

Extractos

LA ARTERIOSCLEROSIS. UNA INTERPRETACION ESQUEMATICA DE SUS PROBLEMAS. — A. Hernández-Vázquez. «Sevilla Médica», vol. 2, n.º 6, pág. 25; junio 1970.

Después de revisar las estadísticas mundiales de mortalidad, podemos llegar a la conclusión de que la arteriosclerosis es la causa principal de aquélla. Después de una serie de estudios de orden etiopatogénico en relación a la vez, la teoría de filtración de I. H. Page, el tono muscular, lesiones por el cambio de polaridad arterial, el papel de la regulación hídrica, papel de la alimentación, la gota, la diabetes, etc., llegamos a las siguientes conclusiones:

1. El proceso patogénico de la arteriosclerosis tiene por punto de partida la diapedesis o migración de los coloides proteínicos a través del endotelio arterial, migración a la que por analogía damos el nombre de **cataforesis lesional**.

2. Esta migración se hace posible por el cambio de signo eléctrico, o sea de polaridad, de las zonas arteriales afectadas.

3. Este cambio es a su vez, probablemente, la consecuencia de lesiones infecto-virásicas, traumáticas o tóxicas recaídas sobre dichas zonas.

4. Al complejo etiológico sangre-pared arterial hay que añadir un **tercer factor**: el trastorno funcional del mecanismo sinérgico constituido por el riñón como órgano efector, los órganos diencefálicos que lo gobiernan (hipotálamo, hipófisis, glándula pineal) y las paratiroides. La perturbación de este mecanismo altera el equilibrio electrolítico del medio interno, con su enorme repercusión sobre todos los órganos y funciones.

Estas conclusiones nos dan razón de porqué la arteriosclerosis es más frecuente siguiendo un cierto paralelismo con la edad. Al aumentar el tiempo aumenta también la posibilidad de contraer afecciones que recaigan sobre ciertas zonas de la íntima arterial y provoquen ese fenómeno que hemos denominado cataforesis lesional; por otra parte, con el tiempo aumenta de igual modo la exposición a contraer enfermedades, emociones reiteradas, hábitos o costumbres inadecuados, afecciones del metabolismo, etc., agentes todos que actuando sobre el mecanismo uro-incretor alteran el equilibrio del medio interno, inclinandole a la acidificación.

5. Mientras el progreso científico no ponga en nuestras manos recursos más eficaces, consideramos absolutamente necesaria la creación oficial de Dispensarios o Centros de Cardio-Angiología que lleven a cabo una prevención de las complicaciones de la enfermedad.

En **resumen**, la causa próxima de la arteriosclerosis consistiría en la flo-

culación de los coloides sanguíneos a nivel de la íntima y de las lagunas conectivas, y la causa remota sería cualquiera que de un modo u otro desencadenara tal floculación.

INDICACIONES QUIRURGICAS EN LA ENFERMEDAD ARTERIAL OCLUSIVA DE LAS PIERNAS (*Indications for surgical treatment of occlusive arterial disease of the legs*). — R. Robert Tyson. Editorial de «Surgery», vol. 69, n.º 3, página 408; marzo 1971.

Durante veinte años, con el desarrollo de las técnicas de cirugía arterial reconstructiva, se han aportado muchas razones para practicar este tipo de cirugía en los miembros inferiores. Ha pasado ya el tiempo suficiente para poder valorar los resultados a largo plazo y obtener una aceptable información general de los objetivos e indicaciones de dicho tipo de cirugía.

Cuando procedemos a operar se pretende conservar una «extremidad funcional» el mayor tiempo posible. La definición de extremidad funcional es la de una extremidad que permita la necesaria actividad. La definición de «funcional» depende de una situación dada y cabe relacionarla con la posibilidad de poder cambiar de ocupación. No es lo mismo una persona que puede detenerse y descansar que otra cuya actividad deba ser constante.

Una extremidad que esté amenazada de pérdida de tejidos no es funcional. Tal situación se da en casos de gangrena inminente, úlceras isquémicas o déficits neurológicos isquémicos y dolor en reposo.

¿Por qué hay que esperar a operar hasta que se establece este criterio? Por varias razones. Los conocimientos sobre la progresión de la enfermedad arterial oclusiva nos indican que pueden pasar varios años antes de que se produzcan cambios importantes. No existe, pues, razón para la cirugía arterial reconstructiva a no ser que exista una real necesidad.

R. Warren lo ha puesto en evidencia al sugerir que la presencia de una oclusión retarda la evolución de la aterosclerosis en las arterias distales a ella, lo cual concuerda con los conocimientos actuales sobre dicha evolución. Uno se pregunta, entonces, por qué una lesión que puede retrasar el desarrollo de la aterosclerosis debe ser reparada, a menos que amenace la función del miembro.

Por otra parte, la cirugía arterial reconstructiva no siempre tiene éxito y en ocasiones lleva a la pérdida del miembro. En las oclusiones femoropoplíteas tiene un 25 % de fracasos. Nuestra estadística da un 33 % de ellos en los pequeños vasos femorotibiales, con un 2 % en que se perdió la extremidad. También hemos visto amputaciones atribuibles a complicación postoperatoria en pacientes intervenidos quirúrgicamente por una claudicación intermitente que sólo interfería una actividad recreativa. Este pequeño riesgo no es aceptado por la mayoría de los enfermos si se les explica detalladamente.

