha pigmentada en el otro, la hipertensión debe ser diastólica.

El *diagnóstico diferencial* es fácil. Debe establecerse con otras enfermedades vasculares periféricas, como las arteriopatías oclusivas, la insuficiencia venosa, el eritema pernio crónico, congelación, livedo reticularis, ergotismo; con úlceras de tipo neurogénico, como en la espina bífida, secuelas de poliomielitis; con úlceras de causa mecánica, como las traumáticas o por decúbito; con úlceras en curso de enfermedades diversas, como eritema indurado, sifiloderma gomoso, micosis, lepra, pioderma, ectima, diabetes, etc. Teniendo en cuenta sus datos clínicos, el diagnóstico no ofrece dificultad.

La *evolución* es lenta, lo cual es bastante característico. A veces, recidiva. Su curación se acelera con tratamiento médico vasodilatador o con tratamiento quirúrgico (simpatectomía lumbar). En especial esta última parece tener un efecto claramente resolutivo.

La curación de la úlcera puede dejar manchas acrómicas o pigmentadas, pero en general las condiciones de trofismo cutáneo son buenas.

No es raro ver curar la úlcera cuando se desciende la hipertensión; pero tampoco lo es que así ocurra manteniéndose las cifras tensionales.

El *pronóstico* quod vitam de la úlcera no es peligroso. En general empeora al aumentar la tensión arterial, que es lo que en último término representa una amenaza para el enfermo. De las estadísticas se deduce que más tarde o más temprano estos enfermos llegan de forma inevitable a la hipertensión maligna.

La *terapéutica* debe encaminarse a luchar contra la infección local, disminuir el dolor, estimular los procesos regenerativos, aumentar el aporte sanguíneo, evitar los traumas y tratar la hipertensión. Esto puede conseguirse con una terapéutica médica o quirúrgica, ya local ya general, con preferencia por el momento por la quirúrgica que parece haber dado los mejores resultados.

ACCIDENTES POR CATETERISMO ARTERIAL (*Incidenti da cateterismo arterioso*). — MODIANO, CLAUDIO; MASSIMO, CARLO; DRAGO, GIULIANO. «Ospedali d'Italia, Chirurgia», vol. XI, nº 1, pág. 14; julio 1964.

El éxito de la Cirugía Cardiovascular se basa en un buen diagnóstico. Esto se consigue hoy día mediante la angiografía, en particular por cateterismo. No obstante, la profusión con que se emplea ha puesto en evidencia los riesgos y complicaciones de tal medio de exploración. Vamos a analizarlos.

CASUÍSTICA PERSONAL. Nuestra experiencia comprende 72 exploraciones practicadas durante el bienio 1962-63 por cateterismo retrógrado, con arteriotomía transversal y bajo anestesia local. En 67 casos se cateterizó la femoral superficial por debajo de la bifurcación de la femoral común; en 5 casos se utilizó la humeral en el pliegue del codo. El motivo de la exploración era: en 7 casos, cateterismo cardíaco izquierdo para diagnóstico de cardiopatía congénita; en 15 casos, investigación de lesiones coronarias en el angor; en otros 15 casos, exploración de los grandes vasos braquiocéfálicos; en 19 casos, visualización de los esplácnicos (tronco celiaco y mesentérica superior) por angina abdominal; y en 16 casos, angiografía renal por hipertensión a causa de posible estenosis de la renal.

CASO I. C. V. 69 años. Angor pectoris. Angiografía carotídea. Paro cardíaco por microembolización gaseosa. Intubación y masaje cardíaco a tórax cerrado. Recuperación a los siete minutos. Sucesiva embolia de iliaca: embolectomía bajo anestesia local. Éxito completo.

CASO II. D. I. 53 años. Angiografía del arco aórtico. Trombosis precoz a nivel de la arteriotomía: desobstrucción y resección aproximadamente de 0,5 cm alterados de arteria, reconstrucción terminoterminal. Perfecto resultado.

CASO III. C. N. 72 años. Angiografía de los troncos esplácnicos. Trombosis precoz a nivel de la arteriotomía: desobstrucción, resección de un pequeño sector alterado de arteria y reconstrucción terminoterminal. Éxito.

