

EXTRACTOS

CIRCULACIÓN INVERTIDA EN LA ARTERIA VERTEBRAL EN LA OCLUSIÓN ORIFICAL DE LA ARTERIA SUBCLAVIA (*Circulation inversée dans l'artère vertébrale dans l'occlusion orificielle de l'artère sous-clavière*). — KESTELOOT, H. y LANTIN, F., «Acta Cardiologica», tomo 18, fasc. 1, pág. 78; 1963.

La circulación cerebral depende de las dos arterias carótidas internas y de las dos vertebrales, con sus interanastomosis a nivel del polígono de Willis. Esta disposición le concede grandes ventajas sobre otros territorios circulatorios, lo cual puede comprobarse en clínica ante la obstrucción o ligadura de uno de estos troncos.

Hasta ahora se admitía que una oclusión o estenosis orificial de la subclavia disminuía la circulación en la vertebral correspondiente. REIVICH y colaboradores han demostrado, no obstante, en dos casos de estenosis orificial de la subclavia, que la circulación en la vertebral estaba invertida y que parte de la circulación de la vertebral contralateral venía derivada por vía de la basilar a la vertebral del lado de la estenosis orificial subclavia hacia su sector postestenótico. Nosotros hemos tenido ocasión de observar un caso análogo.

OBSERVACIÓN. Varón de sesenta y nueve años. Desde hacía diez años, vértigos y trastornos visuales en forma de crisis de uno a quince minutos de duración. Alteraciones paréticas en pierna y brazo izquierdos desde hacía cuatro meses, en igual forma. Pulsos normales, salvo disminución y retardo en el radial izquierdo. Soplo continuo en el origen de la subclavia derecha, irradiado a nuca y región mastoidea. T. A. 147/72 en brazo derecho y 102/65 en el izquierdo. Resto normal.

Estos eran todos los hallazgos que nos permitían establecer el diagnóstico de oclusión subclavia izquierda con circulación invertida en la vertebral de este lado y estenosis de la vertebral derecha.

Una aortografía por vía femoral comprobó estos supuestos, demostrando un retardo de dos segundos en el relleno de la vertebral izquierda a la vez que se rellenaba la humeral del mismo lado. Los últimos clisés mostraban que las arterias vertebral, subclavia y humeral izquierdas se llenaban a partir de la base del cráneo.

Para comprobar la circulación invertida se procedió a una arteriografía carotídea bilateral y vertebral derecha. La arteriografía vertebral derecha relleno el polígono de Willis, la vertebral izquierda y la subclavia y humeral del mismo lado a partir de la basilar. La angiografía bilateral carotídea no mostró relleno del polígono de Willis ni de la basilar.

DISCUSIÓN. REIVICH y colaboradores han descrito los dos primeros casos de circulación invertida en la vertebral y han efectuado experiencias demostrativas en el perro.

La inversión de la circulación en la vertebral equivale, por las condiciones de irrigación regional, a la abertura de un circuito paralelo al origen de la basilar,

cuya consecuencia es una disminución de la resistencia sin repercusión sobre la circulación cerebral a condición de que el aumento del débito resultante no ocasione una caída de tensión en el circuito y que la resistencia arterial cerebral no se modifique. Por la multiplicidad en general de las lesiones ateromatosas en los vasos cerebrales, estas condiciones no suelen presentarse con frecuencia.

En nuestro caso hemos podido demostrar radiológicamente que, a pesar de la estenosis de la vertebral derecha, esta arteria permitía la circulación retrógrada hacia la subclavia izquierda.

En resumen, creemos que debe sospecharse la inversión de la circulación en la vertebral siempre que se encuentre un retraso palpable en el pulso radial y una diferencia tensional sistólica de un mínimo de 25 mm Hg entre ambas arterias humerales. Basándonos en estos datos hemos podido evidenciar el diagnóstico en otros dos casos más.