El criterio para recomendar la cirugía arterial reconstructiva en los casos de enfermedad arterial oclusiva de las extremidades inferiores debe limitarse, específicamente, a las situaciones que siguen: 1) presencia de una lesión que es técnicamente corregible; 2) presencia de lesiones que razonablemente causarían dolor; 3) presencia de una o más de estas circunstancias: gangrena presente o amenaza de ella, dolor en reposo, úlceras o pérdida de la función sensorial o

motora por isquemia e imposibilidad de llevar a cabo una ocupación o cambiar de ella.

Si seguimos estos principios, la mayoría de los enfermos que deben ser sometidos a cirugía reconstructiva serán aquellos que sufran graves trastornos, es decir los que estén amenazados de pérdida de tejidos. Esta cuidadosa selección de los pacientes creemos que redundará en beneficio de cada uno de ellos.

OCLUSION DE LA ARTERIA ILIACA EXTERNA EN RECIEN NACIDOS (External iliac artery occlusion in a newborn infant). — F. Salerno, O. D. Collins y D. C. Redmond. «Surgery», vol. 67, pág. 863; 1970.

La oclusión de la arteria ilíaca externa en recién nacidos es una afección de rara observación. Aunque su etiología no está clara, se citan como causas principales el embolismo procedente del conducto arterioso y el paso de trombos de la arteria umbilical a la circulación periférica; y con menor frecuencia, traumatismos, sepsis, cardiopatías congénitas, vasospasmos y estados de hipercoagulabilidad.

La sintomatología se resume a la desaparición brusca del pulso femoral en un recién nacido, tornándose la extremidad cianótica, cianosis que en su evolución se troca en palidez, acompañada de debilidad motora y en último extremo necrosis, a no ser que en pocas horas se establezca una buena circulación colateral que compense la oclusión.

El diagnóstico se confirma por medio de la aortografía transumbilical.

El tratamiento consiste en bloqueos del simpático catenar, anticoagulantes, vasodilatadores y, en caso necesario, antibióticos, aunque no se han demostrado muy eficaces. El enfermo debe mantenerse en constante observación y si a pesar de todo empeora en pocas horas hay que recurrir a la embolectomía o trombectomía.

Caso: Niño nacido con 4 libras 10 onzas de peso. Durante la gestación, la madre sufrió una rubeola; sus dos partos anteriores fueron con feto muerto a los ocho meses. El actual fue normal.

Mientras el niño estaba en la nursería, a las ocho horas se apreció cianosis de la pierna izquierda, mitad de escroto del mismo lado y también hasta el ombligo. El pulso femoral estaba ausente y la pierna fría, con palidez a la elevación, aunque sin aparente afectación motora. Resto de exploración y datos de Laboratorio, normales. También normal el ECG.

Colocado en incubadora a temperatura constante y 30 % de oxígeno durante tres días, la pierna fue mejorando de color. Al quinto día de vida se procedió a una aortografía abdominal retrógrada transumbilical para determinar el lugar y posible etiología de la oclusión vascular, observándose una oclusión completa de la arteria ilíaca externa izquierda, por encima del ligamento inguinal, y una buena circulación colateral.

Mantenido en observación durante una semana más, la pierna fue recobrando el color normal, lo que logró al octavo día. El pulso seguía ausente.

Seguido ambulatoriamente, a los seis meses reapareció el pulso femoral, sin apreciarse alteraciones de color ni atrofia muscular o acortamiento del miembro.

Visto a los ocho meses de edad, todo era normal.

CANCER, HIPERCOAGULABILIDAD Y TROMBOSIS.— J. C. Sánchez Avalos. «Sangre», 2, pág. 151; 1971. «Extracta», n.º 156, enero 1972.

La asociación del cáncer a la trombosis vascular se conoce desde **Trousseau** (1865). La trombosis puede ser la manifestación inicial de un cáncer aún no diagnosticado o aparecer en el curso de éste. La más frecuente es la venosa, de localización y extensión varia y complicable de embolia pulmonar; a veces recurrente; y de incidencia mayor en cánceres de órganos como el pulmón, páncreas, estómago y ovario.

También desde hace años se conoce en los cancerosos la existencia de fibrinopenia, fibrinólisis y hemorragias a menudo consecuencia de otro tipo de trombosis: la coagulación intravascular diseminada aguda.

La coagulación intravascular diseminada aguda se caracteriza por sus manifestaciones clínicas, anatomopatológicas y de la coagulación hemática. Su particular cuadro anatómopatológico es la trombosis de la microcirculación (arteriolas, vénulas, capilares) en diferentes órganos (riñón, hígado, suprarrenales, pulmón, bazo, mucosa digestiva, etc.) con infartos isquémicos o secundariamente hemorrágicos, cambios que son responsables de las alteraciones funcionales de dichos órganos y que determinan las manifestaciones clínicas de este síndrome (hipotensión, «shock», disnea, cianosis, oliguria o anuria, diarrea, hemorragias difusas, etcétera).

