

## Extractos

**AORTITIS PRIMARIA E HIPERTENSION RENOARTERIAL EN UNA NIÑA DE 12 AÑOS**  
(Primary aortitis and renovascular hypertension in a 12-year-old girl). — Akio Horie y Kenzo Tanaka. «Angiology», vol. 19, núm. 3, pág. 154; marzo 1968.

La enfermedad hipertensiva en la infancia se ha hecho cada vez más frecuente, por lo que atrae considerablemente nuestra atención. Una de las causas más importantes es el enfermedad renovascular. Esta es una forma de hipertensión curable si el diagnóstico se hace en fase no muy avanzada.

**Observación:** Niña de 12 años de edad. Bien hasta hace un año, en que empieza a notar cefaleas ocasionales. A los dos meses, anorexia; a los cuatro, intensas cefaleas frontales seguidas de convulsiones. Ausencia de rigidez de nuca y de signo de Kerning. Sospechando un tumor cerebral nos fue remitida.

Entre una serie amplia de pruebas de laboratorio, rayos X y otras exploraciones, sobresale una tensión arterial de 174/92 mm Hg y un pielograma intravenoso que demostró un riñón izquierdo agrandado y la no visualización del derecho.

Ingresó el 10-II-65, con intensas cefaleas frontales en los ratos en que no se hallaba en estado letárgico. Convulsiones generalizadas, acompañadas de marcado nistagmus, de lento componente a la derecha. Al día siguiente los pulsos periféricos se observaron disminuidos. Se estableció intenso y adecuado tratamiento, permaneciendo consciente dos días. Al tercero inició una disminución de la visión y luego se comprobó una tensión arterial de 198/126, retornando al día siguiente a la inconsciencia, con nistagmus a la derecha. El sexto día su tensión arterial alcanzó los 208/130. La temperatura ascendió a 38°1 C. A los ocho días su tensión era de 132/110 mm Hg pero el pulso llegó a 212 por minuto, la temperatura a 40°2 y cayó en coma. Falleció el noveno día.

**Autopsia:** Notables y extensas placas de grasa en la íntima de la aorta, cosa no usual en estas edades, y difusos engrosamientos fibrosos suficientes para producir la estenosis del orificio de la arteria renal derecha. Renal izquierda, tronco celíaco y mesentéricas sin estenosis. Engrosamientos fibrosos y focos hemorrágicos en la adventicia aórtica.

El riñón derecho era atrófico e hipertrófico el izquierdo.

Marcado edema cerebral, con hernia tonsilar y pequeñas hemorragias meníngeas. Focos de hemorragias petequiales en el cortex de los lóbulos parietal y temporal.

Petequias en epi y endocardio. Hipertrofia de ventrículo izquierdo.

Estasis pulmonar y pequeños focos hemorrágicos en pleura y parenquima. Tuberculoma primario del tamaño de un guisante en región hilar izquierda.

**Histopatología:** Extensa reacción inflamatoria en todo el grosor de la pared

de la arteria renal derecha en su parte proximal y orificial, con marcado engrosamiento fibroso de la íntima, necrosis o fibrosis en la parte más externa de la media y granulación tuberculoide de la adventicia con necrosis fibrinoide central y engrosamiento fibroso en la íntima de los vasa vasorum. Iguales lesiones menos intensas en varias partes de la aorta.

Glomérulos más pequeños de lo normal, con proliferación de algunas células yuxtaglomerulares. Sólo algunas cápsulas de Bowman mostraban engrosamiento fibroso. Degeneración y atrofia del epitelio de los tubuli, densamente apretados. Considerable congestión y débil engrosamiento fibroso de las arterias y arteriolas.

Riñón izquierdo, hipertrófico, con considerable agrandamiento glomerular.

Edema cerebral. Depósito perivascular de líquido rico en proteínas. Pequeñas arterias y arteriolas del cortex y meninges con engrosamiento fibroso y luz estrechada. Hemorragias petequiales en cortex. Degeneración isquémica de las células nerviosas en los ganglios basales y en el cortex.

