

## Extractos

**EFFECTOS TARDIOS DE LA SIMPATECTOMIA LUMBAR SOBRE LA IRRIGACION DEL PIE EN PRESENCIA DE ENFERMEDAD ARTERIAL OCLUSIVA (The late effects of lumbar sympathectomy on blood flow in the foot in the presence of occlusive arterial disease).** — J. A. Gillespie. «Scandinavian Journal of Clinical & Laboratory Investigation», suppl. 99, pág. 219; 1967.

Se han investigado los efectos tardíos de la simpatectomía lumbar sobre la irrigación del pie en 100 enfermos con enfermedad arterial oclusiva sometidos a dicha intervención entre uno y siete años antes. Ninguno había sido operado de cirugía reconstructiva. La irrigación se midió por pletismografía. Se observó también la posible recuperación del tono vasomotor simpático.

**Duración del efecto de la simpatectomía lumbar:** De nuestras experiencias puede deducirse que los resultados de la simpatectomía lumbar en la enfermedad arterial oclusiva son el aumento de la irrigación sanguínea durante largo tiempo, sin que parezca disminuir con él, al menos durante siete años después de la operación.

**Recuperación del tono vasomotor después de la simpatectomía lumbar:** Para medir la recuperación tardía del tono vasomotor se utilizó el «test» de calentamiento. El 12 % de los simpatectomizados mostraron evidencia de tal recuperación al cabo de más de un año de la operación, si bien no lo suficiente como para reducir sus efectos de manera significativa.

**Aplicación clínica de la simpatectomía lumbar en la enfermedad arterial oclusiva:** Entre los 100 enfermos, 41 presentaban lesiones isquémicas, úlceras o inicio de gangrena digital, o dolor en reposo. El 63 % de estas lesiones curaron y el dolor en reposo desapareció después de la operación, evitando la amputación mayor.

El 86 % de los enfermos sufrían claudicación intermitente. En 47 enfermos la claudicación no se acompañaba de lesiones isquémicas de la piel. La claudicación mejoró casi en la mitad de los casos, si bien sólo en 6 desapareció del todo. Esta mejoría cabe atribuirla a la abertura de colaterales, más que a efectos directos de la simpatectomía.

La simpatectomía lumbar carece prácticamente de complicaciones, incluso cuando se aplica a personas de mucha edad. Quizá un 2 ó 3 % de los pacientes se quejan de dificultades sexuales postoperatorias, lo que es posible que ya

existiera antes de la operación. En cualquier caso, esta rara complicación no constituye una contraindicación.

En **resumen**, los efectos de la simpatectomía persisten largo tiempo y, aunque en algunos casos se recupere el tono vasomotor, no reduce los resultados de la operación. Por otra parte, desde el punto de vista clínico tiene valor en hacer regresar la isquemia del pie, evitando así amputaciones mayores. Puede emplearse sola, cuando la cirugía reconstructiva es impracticable, o conjuntamente con ella. Los resultados en la claudicación intermitente no parecen ser muy evidentes.

**SOBRE LA GANGLIECTOMIA LUMBAR Y CERVICO-TORACICA POR ARTERIOPATIA OBLITERANTE CRONICA PERIFERICA DE LOS MIEMBROS (Sulla gangliectomia lombare e cervico-toracica per arteriopatía obliterante cronica periferica degli arti). — Guisepppe S. Donati y G. Guagliano. «International Surgery», vol. 49, n.º 3, pág. 278; marzo 1968.**

Extensa literatura parece testimoniar en la actualidad y de manera inequívoca que la gangliectomía constituye un procedimiento eficaz para mejorar la irrigación arterial de los miembros en el Raynaud (enfermedad y fenómeno), en la arteriopatía obliterante crónica periférica arteriosclerótica y de tipo Buerger (en la que de modo convencional incluimos las arteriopatías obliterantes crónicas periféricas no arterioscleróticas); sin embargo, en la literatura italiana parece mantenerse una discusión sobre la indicación y resultados de tal intervención.