CASO IV. S. D. 57 años. Angiografía del arco aórtico. Trombosis tardía que se extiende desde la bifurcación femoral a la bifurcación de la poplítea: preparación de todo el sector trombosado y trombectomía. Recuperación funcional completa, con ligero edema del miembro durante un mes.

CASO V. A. S. 77 años. Angiografía de los troncos esplácnicos. Provocación de un aneurisma disecante por debajo de las renales. Laparotomía exploradora: por existir un tumor en recto y metástasis hepáticas, se renuncia a la intervención. Fallece a los dos meses en caquexia neoplásica.

CASO VI. V. I. 41 años. Angiografía renal. Supuración de la herida, seguida a los 35 días de una hemorragia por dehiscencia de la arteriotomía. Dada la grave supuración, se renuncia a la reconstrucción arterial inmediata y se liga la arteria por encima y debajo de la dehiscencia. Sin consecuencias.

CASO VII. R. S. 47 años. Angiografía renal. Dehiscencia de la sutura arterial a los 29 días, en relación con una extensa supuración de la herida. Ligadura arterial y curación sin consecuencias inmediatas.

En la exposición de las causas de los accidentes hemos dividido el material en grupos: accidentes debidos al medio de contraste, accidentes debidos al catéter,

accidentes debidos a la arteriotomía y accidentes debidos a supuración de la herida.

Accidentes debidos al medio de contraste. De todos es conocido el poder trombosante de los líquidos de contraste iodado, por lesión del endotelio vascular, a lo que se suma el enlentecimiento circulatorio por vasoconstricción local.

Hoy día se acepta que la frecuencia de los accidentes se halla en estrecha relación con la calidad, cantidad y concentración del medio de contraste. En la actualidad preferimos los preparados triiodados del ácido benzoico.

Accidentes debidos al catéter. Es indudable que la introducción del catéter, por su acción traumatizante sobre la pared arterial, representa uno de los riesgos mayores:

a) En su progresión puede movilizar placas arteriosclerosas que se constituyen en embolias periféricas; incluso el chorro de contraste durante la inyección puede adquirir poder mecánico contribuyendo a la movilización de trombos.

b) La inyección de pequeñas burbujas de aire en la aorta ascendente pueden dar lugar a embolias gaseosas en las coronarias y en el cerebro.

c) Si el catéter penetra, por una placa ulcerada, en la íntima de la aorta cabe que dé lugar a un aneurisma disecante. En otros casos, en especial frente a ilíacas tortuosas o alteradas, pueden hallarse dificultades en la progresión del catéter. La insistencia puede llevar a la perforación de la arteria.

d) Obrando como cuerpo extraño, el catéter puede dar lugar al inicio de fenómenos trombóticos. En la extracción del catéter hemos visto a veces pequeñas formaciones trombóticas, por lo que solemos siliconizarlo antes de toda exploración.

e) Cuanto más larga es la permanencia del catéter en el vaso mayor es la probabilidad de formación de trombos y de lesiones por decúbito, como veremos luego, en la íntima arterial en el punto de introducción del catéter. La prolongada estimulación de la arteria cabe que sea causa de espasmos que enlenteciendo la circulación contribuyan a la formación de trombos. Se recomienda no sobrepasar los treinta minutos de permanencia del catéter.

Accidentes debidos a la arteriotomía. Sería mejor decir accidentes a nivel de la arteriotomía. Se trata de trombosis precoces o tardías en las cuales intervienen: la leve estenosis después de la sutura, la lesión de la íntima al introducir y extraer el catéter y el arteriospasma reflejo.

En nuestra casuística representa el accidente más frecuente, si bien lo hemos resuelto siempre a satisfacción.

Accidentes debidos a supuración de la herida. La supuración de la herida quirúrgica es particularmente temible. En efecto, puede provocar la dehiscencia de la sutura arterial, incluso transcurrido un tiempo notable.

En nuestros casos hemos preferido ligar la arteria a la reconstrucción inmediata, dejando para un segundo tiempo, ya vencida la supuración, dicha reconstrucción. No obstante, dado que la ligadura no ha tenido consecuencias en los dos casos en que hemos tenido que practicarla, hemos suspendido la reintervención. Uno lleva seis meses y el otro 40 días.

Según nuestra experiencia aconsejamos medidas profilácticas y medidas terapéuticas.