Varios tubérculos semejantes a los tubérculos de células epitelioides en tonsilas. Varios focos de depósito de cal y formación de células gigantes de Langhans en timo.

#### DISCUSION

Hemos presentado un caso de síndrome de hipertensión renovascular secundario a una aortitis primaria que afectaba el orificio de la arteria renal derecha, produciendo un efecto Goldblatt.

La causa de la arteritis primaria es oscura. Lo observado nos inclina hacia una manifestación alérgica. Shimizu y Sano insistieron mucho en la reacción alérgica en tuberculosis como posible causa de arteritis primaria.

La mayoría de las causas de estenosis de la arteria renal han sido revisadas, pero no encajan en el caso presentado. Las lesiones observadas encajan en cambio en la enfermedad de Takayasu. En esta enfermedad lo más afectado son los troncos supraaórticos y muy rara vez la aorta descendente o abdominal.

La causa de la muerte fue la encefalopatía hipertensiva.

La aortografía abdominal tiene considerable valor en el diagnóstico de las lesiones capaces de provocar una hipertensión renovascular en pacientes jóvenes. Catalogar en un joven de hipertensión esencial toda hipertensión sin haber realizado una adecuada exploración renal, angiográfica o quirúrgica, no es posible. Cualquier esfuerzo es recomendable para establecer el diagnóstico etiológico de la hipertensión en los niños, puesto que la cirugía puede salvarles la vida.

**ANGINA INTESTINAL.** — J. M. Capdevila, A. Telenti y C. S. Pedrosa. «Revista Médica del Hospital General de Asturias», vol. 3, núm. 2, pág. 96; 1968.

Recientemente la cirugía vascular ha logrado corregir en algunos casos la insuficiencia circulatoria intestinal establecida de modo progresivo, conocida con el nombre de Angina intestinal. El que sólo hayan sido descritos unos 25 casos intervenidos quirúrgicamente y el que la técnica utilizada por nosotros no tenga precedente, nos aconseja publicar el caso que sigue.

**Observación:** Varón de 54 años de edad. Ingrada en mayo de 1967. Epigastralgias postprandiales desde hace quince meses, localizadas en zona periumbilical, no influenciables por los alcalinos. Ausencia de náuseas y vómitos. Tendencia a la diarrea. En el último año ha perdido 20 kg porque la angustia del dolor le impide comer.

Exploración vascular periférica no significativa, pero se ausculta un soplo sistólico, rudo, no irradiado en zona periumbilical.

Exámenes rutinarios de laboratorio dentro de la normalidad, excepto una colesterolemia alta, un aumento de la acidez gástrica y sangre en heces repetidamente positiva.

Colescistografía, enema opaco y urografía intravenosa, normales.

Radiografía simple de abdomen: marcada calcificación de la aorta abdominal.

Un estudio gastroduodenal demostró una marcada hiperplasia de las glándulas de Brunner, con patrón de malabsorción, discreta dilatación yeyunal y segmentación de la papilla.

ECG: P pulmonar (compatible con un escleroenfisema pulmonar), isquemia subepicárdica lateral alta y cardioesclerosis.

La aortografía por medio del método de Seldinger no pudo conseguirse por tropezar la guía metálica en las lesiones ateromatosas de las ilíacas. Se obtuvo por punción lumbar, demostrando una obstrucción de la primera porción de la mesentérica superior, una imagen sospechosa de estenosis del tronco celíaco y una clara visualización de la arcada de Riolano.

Con todo ello establecimos el diagnóstico de Angina intestinal. Además nos planteamos la necesidad de descartar operatoriamente un posible úlcus gastroduodenal.

**Intervención:** Laparotomía paramedia izquierda supra e infraumbilical. Asas del intestino delgado sorprendentemente pálidas y con escasa movilidad, el mesenterio no latía y la circulación venosa denotaba marcado déficit de oxigenación. No existía cicatriz externa de úlcera. No obstante, pequeña pilorotomía que permitió comprobar una marcada hiperplasia de los pliegues mucosos muy congestionados; antrectomía parcial que descartó la existencia de un úlcus.