Por una parte, la insuficiencia de resultados señalada por algunos autores, la recidivas más o menos frecuentes a corto plazo, en especial en las arteriopatías crónicas periféricas de los miembros superiores y, por otra, la aparición de nuevas técnicas como el injerto y el «by-pass», que parecen constituir un procedimiento más idóneo para recuperar el flujo arterial, han hecho que en algunos países la cirugía del simpático haya sido relegada a parte.

Algunos (**De Bakey**) llegan a afirmar que el «by-pass» y el injerto hacen la gangliectomía inútil si no perjudicial, pero otros insisten en considerarla «per se» o como complemento un óptimo procedimiento terapéutico.

Lo cierto es que en los recientes Congresos de Angiología (Londres y Filadelfia, 1965) la gangliectomía en las arteriopatías obliterantes crónicas periféricas ha sido revalorizada. Por tanto, después del entusiasmo no siempre del todo justificado de la cirugía arterial directa, se vuelve a la cirugía indirecta.

Entre enero de 1952 a diciembre de 1965 hemos revisado un total de 6.293 enfermos afectados de arteriopatías obliterantes crónicas periféricas de los miembros, en los cuales hemos practicado 2.370 gangliectomías.

De nuestra experiencia de más de 16 años llegamos a las siguientes conclusiones:

La gangliectomía lumbar halla amplias indicaciones, porque:

- a) es operación de fácil ejecución, sin riesgo operatorio especial;
- b) rara vez es causa de fenómenos secundarios o de complicaciones;
- c) ofrece óptimas posibilidades terapéuticas no sólo inmediatas sino a la

larga, las cuales dadas las limitaciones actuales son sin duda más grandes que las de cualquier otro tratamiento en este campo.

En cuanto a la gangliectomía cérvico-torácica:

a) debe ser siempre aconsejada conjuntamente a la extirpación de las eventuales causas principales en cuantos sujetos presenten un fenómeno de Raynaud secundario a costilla cervical, transversomegalia y síndrome del escaleno;

b) su empleo es ventajoso en el estadio inicial de la enfermedad de Raynaud;

c) cabe practicarla con éxito en el estadio inicial del síndrome de Raynaud secundario a enfermedad de Buerger o arteriosclerosis;

d) es de escasa utilidad en los estadios avanzados del síndrome de Raynaud secundario a estas dos últimas enfermedades;

e) es ineficaz cuando existen ya graves alteraciones orgánicas irreversibles (estadios avanzados de la enfermedad de Buerger).

En conclusión y basándonos en nuestra experiencia, el papel de la gangliectomía cérvico-torácica en el tratamiento de las arteriopatías obliterantes crónicas periféricas es necesariamente diverso.

Los resultados a distancia de la gangliectomía cérvico-torácica no siempre responden a lo esperado, incluso en los estadios iniciales donde los efectos inmediatos inducen a esperar resultados definitivos. De todos modos, tal intervención sigue siendo de elección ya que ninguna otra terapéutica puede ofrecer en la actualidad mejores resultados.

La gangliectomía lumbar, en cambio, nos lleva a conclusiones más optimistas. De acuerdo con otros autores, creemos que a diferencia de la gangliectomía cérvico-torácica con la gangliectomía lumbar se pueden obtener resultados duraderos incluso en avanzados estadios de evolución.

Queremos añadir que el empleo de trasplantes, «by-pass», desobliteraciones, intervenciones que en muchos casos van seguidas de éxito en nuestra Clínica, aún representando una meta para el cirujano no hallan indicación en todos los casos de arteriopatía obliterante crónica periférica y todavía no se han consolidado lo suficiente en cuanto hace referencia a los resultados a larga distancia.

