

Extractos

LINFEDEMA TUMORIGENICO Y LINFANGIOSARCOMA POSTMASTECTOMIA. —

C. Sanpons. «Acta VI Internationalis Angiologorum Congressus», Edit. Científico-Médica, Barcelona, 1969, pág. 155.

Stewart y Treves describieron, en 1948, un nuevo tumor específico de posible desarrollo en la extremidad superior linfedematosa de mujeres en quienes se había practicado una mastectomía radical: el linfangiosarcoma postmastectomía. Aunque resaltaron la diferencia, desde el punto de vista clínico e histopatológico, entre estos tumores y los de la lesión mamaria inicial, se consideró que el linfangiosarcoma se formaba sólo en brazos edematosos después de la mastectomía.

Sin embargo, **Martorell** publicó, en 1951, un caso de linfangiosarcoma en la extremidad inferior con linfedema esencial no neoplásico; y en 1964, dos nuevos casos en miembros portadores de linfedema de larga duración. Un caso corresponde a un linfangiosarcoma postmastectomía, tal los descritos por **Stewart y Treves**; la neoplasia apareció a los dieciseis años de la mastectomía con brazo edematoso. El tercer caso de **Martorell** está catalogado de angiosarcoma de Kaposi, pero la neoplasia aparece también después de muchos años de presentar unos miembros inferiores edematosos.

Cabe deducir, pues, que la estasis linfática favorece de manera extraordinaria la proliferación celular. Así en la mayor parte de linfedemas la elefantiasis aparece como consecuencia de la hiperplasia fibroblástica. Pero, además, la linfa estancada podría originar, en raros casos, una proliferación no hiperplásica sino neoplásica de los endotelios linfáticos y llegar a producir tumores múltiples, nodulares, de estructura angiosarmatosa, de difícil diferenciación con la enfermedad de Kaposi. Los linfedemas origen de estos linfangiosarcomas han sido denominados por **Martorell** «Linfedemas tumorigénicos.».

ENCEFALOPATIA LINFOGENICA (*Lymphogenous encephalopathy*). — **M. Földi.**

«Acta VI Internationalis Angiologorum Congressus», Barcelona, 1969. Pág. 49.

La encefalopatía linfogénica es una enfermedad del sistema nervioso central producida por insuficiente drenaje linfático cerebral. Se caracteriza por variados síntomas nerviosos y oculares, asociados o no a linfedema de alguna parte de la cara.

Se acepta, según los textos conocidos, que el sistema linfático no tiene papel alguno en la circulación de los fluidos cerebrales y su funcionalismo es negligible

en el drenaje líquido cerebroespinal. No obstante, son bien conocidas las conexiones entre las estructuras craneales y el sistema linfático:

- a) A través de la aracnoides de los nervios olfatorios hacia el estroma de la mucosa nasal, donde existen capilares linfáticos.
- b) A través de la aracnoides del nervio óptico.
— En la grasa retroorbitaria y tejido conectivo laxo, junto a los músculos oculares, donde existen capilares linfáticos.
— En la cápsula de Tonon.
- c) **Földi** y colaboradores han observado capilares linfáticos en la dura alrededor del foramen yugular.
Los ganglios linfáticos regionales de todos estos vasos linfáticos son idénticos a los de la lengua, senos nasales, nasofaringe y tonsilas.
- d) Las sustancias inyectadas intratecalmente pasan a través del «cul de sac» aracnoideo alrededor de las raíces del nervio espinal hacia los vasos originados en la grasa epidural de la foramina intervertebral.

Etiología: La encefalopatía linfogénica puede producirse experimentalmente por la ligadura de los conductos y ganglios linfáticos cervicales. Tras la operación el hocico de los animales está edematoso, hinchado; se vuelven apáticos, pierden o disminuyen su capacidad de aprender. Su umbral de convulsión decrece, como se demuestra por estimulación eléctrica del cerebro. La presión intracraneal aumenta, así como su sensibilidad a los barbitúricos. Existe edema papilar y retiniano. El electroencefalograma demuestra una actividad delta-teta. El líquido cefaloraquídeo muestra un elevado contenido en nitrógeno y un «test» de reducción de permanganato positivo.