Por vía retropancreática se abordó el tronco celíaco y la mesentérica superior. Obstrucción completa de la mesentérica y marcada estenosis del tronco celíaco, donde se palpaba un «thrill». En estos vasos y en aorta evidente arteriosclerosis. Las calcificaciones arteriales nos impidieron practicar una tromboendarteriectomía, por lo que resecamos 8 cm de arteria mesentérica superior (previa colocación de un «clamp» curvo que ocluía parcialmente la luz aórtica) y después de comprobar un buen reflujo mesentérico distal restablecimos la continuidad arterial por un injerto aorto-mesentérico de vena safena del mismo enfermo. Buena repermeabilización troncular.

Postoperatorio sin incidencias. Las crisis desaparecieron inmediatamente. Al año, el paciente está asintomático y ha recuperado 15 kg de peso.

#### COMENTARIO

La patología de las arterias mesentéricas y del tronco celíaco ha adquirido una gran significación desde **Mikelssen**. En la actualidad la angina intestinal es uno de

los síndromes que más se barajan en el diagnóstico diferencial de las algias abdominales y en los síndromes de malabsorción.

Las causas más frecuentes de obstrucción o estenosis pueden agruparse así: arteriosclerosis, embolia, aneurisma, compresiones extrínsecas y tracciones en el curso de una laparotomía que al deslacerar la pared arterial de aquellos vasos puede desencadenar un trombosis.

La oclusión progresiva de las arterias mesentéricas puede evolucionar hacia la formación de una circulación colateral suficiente, hacia un infarto intestinal con necrosis y hacia un desarrollo de una circulación colateral parcial compatible con la vida pero insuficiente para una función intestinal normal.

Las vías de circulación colateral pueden compensar estas obstrucciones. Según **Morris**, una lesión aislada de los troncos mesentéricos no produce necesariamente síntomas isquémicos; precisa una asociación lesional. En nuestro caso: obstrucción mesentérica asociada a estenosis del tronco celiaco.

Fisiopatológicamente hay que tener en cuenta la posibilidad en esta cirugía de desencadenar cuadros de infarto intestinal por un mecanismo «steal», idéntico al de succión subclavia. Nosotros lo hemos observado en dos pacientes a los que efectuamos tromboendarteriectomía aortoilíaca.

Dejando aparte el cuadro clínico y de laboratorio, así como el radiológico gastroduodenal, el diagnóstico de comprobación se establece por aortografía abdominal o arteriografía selectiva del tronco celiaco y/o mesentérica superior. Personalmente preferimos una aortografía global abdominal, anteroposterior y lateral, que nos permite visualizar los tres troncos y sobre todo el aumento de la circulación colateral («Signo indirecto de la arcada de Riolano»). Cuando esta exploración se efectúa por Seldinger, puede completarse con una arteriografía selectiva del tronco que más nos interese.

Bajo el punto de vista terapéutico, la revascularización quirúrgica de los troncos lesionados parece la indicación adecuada. La mayoría de las pocas intervenciones efectuadas hasta ahora han tenido éxito. Se han preconizado distintas técnicas (embolectomía, tromboendarteriectomía, «by-pass», reimplantación), según los casos. Si no existen lesiones difusas en la pared de la aorta que dificulten la reanastomosis, la reimplantación nos parece la técnica idónea.

En nuestro caso hemos empleado por vez primera, según la literatura revisada, la resección del segmento ocluido y sus sustitución por injerto de vena safena autógena.

**ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA EN DESNUTRIDOS PARASITADOS. — R. Loria, R. Céspedes, E. Quesada y L. A. López.** «Revista Médica del Hospital Nacional de Niños», Costa Rica. Vol. 2, núm. 2, pág. 61; 1967.

Ya desde hace 30 años, varios autores costarricenseños encontraron casos de enfermedad tromboembólica en enfermos parasitados por uncinarias, alcanzando una quinta parte de los casos afectados. Nosotros hemos visto un alto tanto por ciento de casos en que además de parasitados estaban desnutridos y tenían diarrea.