#### **HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL ALTA POR FISTULA AORTO-DUODENAL (Upper gastrointestinal hemorrhage due to aorto-duodenal fistula). — Marvin Wagner y Mohamend I. Hussain. «Vascular Diseases», vol. 4, pág. 329; 1967.**

Una de las complicaciones de los injertos de aorta es su ruptura en el duodeno. Vamos a presentar tres casos.

**Caso I:** Varón de 61 años. En julio 1964 sufrió resección de un aneurisma aórtico e interposición de un injerto de dacrón. Trombosis coronaria en el postoperatorio. Tenía historia de úlcera duodenal.

A su ingreso, el 15-IX-64, intenso dolor de espalda y evacuaciones oscuras desde hacía unos 9 días. Al poco de su ingreso, hematemesis copiosa. Pulso 140, T.A. 84/64. No se palpaba tumor abdominal alguno. Examen rectal: presencia de sangre. Transfusión.

Aumenta la disnea y la diaforesis, pulso a 140, T. A. 120 sistólica. Llevado a la sala de operaciones, fallece de paro cardíaco en la inducción anestésica.

Autopsia: Fístula aortoduodenal.

**Caso II:** Varón de 48 años. En abril 1964 «by-pass» aortofemoral bilateral por arteriosclerosis obliterante de la aorta abdominal y su bifurcación. Alta, en satisfactorias condiciones. A los 6 meses reingresa por persistente drenado por la herida operatoria del muslo derecho. El cultivo demostró la presencia de estafilococos. Antibióticos de amplio espectro. Alta. Después apareció un cáncer oral.

El 28-II-65, unos once meses después de operado de la aorta, reingresó por sangrar a través de la región femoral y con un cuadro tóxico. Cultivo: estafilococos. Antibióticos. Continúa sangrando. El 9-III-65 se extrajo la prótesis y se desbridó la herida. Fallece el 25-III-65, después de una hemorragia rectal.

Autopsia: Tercera porción del duodeno adherida a la aorta abdominal con una fístula aortoduodenal.

**Caso III:** Varón de 53 años. «By-pass» aortoiliaco izquierdo a la edad de 45 años por oclusión de la iliaca de este lado. A los ocho años ingresa con dolor intenso brusco en el flanco derecho irradiado al cuadrante inferior del abdomen.

El pielograma demostró una constricción ureteral por compresión extrínseca. A la semana de su ingreso, dolor en la parte baja de la espalda, fiebre en agujas y escalofríos. Melenas. Dado su mal estado general, tratamiento médico por transfusiones. Persisten las hemorragias a las dos semanas. Practicada gastrotomía, se observó una úlcera duodenal sangrante posterior, completándose con una sutura por transfixión, vagotomía y piloroplastia. Al terminar la operación, «shock». Fallece al día siguiente.

Autopsia: Dilatación fusiforme del injerto, adherido íntimamente a la tercera porción del duodeno, donde existe una fístula aortoduodenal. Trombo en el orificio fistuloso.

## DISCUSION

Aunque la incidencia de fístulas aortoduodenales es rara, la cirugía aórtica ha aumentado su frecuencia. **Long** y **Hunter** dan un 0.6 a 4 % en el conjunto de injertos. La mayoría se produce en la tercera porción del duodeno, en general en varones por encima de la mitad de la vida.

La etiología es variada. Lo más común es la infección y la reacción al cuerpo extraño. También la dilatación aneurismática secundaria con erosión del intestino. La relación anatómica entre la tercera porción del dudodeno y la aorta es a su vez importante. El duodeno en esta región se halla emparedado entre la mesentérica superior y la aorta. Otros lo atribuyen a la desproporción de calibre entre el injerto y la aorta.

La fístula suele producirse entre las dos semanas y los 72 meses de operado. En nuestros casos se presentó a los 11, 15 y 96 meses.

La sintomatología corresponde a una hemorragia gastrointestinal alta, en general masiva, con o sin dolor abdominal. Si el dolor existe suele presentarse en la parte baja de la espalda, como en nuestros tres casos. La mayoría

sufren evacuaciones rojo brillantes copiosas. Todos nuestros pacientes sufrieron diarreas sanguinolentas con «shock» hemorrágico.