La base morfológica de estos graves trastornos funcionales reside en el edema cerebral con notables alteraciones en las células nerviosas.

Los síntomas muestran su climax entre el tercero y séptimo día postoperatorio, desapareciendo la mayoría de ellos a las dos semanas. Ello se debe a la incompleta interrupción de la vía linfática.

Esta forma de encefalopatía linfogénica iatrógena constituye la regla en pacientes afectados de carcinoma laríngeo.

En su forma espontánea puede producirse como consecuencia de procesos inflamatorios en la región de los ganglios linfáticos cervicales, tales como tonsilitis, faringitis, sinusitis, etc. Así, un resfriado común, una rubeola, p. e., pueden llevar a una permanente o transitoria forma de encefalopatía linfogénica.

Signos y síntomas: La más pura forma de encefalopatía linfogénica aparece en pacientes afectados de inflamación crónica del nasofarinx, de las tonsilas, de los senos nasales. Notan cefaleas, vértigos, somnolencia, náuseas, disminución de poder de concentración y un impreciso estado de enfermedad.

El examen oftalmológico es muy característico: edema de los párpados; edema, hiperemia, tortuosidad vascular y flictenas en las conjuntivas; papiledema, edema retiniano, pulsatilidad patológica en el fundus. Esto se observó en el 79 % de nuestros pacientes.

El examen neurológico puede ser negativo o mostrar leves alteraciones, como paresias de los nervios craneales, diferencias de reflejos entre los dos lados.

El electroencefalograma puede mostrar una lenta alta onda delta-teta, pero puede ser negativo. En caso negativo puede currirse al «test» de pentetrazol para que nos informe del umbral de convulsión. En las personas normales se hace positivo a los 9-11 minutos; en los pacientes con linfopatía linfogénica aparece más pronto, incluso en forma de ataques epilépticos.

Bajo el punto de vista psicológico, toda la capacidad intelectual se halla seriamente afectada.

Un signo interesante es la elastorrexis estriada linfogénica (42 % de nuestros casos).

El líquido cefaloraquídeo es normal, lo que distingue esta enfermedad de otras del sistema nervioso central y meninges. El «test» de reducción de permanganato es positivo y característico de la encefalopatía linfogénica.

Tratamiento: Aunque su base bioquímica está por dilucidar, existen datos suficientes para justificar la creencia de que en la encefalopatía linfogénica el metabolismo cerebral está profundamente alterado a nivel de la coenzima A. Los argumentos en que se apoya esta suposición son: a) en la encefalopatía linfogénica experimental existe una disminución de GABA cerebral; b) la alteración en la utilización de dextrosa se hace manifiesta sólo bajo el efecto de los barbitúricos (resistencia barbitúrica del efecto Pasteur); c) en la microscopía electrónica se aprecia una grave destrucción mitocondrial, signo infalible de serio trastorno en la fosforilación oxidativa; d) bajo el punto de vista histoquímico se aprecia un aumento de la actividad succinodehidrogenasa cerebral; e) los signos y síntomas nerviosos por deficiencia en ácido pantoténico y piridoxina son muy similares a los de la encefalopatía linfogénica; f) el aspecto del cerebro en la microscopía electrónica cuando existe déficit en ácido pantoténico y piridoxina es semejante al de la encefalopatía linfogénica.

Basándonos en estos hallazgos hemos estudiado los efectos del ácido pantoténico y de la piridoxina en la encefalopatía linfogénica experimental, observando lo siguiente: a) no existe actividad delta-teta en el EEG, sino que por el contrario existe un aumento del 10 % en las ondas beta; b) la disminución del umbral de convulsión al «test» de pentetrazol se previene; c) no existe aumento de la sensibilidad barbitúrica; d) no existe papiledema ni aumento de la presión intracraneal; e) el «test» de reducción de permanganato es normal; f) no existe deterioro en el estado mental; g) a la microscopía electrónica no se observan claras alteraciones en las células ganglionares; h) no se produce edema del hocico.