Entre 10.000 autopsias realizadas en el Servicio de Anatomía Patológica del Hospital de San Juan de Dios entre 1951 y 1965, un total de 3.184 correspondían

a niños entre 0 y 14 años. De ellos 64 sufrían tromboembolia, con cierta preferencia por el sexo masculino. La mayoría se hallaba entre los 2 y 6 años, edad en la que prevalece la desnutrición. En 31 de los 64 casos existía deshidratación y el mismo número de casos con diarrea. Sólo hubo 7 casos en que el examen de heces parasitario fuera negativo; el resto presentaba tricocéfalos (68.7 %), uncinarias (56.2 %), áscaris (31.2 %), etc., lo cual demuestra el alto tanto por ciento de coincidencia de estos parásitos en los enfermos con tromboembolia.

Sólo se hizo el diagnóstico de tromboembolia en el 9.3 % de los casos. Hubo 79 localizaciones, distribuidas de la forma que sigue: 40.6 % en el cerebro, 39 % en los pulmones, 7.8 % en el corazón, otro 7.8 % en la vena porta y otro 7.8 % en el riñón.

Entre los 64 casos, 20 se asociaron a sepsis, hubo 14 casos atípicos y 30 típicos. En los 20 casos asociados a sepsis, la localización no ha sido distinta de la de los casos típicos; varios procesos infecciosos acompañaron la tromboembolia, como tromboflebitis, oftalmitis, hepatitis, absceso hepático, pielonefritis, endocarditis. Los casos atípicos se asociaron a procesos patológicos no sépticos, que empañaron o dificultaron el análisis correcto del caso.

Los 30 casos típicos tienen en común ser desnutridos anémicos, 50 % con hígado graso, 73 % con estasis centrolobulillar y 86 % con alteraciones metabólicas de la fibra cardíaca. La anormalidad miocárdica y la estasis centrolobulillar hepática lleva a la conclusión de que estos enfermos se hallan en insuficiencia cardíaca de predominio derecho. La condición de esta estasis contribuye a desencadenar el fenómeno tromboembólico.

**ATEROMA VENOSO.** — G. Ubach Ferrão y M. L. Matos Beja. «Boletim da Sociedades Portuguesa de Cardiología», vol. 5, pág. 63; 1967.

El término **ateroma venoso** fue propuesto en 1949 por **Geringer** para designar una lesión de la pared venosa caracterizada fundamentalmente por el depósito de lípidos. En realidad el depósito de lípidos ha sido objeto de muchas discusiones, aceptándose que ello es poco frecuente; en cambio, sí es en extremo frecuente hallar fenómenos de fibrosis, por cuya razón **Moschowitz** propuso el término de **flebosclerosis**.

Si en los estadios finales flebosclerosis y aterosclerosis pueden distinguirse con facilidad en su patomorfogenia, en sus fases iniciales las alteraciones a nivel de las venas y de las arterias no parecen diferir mucho, traduciéndose por la acumulación de plasma en los espacios subendotelial e intermuscular, dando origen a la formación de lesiones macroscópicas bien definidas: las almohadillas edematosas de la íntima.

Hay que distinguir también entre flebosclerosis patológica y flebosclerosis fisiológica ligada al envejecimiento venoso, sobre el cual **Hort** ha llamado recientemente mucho la atención.

Nuestro trabajo es el resultado de experiencias en hombres y animales y de las observaciones de otros autores. Utilizamos la vena cava inferior de cadáveres con menos de 4 horas de la muerte y la misma vena de conejos sometidos a régimen hipercolesterinémico.

En ninguno de los animales de experimentación pudo observarse depósito de lípidos. Las lesiones se resumían a la formación de pequeños nódulos endoflebiticos, placas de aspecto fibrótico y almohadillas edematosas, a veces con lesiones de la túnica media, con fenómenos de reduplicación, engrosamiento e hiperchromaticidad de las fibras elásticas y aumento del tejido conjuntivo interlaminar y fibrosis discreta.