El diagnóstico puede ser dificultoso, pero hay que pensar en él en aquellos pacientes que fueron operados de la aorta. En el momento quirúrgico de la fístula hay que movilizar bien la tercera porción del duodeno para demostrar y reparar la fístula aortoduodenal.

El tratamiento de estas fístulas puede ser provisional o definitivo. El profiláctico consiste en interponer tejidos blandos entre la aorta y el duodeno cuando la prótesis e intentar peritonizar bien. El tratamiento de la fístula consiste en repararla y reemplazar el injerto.

## COMENTARIOS

Presentamos tres casos típicos de fístula aortoduodenal, con intervalos variables entre la operación de injerto y la producción de la fístula. Todos sufrieron hemorragia gastrointestinal asociada a dolor en la parte baja de la espalda. Los tres casos sobrevivieron el episodio inicial, lo cual suele ser típico. Esto indica que el cirujano tiene una oportunidad de preparar al paciente para la terapéutica definitiva. Los problemas que plantean estos pacientes se multiplican por complicaciones asociadas como es la infección.

## LA ULCERA DE MARTORELL. CONTRIBUCION CASUISTICA (L'Ulcerà di Martorell. Contributo casistico). — G. Berni, F. Corradi, A. Ghetti, A. Morettini y F. Pacini. «Malattie Cardiovascolari», vol. 8, n.º 2, pág. 305; 1967.

Desde que **Martorell** describiera en 1945 por vez primera la Ulcera hipertensiva hasta la actualidad, varios autores se han ocupado de ella. No obstante, se trata de una rara afección, ya que sólo se han descrito algo más de 150 casos, la mayoría en el sexo femenino.

El interés actual viene dado por el escaso conocimiento que aún se tiene de su etiopatogenia y su rebeldía terapéutica. Por estos motivos aportamos un nuevo caso aparecido en el hombre.

**Caso clínico:** Varón de 50 años de edad. Sin antecedentes de importancia. Siempre buena salud. En 1945, con motivo de un rutinario reconocimiento laboral, se descubre hipertensión arterial de 220-250/140 mm Hg que no daba trastorno alguno. Por esta circunstancia no sigue la terapéutica que le aconsejamos. En 1965 inicia dolor urente en región inferoexterna de la pierna derecha, apareciendo una mancha azulada que luego se ulcera. El dolor le impide dormir. Acude a nosotros el 10-X-65.

Exploración: área cardíaca agrandada, refuerzo del segundo tono en la base. T. A. 240/140 en miembros superiores y 280/150 en los inferiores. Pulsatilidad normal en todos los puntos de exploración. Circulación venosa, normal. Resto de órganos y aparatos, normal.

En tercio inferior externo de la pierna derecha se aprecia una solución de continuidad de 83 cm<sup>2</sup> de márgenes irregulares, cuyo fondo necrótico se halla

recubierto por una costra gris oscura de difícil despegamiento, que es doloroso. La superficie liberada de la costra aparece pálida y apenas granulante. A su alrededor la piel está alterada e iniciando pequeñas úlceras que tienden a confluir con la principal; edematosa, dura, enrojecida y muy dolorosa a la presión. En la zona simétrica de la otra pierna se aprecian tres manchas hipercrómicas pequeñas, no dolorosas, recubiertas de piel normal.

Fondo de ojo: Retinopatía hipertensivo-hemorrágico-exudativa, más grave en el lado derecho. ECG: sobrecarga ventricular izquierda. Corazón: configuración aórtica. Urografía: normal.

Biopsia de la úlcera: Epitelio destruido y sustituido por un panus de sustancia amorfa con proliferación celular monomorfa. Arterias aumentadas de espesor y disminución u obliteración de su luz; túnica media con degeneración hialina; intensa proliferación de las células endoteliales; infiltración celular periarteriolar escasa.