En las neoplasias la coagulación intravascular diseminada puede durar días o semanas o ser recurrente, en relación con la persistencia del estímulo que desencadena la trombosis.

Todo ello es extensivo a otros procesos malignos (linfomas, plasmocitoma difuso, algunas leucemias).

Se han encontrado varias alteraciones de la hemostasia, destacando en relación con la trombosis las siguientes:

1. Aumento del número de plaquetas y/o de la agregación y adhesividad plaquetaria, por el momento de causa desconocida.

2. Acortamiento de algunas pruebas de coagulación (tiempo de coagulación en tubo siliconado, tiempo parcial de tromboplastina-kaolín) y aumento de los niveles de ciertos factores de coagulación (fibrinógeno, V, VIII y, menos frecuente, VII, IX y XI), cambios denominados de hipercoagulabilidad. En los cancerosos estos cambios podrían representar un fenómeno de «rebote» o superproducción compensadora a un consumo intravascular crónico y subclínico de dichos factores, provocado por una activación crónica o intermitente de la coagulación por sustancias o enzimas celulares liberadas por el tejido tumoral. La situación podría semejarse a la descrita como «coagulación intravascular crónica». El establecimiento de un nuevo nivel de equilibrio, u homeostasis, en valores superiores a los normales llevaría a que tal equilibrio fuera menos estable y más fácil de alterarse, tanto en el sentido de la trombosis como en el de la hemorragia, hecho de posible observación en neoplásicos.

3. Disminución de inhibidores de la coagulación, en especial antitrombinas, de discutible significado y relación con los cuadros trombóticos.

4. Aumento de inhibidores fibrinolíticos (antiplasminas, inhibidores de la uroquinasa) quizá por síntesis a nivel del tejido neoplásico o bien un fenómeno

compensador secundario a un aumento de activación fibrinolítica o de trombosis-fibrinolisis que ocurriría en forma continua en tales pacientes.

5. Aumento de «criofibrinógeno». La presencia de esta fracción de fibrinógeno representa la existencia de complejos solubles circulantes de fibrinógeno y monómeros de fibrina y/o productos de degradación de la fibrina. Su aumento es considerado como signo indirecto de actividad trombínica o trombinsímil intravascular, efecto de un proceso trombótico activo.

6. Cambios de factores correspondiente a una «coagulopatía por consumo» (descenso de plaquetas, fibrinógeno, factor VIII, productos de degradación de la fibrina, etc.), índice de la existencia de una trombosis de determinadas características y que exige un tratamiento precoz y adecuado.

De todo ello se deduce que los neoplásicos malignos presentan modificaciones sanguíneas propias de la hipercoagulabilidad. Es difícil relacionar estos cambios sanguíneos con la existencia de trombosis intravascular, excepto en el caso de la coagulación intravascular diseminada aguda, ya que modificaciones similares se encuentran en diversas patologías y estados fisiológicos sin evidencia clínica de trombosis, lo que ha llevado a algunos autores a quitarle importancia fisiopatogénica.

Entre las hipótesis que merecen destacarse sobre los probables mecanismos de las trombosis en los neoplásicos se hallan:

a) Invasión neoplásica de la pared vascular, en especial en tumores retroperitoneales o pélvicos, incluso con extensión a la luz vascular y embolismo de tejido neoplásico y trombos. Otras veces es la compresión venosa por adenopatías, el tumor o fibrosis perivascular la causa de la alteración circulatoria y de la trombosis. Este mecanismo no explica las trombosis a distancia de la localización del tumor.

b) Agregación y trombo plaquetario en endotelio vascular, secundarios a la adhesión endotelial de células neoplásicas circulantes, que más que dar lugar a un crecimiento o metástasis tumoral constituirían núcleos de trombosis.

c) Intensificación de un fenómeno de «coagulación intravascular crónico y subclínico» mantenido por la liberación de sustancias precoagulantes o enzimas proteolíticos por las células neoplásicas, lo cual asociado a estasis circulatoria y/o a alteraciones del endotelio podrían llevar a la trombosis. De igual modo, la entrada en la circulación de sustancias tromboplásticas tisulares concomitantemente con otros factores no identificados podrían llevar a la trombosis de los pequeños vasos y hacerse difusa y extensa, constituyendo el cuadro de la coagulación intravascular aguda.

Los tres mecanismos citados no se excluyen entre sí, pudiendo actuar en forma conjunta.

El tratamiento de las trombosis venosas asociadas a cáncer no difiere del de otros cuadros tromboflebíticos. Los antiinflamatorios mejoran los fenómenos periflébíticos. Los anticoagulantes son necesarios en trombosis superficiales extensas y en las profundas o embolismo pulmonar. Estas trombosis son, a veces, rebeldes a este tratamiento. Para obtener una respuesta favorable es preciso, muchas veces, el tratamiento simultáneo de la neoplasia. En casos de embolismo pulmonar recurrente puede ser útil la ligadura de la cava inferior, siendo discutible en estos casos la trombectomía.