En las cavas humanas los aspectos histológicos diferían un poco del de los animales de experimentación. En algunos casos, aunque raros, fue posible identificar pequeños depósitos lipídicos en forma de gránulos o barras en la íntima o la media, de preferencia junto a la lámina elástica interna. Los fenómenos de edema eran frecuentes, así como el aumento del tejido conjuntivo, a veces fibrosis e hialinosis y alteraciones de las estructuras elásticas del tipo del engrosamiento con hiperchromaticidad o de atrofia con fragmentación. Por lo común existía un engrosamiento de la pared venosa.

El depósito lipídico en la pared de la vena, lo mismo que para otros autores, nos parece de un interés puramente académico. Pero uno se pregunta ¿por qué las venas, al contrario que las arterias, presentan cierta inmunidad a las lesiones ateroscleróticas y a la deposición lipídica?

Considerando las diferencias entre la circulación arterial y la venosa (diferencias de presión, presencia o ausencia de variaciones circulatorias intensas, diferencias homonales o bioquímicas y de coagulación), realizamos una serie de experiencias en conejos asociando un factor humorar (hipercolesterinemia) al aumento de presión venosa por ligadura de la cava inferior o cauterización de su adventicia con dilatación y estasis venosa consecutiva. Los resultados no fueron animadores. Parece pues que es necesaria otra hipótesis relacionada con la estructura propia de la pared vencsa: grandes espacios intermusculares y subendoteliales y gran riqueza en vasa-vasorum. A su vez, la actividad metabólica de las venas es de bajo coeficiente respiratorio, inferior al de la pared arterial. Todo este conjunto de particularidades anatómicas y funcionales facilitaría los fenómenos de perfusión plasmática a través de la pared venosa y su fácil drenaje por la rica red de vasa-vasorum de tipo venoso. Otro factor importante sería el braditrofismo venoso (menor actividad lipofágica y de síntesis lipídica local).

Por otro lado, en los casos humanos, nada nos impide considerar las zonas de acumulación lipídica como puntos sometidos a «stress» violento, permitiendo un despegamiento adventicial o una irritación inflamatoria mecánica local, con angiogénesis secundaria. La relación entre vasa-vasorum y aterogénesis ha sido probada y ha constituido objeto de interés especial para uno de nosotros (**Matos-Beja**). En nuestros animales a los que se cauterizó la adventicia de la cava inferior hallamos depósitos lipídicos más abundantes en la zona aórtica contraria a la adherencia a la cava inferior donde es posible que los vasa-vasorum fueran destruidos.

Ya hemos dicho que en la fase inicial flebosclerosis y atherosclerosis presentan una lesión común, la almohadilla edematosa de la íntima, traduciendo una acumulación focal de líquido de edema o plasma. Pero, al contrario de lo que sucede en la atherosclerosis, la flebosclerosis evoluciona casi de modo invariable hacia la fibrosis cicatrizal.

**DENERVACION DE LOS MUSCULOS DE LA PANTORRILLA POR CLAUDICACION INTERMITENTE (Calf muscle denervation for intermittent claudication).** N. V. Addison. «British Medical Journal», vol. 4, pág. 776; 30 diciembre 1967.

Se acepta que el tratamiento ideal de la claudicación intermitente de los músculos de la pantorrilla en las oclusiones femoropoplíteas es el injerto en «by-pass» con safena autógena. La dificultad se presenta cuando el sector distal a la poplítea está muy afectada u ocluida por completo. En tal caso la claudicación puede aliviarse o aumentar su distancia por la inactivación de los músculos de la pantorrilla donde se advierte el dolor. Para ello caben dos operaciones: la tenotomía del Aquiles (Boyd y Bloor, 1960) y la denervación de dichos músculos.

Desde hace cuatro años hemos empleado esta última operación en 40 casos.