Tratamiento: hipotensores y curas locales, curando la úlcera y siendo dado de alta el paciente el día 1-XII-65.

**Discusión:** El *Ulcus hypertonicum* está hoy considerado como una angiopatía de carácter mixto orgánico y funcional. Aunque su etiopatogénesis sigue aún en discusión, creemos existe una relación de interdependencia entre hipertensión y úlcera, tanto clínica como anatomopatológica. No obstante, esto se muestra insuficiente para explicar algunas características importantes del síndrome. Su localización, su dolor y la rareza de su aparición en todos los casos de hipertensión no se explican reduciendo la patogenia de la Úlcera de Martorell a fenómenos exclusivamente arterioloobliterantes. Todo ello hace pensar en la existencia de factores predisponentes de orden individual en el determinismo de la úlcera, como podría ser la presencia de condiciones de una alterada historeactividad. Bajo este punto de vista hay que recordar la expresión clínica denominada «púrpura latente del hipertenso», estado que facilita la proteólisis tisular y la fragilidad de los pequeños vasos.

En conjunto podemos pensar que la úlcera hipertensiva es resultado de tres factores: hipertensión esencial con la consiguiente arteriopatía hiperplásica-productiva, la disreactividad tisular y la situación fisiológica de dificultad a la circulación de retorno en los miembros inferiores.

La respuesta a la terapéutica hipotensora parece convalidar nuestra interpretación patogénica, en especial en cuanto se refiere al aspecto vasculo-tisular, disminuyendo la tensión arterial y actuando sobre el dismetabolismo tisular.

**ARTERITIS PRIMARIA DE LA AORTA Y SUS PRINCIPALES RAMAS (ARTERIOPTIA DE TAKAYASU) (Primary arteritis of the aorta and its main branches [Takayasu's arteriopathy]). — KAMOLWAT VINIJCHAIKUL. «American Journal of Medicine», vol. 43, núm. 1, pág. 15; julio 1967.**

En 1908 **Takayasu**, oftalmólogo japonés, describió el caso de una joven con cataratas y anastomosis arteriovenosas en la retina. **Onishi** halló que estos trastornos oculares se asociaban a la falta de pulso radial en los brazos. Luego, en

el curso del medio siglo siguiente, quedó bien definido el cuadro clínico y la patología de la enfermedad de Takayasu. El proceso patológico básico está constituido por una marcada fibrosis de la íntima, fibrosis cicatrizal de la media con degeneración de las fibras elásticas acompañado de infiltración celular inflamatoria crónica.

Aunque este proceso afecta lo más a menudo el arco aórtico y sus troncos principales, otros sectores de la aorta e incluso toda ella pueden quedar afectados. Tiene una especial predilección por las mujeres jóvenes, siendo frecuente observar hipertensión supuesta de origen renal.

Presentamos 8 casos de Thailandia en los cuales se practicó autopsia. El cuadro patológico era similar a la arteritis de Takayasu si bien en siete casos existían uno o más aneurismas, dos de los cuales sufrieron rotura espontánea.

### CASUÍSTICA

**Caso I:** Mujer de 25 años. Acude el 14-VI-62 con historia de disnea y dolor del tobillo derecho desde hace 15 días, insuficiencia cardíaca desde hace nueve meses. T. A. 130/60 mm Hg en brazo derecho. Soplo sistólico y diastólico mitral, grado 3, con «thrill» diastólico y suave soplo sistólico aórtico. ECG: disociación atrioventricular e hipertrofia ventricular izquierda. Fallece a las siete horas de su admisión.

Ascitis. Marcada hipertrofia ventrículo izquierdo. Válvula mitral algo engrosada y estenótica. Dilatación general aórtica, aortitis difusa, dos aneurismas en aorta ascendente, ninguna rama principal ocluida. Pericarditis. Congestión crónica pulmonar y hepática. Normalidad renal.