NECROSIS ISQUÉMICA DE LA MUSCULATURA PERONEAL. SÍNDROME DEL COMPARTIMIENTO EXTERNO: RELACIÓN DE UN CASO (*Ischemic necrosis of the peroneal musculature, a lateral compartment syndrome; report of case*). — RESZEL, PAUL A.; JANES, JOSEPH M.; SPITTELL JR., JOHN A., «Proceedings of the Staff Meetings of the Mayo Clinic», vol. 38, n.º 7, pág. 130; **27 marzo 1963.**

Se han publicado varios casos de necrosis isquémica de los músculos del compartimiento tibial anterior de la pierna, pero sólo hemos hallado dos casos similares de la musculatura peroneal. Por tanto, hemos creído interesante la publicación del tercero.

CASO. Varón, de dieciséis años. Jugando al «football» se había «torcido» el tobillo derecho. Presentaba dolor y notaba que «no podía levantar el pie». No obstante continuó jugando hasta el final del partido y, a pesar de cierta molestia, fue después a bailar. Por la noche notó un dolor mucho más intenso en la pierna y en el tobillo y la aparición de edema «tan duro como una roca» en la cara externa de la pierna. Hospitalizado, no se observó nada a rayos X; no mejorando con calor y masaje. A los tres días la pierna estaba enrojecida, caliente y más sensible. Como no mejoraba es trasladado a la Mayo Clinic.

Ingresó en octubre 1961. Se nos aparece un joven de aspecto saludable con molestias por dolor. T. A. 122/68. Pulso, 92 por minuto. Temperatura 100° 5 F. Pierna derecha eritematosa, una vez y media más voluminosa que la izquierda. La pantorrilla muy sensible y dura. Dorsiflexión del pie imposible más allá de los 20°, abolición de la función del músculo extensor propio del dedo gordo. Pulsatilidad, normal. Zona anestésica en cara anterior del tobillo, dorso del pie y tercio anteroexterno distal de la pierna. Diagnóstico: Síndrome del compartimiento externo, aunque el edema era más externo de lo habitual en estos casos.

Intervención: Incisión desde por encima de la cabeza peroneal hasta por encima del tobillo. Músculos del compartimiento anterior, normales. Músculos peroneales evidentemente necrosados, de color gris azulado, no contráctiles y avasculados. Extirpación de los músculos peroneos laterales corto y largo, que están necrosados. Se deja la herida abierta, suturándola a los 5 días.

Examen microscópico: necrosis difusa de estos músculos.

Visto de nuevo en julio de 1962 se hallaba completamente curado, persistiendo sólo una débil dorsiflexión del dedo gordo y una pequeña zona de entumecimiento en el primer espacio interdigital.

CUADRO CLÍNICO

Esta historia se corresponde con la característica de la necrosis isquémica espontánea de los músculos del compartimiento tibial anterior. En nuestro paciente el trastorno muscular se produjo, al parecer, en el momento de la lesión inicial. Por tanto, no creemos adecuado el término «espontánea». En general la lesión se ha producido en jugadores de «football» o en soldados en marcha sometidos a un esfuerzo indebido.

Al principio apenas molesta, para hacerse muy dolorosa cuando han transcurrido varias horas (12-24). BLANDY y FULLER atribuyen este retraso a la disminución de la corriente sanguínea durante el reposo, junto a la disminución del drenaje del tenso compartimiento al cesar la acción de bomba mecánica de los músculos. El edema y dolorimiento de la pierna, la fiebre y la pulsatilidad normal dificultan el diagnóstico en el primer examen, prestándose a confusión con una celulitis o tromboflebitis. El examen más cuidadoso de la función muscular y de la sensibilidad aclaran el problema.