El tratamiento de la encefalopatía linfogénica en el hombre con altas dosis de ácido pantoténico y piridoxina asegura dramáticos resultados, lo cual ha sido demostrado por **Földi** y colaboradores en experimentación «double blind».

NEFRECTOMIA SUBSIGUIENTE DEL RIÑÓN CONTRALATERAL POR HIPERTENSION RENOVASCULAR RECURRENTE (Subsequent nephrectomy of the contralateral

kidney for recurrent renovascular hypertension). — **Harry C. Miller y Clay E. Phillips.** «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 127, n.º 6, pág. 1.274; diciembre, 1968.

Se han establecido unos cuantos conceptos fundamentales en el tratamiento de la hipertensión renovascular: la constricción de un tronco principal de la arteria renal puede llevar a una hipertensión sistémica; si la lesión es reparada, la tensión arterial puede volver a la normalidad; si la hipertensión ha sido persistente o grave, el riñón contralateral puede haber sufrido alteraciones que, a su vez, hagan persistir la hipertensión a pesar de corregir la constricción arterial original; y, por último, la estenosis de la arteria renal es capaz de proteger el propio riñón de la hipertensión que ha producido, dado que la constricción parece ser capaz de alterar la circulación arterial de tal manera que un mecanismo compensador sistémico intente corregir esta alteración, mecanismo que sería el aumento de la presión sanguínea sistemática. **Floyer** ha demostrado esto en las ratas. Su experimento muestra que si la tensión arterial no desciende tras la corrección de la constricción arterial podría hacerse necesario extirpar el riñón contralateral no protegido. Que sepamos, existen sólo dos pacientes, relatados por **Stokes y Thal**, en los cuales la revascularización de la arteria renal estrechada fue seguida al cabo de algún tiempo de nefrectomía contralateral para corregir la hipertensión persistente o recurrente.

Vamos a describir un tercer caso en el que la reparación renovascular condujo a una mejoría temporal de la hipertensión, pero en el que hubo que proceder a la nefrectomía del contralateral a causa de la recurrencia grave de la hipertensión.

Observación: Varón de 42 años de edad. Ingresó el 11-VI-64 por hipertensión desde hace muchos años. En 1959 un pielograma intravenoso no mostró anomalía alguna; fue tratado con Serpasil. Su tensión arterial descendió de 240/120 a 160/90. Un mes antes de su ingreso había suspendido la medicación y pronto apareció dificultad respiratoria, taquicardia y agitación.

A su entrada en el hospital su T. A. era de 280/140 con un pulso de 100 \times m.; inquietud; delgadez. Soplo grado 2 en área anterior del flanco izquierdo. Fondo de ojo sin alteraciones. Corazón agrandado y congestión pulmonar. Uremia 24 mg %; creatinina 1,4 mg %. Hemograma normal. Albuminuria. Prueba de la Regitina, no sugestiva de feocromocitoma. Catecolaminas urinarias, normal.

Pielograma intravenoso: Tiempo de imagen aproximadamente igual; hiperconcentración a la izquierda; muescas en ureter izquierdo. Riñones del mismo tamaño. Trazado renográfico: retraso excreción a la izquierda. Arteriograma renal: intensa, casi completa obstrucción de la principal arteria renal izquierda; la derecha, normal.

La función renal diferencial demostró una marcada disminución en el lado izquierdo y evidente isquemia.

Operado el 7-VII-64. Enderarteriectomía y resección de la zona estenosada. Reanastomosis de la renal izquierda a la aorta. Biopsia renal bilateral.

Examen histológico: En riñón izquierdo, pequeños focos de fibrosis intersticial y ligero infiltrado inflamatorio mononuclear, con glomérulos, túbuli y vasos normales. Riñón derecho con focos de hialinización glomerular y marcado engrosamiento de las membranas basales en algunas zonas, con obliteración completa de los capilares en otras; en todos los vasos intenso engrosamiento y hialinización de la íntima y la media.