**Caso II:** Niña de 9 años de edad. Acude el 8-X-62 con disnea y edema de las rodillas. Desde hace un año historia de artralgias migratorias. T. A. 160/110 mm Hg en brazo derecho. Corazón agrandado, ritmo de galope, refuerzo del segundo tono pulmonar. Hipertrofia del ventrículo izquierdo. Diagnóstico de Carditis reumática. Prednisolone y aspirina. Alta del hospital a los dos meses. A los seis meses reingresa con una masa en abdomen de 10 x 15 cm a nivel epigástrico. Soplo sistólico, grado 2, en área precordial. A los dos días de su ingreso dicha masa desaparece con brusquedad, la enferma empalidece y muere. En la autopsia se observó ruptura de un aneurisma de la aorta abdominal con trombosis, aneurisma en el inicio de la aorta ascendente. Aortitis de este sector y del abdominal con estenosis de la renal derecha. Riñón atrófico, glomérulos y túbulos atróficos, fibrosis periglomerular, moderada hiperplasia fibromuscular en la pared de las arterias renales. Pericarditis crónica.

**Caso III:** Mujer de 21 años de edad. Acude el 26-I-64 por una tumoración abdominal desde cinco meses antes, de unas 15 cm de diámetro, localizada en epigástrico. T. A. 110/80 mm Hg en brazo derecho. Pielografía intravenosa: riñón derecho no funcionando. A los 37 días de estancia en el hospital, falleció bruscamente. Autopsia: Aneurisma aórtico abdominal trombosado y perforado. Moderada hipertrofia ventricular izquierda. Aortitis difusa en toda la aorta. Pielonefritis con hidronefrosis en riñón derecho.

**Caso IV:** Mujer de 25 años de edad. Vista por primera vez el 19-XII-64 con disnea de un mes de duración, aunque desde hacía un año ya notaba fatiga de esfuerzo y antes dolor articular en distintos sitios, con edema. T. A. 190/70 mm Hg en brazo derecho. Corazón algo agrandado con «thrill» sistólico en foco aórtico. Soplo diastólico retumbante de alto tono, grado 3, en el apex; soplo sistólico bajo, áspero, grado 3, de corta

duración en el área aórtica, transmitido al cuello. Soplo diastólico, grado 3, en tercer espacio intercostal sobre la línea paraesternal. ECG: hipertrofia ventricular izquierda. Diagnóstico: Cardiopatía reumática, estenosis mitral y aórtica e insuficiencia con hipertensión. Tratada, mejoró.

A los dos meses volvió con marcada disnea. El pulso radial izquierdo no se palpaba. T.A. 230/100 mm Hg en brazo derecho y 82/82 en el izquierdo; 130/90 en la pierna izquierda. Rayos X, calcificación focal en lóbulo pulmonar derecho y discreto aumento del tamaño del corazón. Laboratorio, negativo. Tratada mejoró mucho y cerca de ser dada de alta a las dos semanas falleció bruscamente colapsada.

Autopsia: Pericarditis crónica. Marcada hipertrofia ventricular izquierda. Aortitis difusa en toda la aorta, con un aneurisma sacular en la ascendente. Trombosis de la carótida y subclavia izquierdas, oclusión completa de los ostium de las dos coronarias, estenosis parcial de los orígenes de las renales.

**Caso V:** Mujer de 29 años de edad. Ingresó el 9-X-64 por disnea desde hacía dos semanas. No historia de artralgias. Leve edema en piernas. Discreto agrandamiento del corazón y del hígado. Fondo de ojo: Arterias estrechadas con pequeños focos hemorrágicos recientes perivasculares en los dos ojos. Tumoración pulsátil y expansible supraumbilical, hacia la izquierda, con soplo sistólico, grado 2, T.A. 160/100 mm Hg en brazo derecho, 170/100 en el izquierdo, 150/100 en la pierna derecha y 150/130 en la izquierda. Aortografía: Aneurismas fusiformes y saculares de la aorta abdominal, con estenosis parcial de la renal derecha.