PATOGENIA

Existe controversia sobre el papel de la arteria tibial anterior en la eventual isquemia en los casos de necrosis isquémica espontánea de los músculos tibiales anteriores. Para unos lo principal sería un espasmo de la arteria tibial anterior, y el grado de isquemia de los músculos que irriga dependería de las posibilidades de la circulación colateral. El espasmo se produce por acumulación de metabolitos resultantes del suministro de energía para la contracción. La isquemia provocada por el espasmo llevaría al edema, comprometiendo aún más la circulación arterial en dicho cerrado compartimiento. Para otros, lo esencial es el espacio anatómico cerrado en que se encuentran los músculos. Tras un ejercicio desacostumbrado aumenta el volumen de los músculos a causa de retención de líquidos y de pequeñas hemorragias. Esta presión determina una disminución en la irrigación, que lleva a la necrosis. Estudios experimentales han demostrado que cuando las arterias permanecen ocluidas por completo más de cinco horas la degeneración de los músculos y nervios es irreversible. En las oclusiones completas esto es probablemente cierto. Sin embargo, cuando la oclusión se debe a un espasmo arterial, ocurriría frente a la acumulación de metabolitos durante la actividad, produciéndose el máximo dolor en el momento de la muerte muscular. No obstante, el máximo dolor se produce mucho más tarde, cuando el edema es mayor. La ausencia de toda gangrena periférica habla también contra un espasmo suficientemente prolongado para ocasionar la muerte del músculo.

Los estudios anatomopatológicos varían con los casos publicados. BOWDEN y GUTMANN dividen la necrosis isquémica en tres grupos histológicos. En el primero, una grave lesión del tronco arterial principal de la pierna o de un vaso que irriga el músculo afectado es causa de la necrosis masiva. En dos casos de hemorragia

lenta en el compartimiento anterior se observó fibrosis intersticial con algunas fibras musculares normales y otras necróticas o con signos precoces de denervación. En otros dos se observaron focos difusos de necrosis junto a zonas de fibrosis, lo mismo que en la contractura isquémica de Volkmann o en la compresión por escayolado de una fractura de tibia y peroné. La presencia de fibras musculares viables en los dos últimos casos demuestra la posible persistencia de cierta irrigación sanguínea. Incluso en el primer grupo se observó la regeneración de tejido contráctil y de axones nerviosos en la vainas de Schwann vacías. Esto tuvo lugar en zonas de tejidos conectivo muy vascularizado.

Algunos aspectos de la corriente sanguínea podrían explicar los diferentes grados de necrosis observados. Estudios con sodio radioactivo demuestran un rápido «clearance» de sodio en las fibras musculares y un «clearance» mucho menor en el tejido conectivo. Esto supone más de una vía sanguínea en la musculatura esquelética. La relación de la corriente sanguínea varía con el estado de contracción muscular. Por otra parte, la contracción voluntaria no es sincrónica, permitiendo el relleno en unas zonas mientras fuerza la salida de sangre en otras. A su vez las anastomosis intramusculares de los vasos varían de forma y cantidad según los músculos. Así se comprende que ciertos músculos y determinadas zonas de algunos músculos, por las características de su irrigación y forma de la corriente sanguínea, sean más susceptibles a las lesiones vasculares.

HUGHES dice que los músculos peroneales quedan soslayados en el síndrome del compartimiento tibial anterior por presentar más anastomosis vasculares intramusculares y por recibir ramas de la arteria peronea además de las procedentes de la tibial anterior. Por contraste, los músculos tibiales anteriores reciben su irrigación por entero de la tibial anterior. De este modo se explica que, cuando un gran sector de la arteria tibial anterior está espasmodizado, la musculatura tibial anterior se afecte más intensamente. En nuestro caso y en los dos de BLANDY y FULLER ocurría lo contrario. Eran los músculos peroneales los afectados, mientras los tibiales anteriores no lo estaban. Una evolución distinta puede explicarlo.

Varias observaciones apoyan el que la presión en el compartimiento puede jugar un papel dominante en la producción del síndrome. LEWIS ha demostrado que presiones mucho menores que la necesaria para producir el colapso de las arterias principales pueden determinar la detención de la corriente cuando se aplican directamente sobre el músculo. También se ha demostrado que una actividad prolongada del músculo puede aumentar su peso en un 20 %, aumentando su volumen por retención excesiva de líquidos. A su vez, la suma de múltiples pequeñas hemorragias contribuyen al aumento de tamaño, siendo causa suficiente para comprometer la circulación.

El compromiso del extensor propio del dedo gordo y la caída del pie observados en el preoperatorio en nuestro caso sugiere un espasmo de la arteria tibial anterior. No obstante, el aspecto normal del músculo tibial anterior en la operación, teóricamente el más susceptible del grupo anterior, nos hace pensar en que ello se debía a la afectación isquémica del nervio. En el postoperatorio nuestro enfermo recobró la dorsiflexión y gran parte de su apreciación sensoria.