La causa de la claudicación intermitente se debe a la anoxia de los músculos, según Pickering y Wayne. No obstante, Lewis, basado en la experimentación clínica, dice que no se debe sólo a la anoxia, sino que contribuye al dolor la estimulación de los nervios sensitivos por los productos metabólicos resultantes de la actividad muscular cuando se acumulan por deficiente oxigenación.

**Método de denervación.** — Decúbito prono. Anestesia general ligera. No usar relajantes musculares, con objeto de poder identificar bien los nervios al estimularlos y producir la correspondiente contracción muscular.

Incisión de unos 5 cm. sobre la línea media, parte inferior, del hueco poplíteo. Incisión de la aponeurosis profunda y separación de los gemelos. Hay que tener especial cuidado en no lesionar el nervio safeno y las venas poplíticas. Aislamiento del nervio ciático poplíteo interno. Por lo común son tres los nervios seccionados y ligados: los de la parte externa e interna superior de los gemelos y el de la parte superficial del sóleo. Cuidadosa hemostasia con cauterio antes de la sutura de la aponeurosis profunda y de la piel. Se completa con una simpatectomía lumbar. Hay que levantar al paciente en cuanto recobra la conciencia e invitarle a caminar llevando un vendaje en la pierna.

**Selección de los enfermos.** — Es muy importante seleccionar sólo los que sufren dolor en la pantorrilla y lo suficientemente inteligentes para comprender el propósito de la intervención.

**Resultados.** — La edad de los pacientes oscilaba entre los 45 y los 70 años, la mayoría entre los 55 y los 64. Tuvimos cuatro fracasos por no seleccionar bien los enfermos, de los cuales dos fueron operados a la vez de ambos lados. Hemos seguido los pacientes entre seis meses y tres años. No tuvimos que lamentar ningún caso de muerte.

La distancia de claudicación preoperatoria era de 45 a 180 metros. El 70 % alcanzaron después los 455 metros y el 25 % pudo caminar indefinidamente sin dolor. Los resultados lejanos parecen ser satisfactorios.

**Complicaciones.** — Dos casos con tromboflebitis profunda, uno de ellos con embolia pulmonar. Un hematoma que, vaciado, no tuvo consecuencias. Una compresión del ciático poplíteo externo, que se recuperó en un año.

**Conclusión.** — La denervación de los músculos de la pantorrilla es operación simple, de escasa morbilidad y útil en los casos de oclusión femoropoplítea inoperables, especialmente en los ancianos.

**CLAUDICACION SEMEJANDO UNA INSUFICIENCIA VASCULAR COMO MANIFESTACION DE DEFICIT ENZIMATICO MUSCULAR (Claudication mimicking vascular insufficiency as a manifestation of muscle enzyme deficit).** Alfred E. Leiser y Carlos F. Taboada. «Circulation», abstracts, vol. 37-38, supl. 6, página 125; octubre 1968.

Debemos llamar la atención sobre la posibilidad de que ciertos trastornos enzimáticos de los músculos sean capaces de provocar dolores musculares semejantes a los que se producen en algunos trastornos reumáticos o vasculares. Además de las deficiencias en fosforilasa, otras anomalías enzimáticas pueden ser causa de estos síntomas.

**McArdle** describió en 1951 una miopatía asociada a debilidad muscular y dolor al esfuerzo en un varón de 30 años de edad, quien no producía ácido láctico durante el ejercicio. Investigaciones posteriores efectuadas por otros autores demostraron que la causa era una ausencia de fosforilasa muscular. En varios casos se ha sugerido la posibilidad de otras alteraciones enzimáticas.

Nosotros hemos estudiado recientemente dos hermanas que se quejaban de intenso dolor y debilidad al ejercicio muscular, que les obligaba a cesar en toda actividad. Habían sido diagnosticadas de insuficiencia vascular, reumatismo o inquietud. Estudios bioquímicos de sus músculos demostraron un notable descenso de fosfoglucoisomerasa en tanto la fosforilasa muscular era normal en una de ellas y sólo algo disminuida en la otra. El lactato sérico no aumentaba tras el ejercicio en ambas.