Intervenida con implantación de un injerto de Teflón y nefrectomía derecha, fallece al día siguiente de la operación. Autopsia: Hemorragia en la cavidad abdominal. Moderada hipertrofia del ventrículo izquierdo. Dos aneurismas pequeños saculares en el inicio de la aorta ascendente. Tres aneurismas saculares en la aorta abdominal. Hiperplasia fibromuscular de las renales. Aortitis difusa. Estenosis parcial del tronco innominado y carótida y subclavia izquierdas. Riñón derecho con ligero engrosamiento de la cápsula de Bowman y fibrosis glomerular; riñón izquierdo normal.

**Caso VI:** Niña de ocho años de edad. Ingresó el 5-VII-64 con disnea. Insuficiencia cardíaca y edema generalizado desde hacía cuatro meses. No historia de artralgias. Edema generalizado, ascitis y hepatoesplenomegalia. T. A. 200/100 mm Hg en brazos y 90/80 en pierna derecha e inmensurable en la izquierda. Pulsos femorales débiles. Moderado agrandamiento cardíaco. Soplo sistólico, grado 2, mitral. ECG: hipertrofia ventricular izquierda. Aortografía retrógrada: estrechez de la aorta torácica entre la VIII y XI vértebras dorsales.

Resección del sector estenosado con colocación de un injerto de Teflón. Fallece a los nueve días de la operación, en uremia y aguda insuficiencia cardíaca.

Discreto estrechamiento del orificio de las renales. Marcada hipertrofia ventricular izquierda. Anomalía en las ramas del arco aórtico: la carótida y subclavia derechas nacían de la aorta por troncos independientes, es decir, no existía tronco innominado. Estenosis parcial de la carótida y subclavia izquierdas. Aortitis difusa del arco aórtico y de la aorta abdominal, sin aneurismas. Infarto focal reciente en riñón izquierdo.

**Caso VII:** Niña de diez años de edad. Ingresó el 10-III-66 por cefalea y convulsiones durante dos días. No fiebre ni signos neurológicos. Pulmón y corazón, normales. T. A. 190/140 mm Hg en brazo derecho, 190/130 en el izquierdo y 200/160 en ambas piernas. Fondo de ojo, normal. ECG: hipertrofia ventricular izquierda. Pielograma intravenoso: ausencia de excreción renal izquierda a la hora. Diagnóstico: hipertensión renal. Nefrectomía. Fallece a las diez horas de la operación.

Autopsia: Moderada hiperplasia fibromuscular de las renales. Estenosis con trom-

bosis de la renal izquierda; el orificio de la derecha estaba parcialmente estenosado, pero el riñón era normal. Hipertrofia ventricular izquierda. Aortitis de la ascendente y de la abdominal, con aneurisma sacular de la ascendente. Troncos supraaórticos libres. Ligero edema cerebral.

**Caso VIII:** Mujer de 48 años de edad. Ingresó el 7-V-66 por una úlcera en la pierna derecha, aparecida tres días antes. La enfermedad se inició ocho días antes de que notó debilidad en el brazo y pierna derechas.

Amplia área ulcerada rojiza en cara anteroexterna de la pierna derecha. T.A. 200/110 mm Hg brazo derecho y 150/110 en el izquierdo. Pulsos femorales imperceptibles. Hemiplejía derecha. Corazón y pulmones, normal. Nitrógeno no proteico en suero 121 mg % y creatinina 2,3 mg %. Diagnóstico: hipertensión renal con hemorragia cerebral. Terapéutica hipotensora. Empeora con rapidez y fallece a los cinco días.

Autopsia: Leve hipertrofia ventricular izquierda. Aortitis difusa, con dos aneurismas fusiformes en el sector toracoabdominal con calcificación y trombosis completa, extendida a la iliaca derecha. Trombosis completa de la subclavia izquierda. Orificio de la renal izquierda obliterado, con riñón atrófico. Arteriosclerosis cerebral con masiva hemorragia reciente. Hiperplasia fibromuscular de las renales.