BUNNELL, describiendo las contracturas locales isquémicas de la mano resultado de una deformación intrínseca, atribuyó su causa a «una disminución de la irrigación de la mano debida más a una congestión local o disminución de la circu-

lación, como en el Volkmann, que a un completo «shunt-off» arterial que ocasionara gangrena del extremo de los dedos. La causa más común es el edema de la mano por escayolado o vendaje elástico demasiado apretados».

TRATAMIENTO

Creyendo en la importancia de estos factores locales citados por BUNNELL, sin despreciar el valor del espasmo arterial, nosotros resaltamos el valor de la incisión de la fascia en este síndrome, lo mismo que eliminaríamos un molde demasiado estrecho. Si no se atiende a su debido tiempo el proceso puede hacerse irreversible. Hay que tener en cuenta la aumentada susceptibilidad de los músculos necróticos a la infección, siendo preciso aplicar un cuidadoso juicio quirúrgico en cada caso. No obstante, la lesión no se hace irreversible en horas; existe todavía posibilidad de recuperación después de algunos días. La posibilidad de regeneración del nervio y del músculo, como indican BOWDEN y GUTTMANN, es también una invitación para aliviar la presión incluso en fases retardadas.

Los casos publicados indican que el síndrome del compartimiento no se hace irreversible en las primeras horas. Algunos autores presentan casos de recuperación de la función muscular después de la fasciotomía practicada al cabo de algunos días de iniciado el cuadro, quedando algunos con una función limitada del tibial anterior por fibrosis de su tercio medio.

Cuando el enfermo es atendido precozmente, antes de la pérdida de su función muscular, es razonable intentar aliviar la presión invitándole a echarse en cama con las piernas elevadas. Sin embargo, si aparecen signo de aumento de la presión en el compartimiento o déficits neurológicos o musculares, es recomendable explorar el compartimiento cuanto antes mejor.

EFEECTO DE LA POSICION DEL CUERPO SOBRE EL GASTO CARDÍACO EN PACIENTES CON VARICES (*Effect of body posture on the cardiac output in patients with varicose veins*). — NILSSON, N. J.; ARENANDER, E.; CARLSTEN, A.; GRIMBY, G.; WESTLING, H., «The Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation», vol. 15, suplemento 69, pág. 193; 1963.

Cuando una persona normal se pone de pie se produce un estancamiento de sangre en las venas de las piernas. Esta distribución de la sangre repercute sobre la circulación general. La acumulación hidrostática de sangre en las piernas es mayor en los pacientes con varices y el efecto sobre la circulación es más pronunciado, manifestándose por cambios de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial. Tales cambios pueden normalizarse por el vendaje de las piernas o por una cirugía radical. Ya, en 1942, CHAPMAN y ASMUSSEN comunicaron su observación clínica de que algunos pacientes con grandes varices sufrían vahidos y mostraban una tendencia al desmayo en la posición de pie, trastornos que mejoraban, aunque no por completo, después del tratamiento quirúrgico.

Los autores estudian 11 mujeres que presentaban grandes varices y realizan su estudio en posición horizontal y en posición ortostática pasiva, según la siguiente técnica. Colocan tubos de polietileno en las arterias braquiales de ambos brazos y en una vena cubital y determinan la presión intraarterial y el gasto cardíaco (según

la técnica de la curva de dilución de un colorante). Miden la frecuencia cardíaca y obtienen trazados electrocardiográficos. Calculan el «volumen de sangre central» y la resistencia vascular periférica.

La experiencia empieza en posición horizontal, después de media hora de reposo con los instrumentos ya colocados. A continuación se bascula la mesa hasta 75-80° sobre la horizontal (posición vertical no completa), estando el paciente sentado en un sillín con las piernas colgando (ortostatismo pasivo). Después de nueve minutos se vuelve a la posición horizontal (en algunos casos la presentación de un síncope obligó a que esta maniobra tuviera lugar más pronto).

A 9 de los 11 pacientes se les sometió dos veces a este experimento, una vez con vendajes elásticos en las piernas y otra sin ellos.