Medidas profilácticas. Las medidas profilácticas son:

1º Reducción del medio de contraste a valores mínimos y dilución del mismo

en sangre aspirada dentro del inyector. Nosotros utilizamos Vasurix 50, a la dosis de 30-40 c.c. diluidos después en sangre en la proporción de 1:2 ó 1:3. Preferimos la inyección en la aorta junto al ostium del vaso a explorar que practicar un cateterismo selectivo del vaso visceral.

La intensa corriente aórtica permite una rápida remoción del medio de contraste.

2º Siliconización del catéter y perfusión continua del mismo con solución heparinizada; preparando con cuidado el conjunto catéter-inyector, con objeto de evitar la presencia de burbujas de aire.

3º Elección de un catéter de calibre inferior al de la arteria, para evitar lesiones de la íntima en las maniobras de introducción.

4º Arteriotomía mínima, a poder ser del tamaño del catéter, lo cual permite conservar la circulación del miembro y no apretar el torniquete sobre el catéter, lo cual suele ser fuente de lesiones de la íntima. Es aconsejable aflojar el torniquete en el momento de inserción del catéter y no apretarlo nunca con violencia.

5º Reducir a lo menos posible el tiempo de permanencia del catéter en la arteria. Transcurrida más de media hora hemos visto formaciones trombóticas alrededor del catéter.

6º No forzar el catéter si notamos que queda detenido. Si lo hacemos podemos desprender una placa de ateroma y producir un aneurisma disecante, en especial en la bifurcación aórtica. A la menor resistencia es mejor cambiar la dirección de la punta del catéter y si tampoco progresa retirarlo e introducirlo por la humeral.

Medidas terapéuticas. Las medidas terapéuticas tienden a poner remedio inmediato cuando el accidente se ha producido.

Frente a la trombosis a nivel de la arteriotomía, lo más frecuente, hay que recanalizar la arteria para evitar la gangrena. Por lo común, si la intervención es precoz, la trombosis es poco extensa y la desobstrucción técnicamente simple. Pero no es infrecuente la recidiva a causa de lesiones de la íntima a dicho nivel. En tal caso solemos resear el sector arterial lesionado y suturamos cabo a cabo los muñones arteriales. Si la trombosis es extensa, como en el Caso IV, también vale la pena de solucionarlo quirúrgicamente: desobstrucción previa preparación del sector trombosado.

En casos de embolia la embolectomía es lo más eficaz.

Otro temible accidente es el paro o la fibrilación del corazón durante la coronariografía, ya por embolia gaseosa ya por el medio de contraste. Estos casos se tratan con los modernos medios de reanimación cardiorespiratoria, si bien es conveniente tener un desfibrilador externo y una cánula para respiración endotraqueal (ver Caso I). El registro electrocardiográfico nos permitirá diferenciar un paro cardíaco de una fibrilación.

También el aneurisma disecante y la perforación arterial requieren un tratamiento quirúrgico inmediato.

Nos queda por considerar la elección de la vía de introducción del catéter. Algunos prefieren la humeral, ya que la mayor circulación colateral del brazo hace menos peligrosa la trombosis del vaso. Tratándose de arterias de poco calibre no pueden usarse catéteres de gran calibre y, además, perdemos las ventajas de la inyección a contracorriente preferible en algunos casos. Nosotros consideramos esta vía

como un recurso, cuando alteraciones a nivel de la bifurcación aórtica no nos procuran una buena o posible vía.

Otra técnica angiográfica hoy muy difundida es la de Seldinger. Aparte de que el catéter es de pequeño calibre y no permite una opacificación adecuada en arterias de gran calibre, al retirarlo suelen producirse fastidiosos hematomas. Muchos de los accidentes se han producido con esta técnica. Nosotros preferimos la angiografía a cielo abierto.

En *conclusión*, puede decirse que la frecuencia de los accidentes por cateterismo arterial es aceptable. Tales accidentes son comunes a todas las técnicas, pero pueden ahorrarse con medidas preventivas.

No obstante, algunos accidentes son inevitables y están ligados a la naturaleza de la exploración. Cuando suceden hay que aplicarles una inmediata y adecuada terapéutica. Si las lesiones arteriales son trombosis, perforación, aneurisma disecante, la terapéutica debe ser quirúrgica para lograr una restitución anatómica y funcional. En nuestros casos esta postura intervencionista nos ha dado el 100% de éxitos.