## COMENTARIOS

Todos los casos presentados en esta serie corresponden a arteriopatía de Takayasu. Este proceso afecta a niños y adultos jóvenes. Las alteraciones patológicas comprenden marcada hiperplasia de la íntima, fibrosis y vascularización de la media con desorganización de las fibras elásticas, leve infiltración linfocitaria, engrosamiento de las paredes de los vasa vasorum en la adventicia. En siete de los casos existían aneurismas saculares pequeños en el inicio de la aorta ascendente; los aneurismas más grandes se hallaban en la abdominal, dos de los cuales se perforaron en la cavidad intraperitoneal. La vascularización de la media con desorganización de las fibras elásticas y sustitución fibrosa predispone a los aneurismas. Los aneurismas abdominales pueden verse por aortografía, pero los de la aorta ascendente sólo se observaron en la autopsia.

La hipertensión, hallazgo común en la arteritis de Takayasu, se observó en seis casos. En todos ellos existía una parcial o completa obliteración de los orificios de la arteria renal por placas hiperplásicas de la íntima. La afectación de los orificios de las coronarias produjeron la muerte brusca.

Los troncos supraaórticos, en especial la subclavia izquierda, estaban afectados en cuatro casos; en todos ellos existía hipertensión.

Una coartación abdominal atípica se observó en un caso, donde además existía arteritis del arco aórtico y de la carótida común y subclavia izquierdas. Esta coartación parece ser sólo un aspecto de la aortitis generalizada.

**Etiología y patogenia.** La causa exacta de la aortitis de Takayasu es aún oscura, a pesar de que la enfermedad se conoce desde hace más de medio siglo. Las observaciones de estas series pueden ser de interés en cuanto a la naturaleza de la enfermedad.

**Sífilis:** Los primeros casos de los Estados Unidos hacía responsable a la sífilis en la mayoría. Pero aunque morfológicamente las lesiones se parecen, la

edad de presentación es muy diferente y en general la serología es negativa en la enfermedad de Takayasu.

**Enfermedad reumática:** Es sabido que la aorta puede estar comprendida en la enfermedad reumática (panaortitis). Microscópicamente existen similitudes entre arteritis reumática y arteritis de Takayasu, pero los infiltrados de células inflamatorias en densas bandas, a veces extendidas a la íntima, son más comunes en la panaortitis reumática. Algunos autores creen que la arteritis de Takayasu tiene un origen reumático. Algunos de nuestros casos tenían historia de artralgias o lesiones reumáticas.

**Aterosclerosis:** La ateromatosis de la aorta era la causa del síndrome sin pulso en muchos de los casos publicados en los Estados Unidos e Inglaterra. En verdaderos casos de arteritis de Takayasu observados en Oriente, la ateromatosis no fue considerada como factor importante por ser rara en especial en los jóvenes; no obstante puede superponerse y agravar los síntomas, como en dos de nuestros casos.

**Factores inmunológicos:** La reacción de hipersensibilidad a focos tuberculosos ha sido considerada por varios autores. Nosotros hemos visto un caso en nuestra serie (Caso IV). No obstante, la consideramos como afección coincidente. Algunos autores han hallado lupus eritematoso sistémico.

**Arteritis de células gigantes:** En algunos casos de Takayasu se han hallado reacciones tisulares granulomatosas con células tipo cuerpo extraño o de Langhan, pero estas células difieren en número, tamaño y forma de las de la arteritis de células gigantes; además los enfermos son mayores de cincuenta años en general.

**Anomalías congénitas:** Varios autores han descrito diversas anomalías congénitas en la aorta, tanto en los troncos supraaórticos como en otros sectores de la aorta. Estos hallazgos apoyan la hipótesis de **Maycock** por la que los defectos congénitos predispondrían a las lesiones de la arteritis de Takayasu.