De los 11 pacientes estudiados sin vendaje, sólo 3 resistieron los nueve minutos de la posición vertical. Los otros 8 mostraron una tendencia al síncope o se desmayaron. Cuando se colocaron los vendajes, los síncope se presentaron en menos casos y fueron más tardíos.

La presión arterial media aumentó durante los primeros minutos, y fue algo más elevada cuando se colocaron los vendajes, pero después mostró una tendencia a disminuir, en especial entre los que se desmayaron. La frecuencia cardíaca aumentó durante el ortostatismo y fue más elevada cuando no llevaban los vendajes con tal de que no ocurriera el síncope, ya que entonces la frecuencia cardíaca descendía (síncope vasodepresor). El gasto cardíaco y el volumen de expulsión disminuyeron en la posición vertical, disminución que fue más marcada sin los vendajes. El «volumen de sangre central» fue menor en la posición erecta, especialmente sin los vendajes. La resistencia periférica aumentó durante los primeros minutos para descender más tarde (excepto en los que sin vendaje no se desmayaron).

Entre los cinco y diez minutos de haber vuelto a la posición horizontal se habían recuperado las cifras iniciales en todos los casos. En los primeros momentos de esta fase el volumen de expulsión aumentó y, en algunos casos que llevaban vendaje colocado, este volumen fue muy grande.

Los autores concluyen que la acumulación de sangre en las grandes venas varicosas dificulta la eficiencia del sistema circulatorio. Y que el vendaje elástico consigue una eliminación funcional del estancamiento, con el consiguiente efecto beneficioso sobre la hemodinamia en la posición ortostática.

TRATAMIENTO DE LAS TROMBOSIS Y EMBOLIAS MEDIANTE MEDICAMENTOS ACTIVADORES DE LA FIBRINOLISIS ENDOGENA (*Thrombose- und Emboliebekämpfung durch medikamentöse Aktivierung der endogenen Fibrinolyse*). — KRAFT, E., «Deutsche Medizinische Wochenschrift», vol. 87, n.º 45, pág. 2299; 9 noviembre 1962.

Basado en el estudio de 165 casos con trombosis del sistema venoso profundo, en fase aguda, tratados con el heparinoide SP 54, el autor llega a las siguientes conclusiones.

La administración de modo intermitente (una ampolla de 100 mg cada ocho horas, en los primeros días, y cada doce horas durante otros tres o seis días más, para terminar por una ampolla al día, por vía intramuscular) del preparado polia-

niónico, un éster pentosano sulfónico, el SP 54, que está exento de acción anticoagulante, puede activar selectivamente el sistema fibrinolítico de la sangre. Han sido tratados en este producto 165 casos de trombosis venosas profundas agudas, cuyos resultados se exponen a continuación:

Un 65 % tuvieron una completa regresión de sus manifestaciones, un 29 % alcanzó una mejoría definitiva, un 4 % quedó en situación estacionaria y sólo en un 1 % hubo progresión de la trombosis.

Durante el tratamiento con SP 54 se presentaron sólo un 5 % de embolias pulmonares, de ellas el 2 % mortal.

En el tratamiento de 37 casos de embolia pulmonar, se consiguió el éxito en 35, que respondieron pronto y bien.

También se empleó este preparado en 14 casos de embolia arterial periférica, consiguiendo muy buenos resultados funcionales en 10 de ellos.

En el tratamiento de los infartos mesentéricos sometidos a resección intestinal parece que el preparado previno complicaciones, ya que fallecieron 4 de los no tratados mientras sobrevivieron todos los tratados.

Desde 1958 lo utilizamos rutinariamente en la profilaxia postoperatoria de trombosis y embolias, en un principio seleccionando los enfermos, luego en todos los casos. En el periodo anterior a 1958 se observaban por año 0,53 (0,15 %) muertes por embolia, 1,5 (0,29 %) infartos y 3,15 (0,58 %) trombosis postoperatorias. Desde 1958 los tantos por ciento se han repartido en 0,1 %, 0,1 % y 0,2 % respectivamente, o sea una significativa reducción sobre los anteriores.