A los pocos días la tensión arterial descendió a 150/110.

Después de un leve episodio de isquemia cerebral, fue dado de alta del hospital bajo tratamiento hipotensor y con una tensión arterial de 160/80.

Durante varios meses estuvo bien, pero en septiembre de 1964 empezó con cefaleas otra vez y elevación de la tensión a pesar del tratamiento hipotensor. En octubre del mismo año suspendió la medicación por rinitis, hipotensión postural, impotencia y parestesias. La tensión se elevó a 220/130, estaba nervioso y agitado. Tras una breve estancia en el hospital, se redujo la tensión a 180/110.

El 8-I-65 seguía bastante bien, con una tensión de 176/100 echado y 220/120 en pie. Un renograma demostró una curva normal en el riñón izquierdo y una disminución funcional mayor en el derecho.

Reingresa el 18-III-65 con una tensión de 265/136. Un pielograma intravenoso demostró retraso excretorio y disminución de tamaño del riñón derecho y un aumento de tamaño del izquierdo. El renograma dio signos de enfermedad renovascular en el riñón derecho. Más tarde, un nuevo arteriograma evidenció aumento de tamaño de la arteria renal izquierda y una disminución de la derecha. El paciente presentaba un urgente problema terapéutico.

El 29-III-65, nefrectomía derecha. El examen histológico demostró una grave inflamación intersticial y además intensa nefrosclerosis arterial y arteriolar.

La tensión arterial postoperatoria permaneció lábil, oscilando durante su estancia en el hospital entre 150/80 y 200/110. El «clearance» de creatinina al salir era de 76 cc/m. Alta el 9-IV-65 sin medicación.

Desde entonces fue visto regularmente y examinado con diferentes pruebas funcionales y de laboratorio. La última vez, el 12-III-68, no necesitaba medicación. El renograma de su riñón izquierdo era normal, así como el análisis de orina. Su tensión arterial echado era de 165/88 y en pie 180/90. Fondo de ojo: grado I. No existían soplos. El ECG era normal y lo mismo la pielografía intravenosa.

Discusión. La experimentación indica, y nuestro paciente lo confirma, que si el riñón no protegido ha sufrido los efectos de la hipertensión podría ser el responsable de la persistencia de una hipertensión a pesar de una correcta intervención correctora en el otro riñón. La nefrectomía de dicho riñón no protegido sería capaz de devolver al estado normal un estado hipertensivo.

Antes de extirpar un riñón enfermo por hipertensión recurrente o persistente hay que valorar cuidadosamente la función de cada riñón; el riñón que queda debe ser capaz de asegurar la vida y estar libre de toda afección de los pequeños vasos, demostrado por los estudios de la función diferencial.

En nuestro caso, la biopsia renal bilateral fue de gran ayuda y muy significativa para el comportamiento terapéutico posterior. El riñón no protegido estaba muy dañado antes de la operación, en tanto el hipertensivo permanecía relativamente normal, lo que hacía sospechar la posibilidad de una hipertensión recurrente que hiciera necesario la nefrectomía del no protegido. Esto se confirmó luego. La mejoría tras la nefrectomía del riñón derecho apoya la tesis que exponemos.

En casos similares, un meticuloso estudio con biopsia de ambos riñones incluida nos llevará a conocer los pacientes en los que el riñón no protegido es causa de hipertensión recurrente o persistente. Sólo con esta cuidadosa valoración puede el cirujano estar cierto de qué riñón extirpar, en caso de tener que hacerlo.

TROMBECTOMIA VENOSA TARDIA EXPERIMENTAL CON AYUDA DE FISTULA ARTERIOVENOSA TRANSITORIA (Experimental late venous thrombectomy with the aid of a temporary arteriovenous fistula). — Pekka-T. Harjola, T. M. Scheinin, Pentti Ketonen y Erkki Laustela. «Ann. Med. Exp. Fenn.», vol. 47, fasc. 3, pág. 231; 1969.

La trombectomía venosa ha sido aceptada por muchos en casos seleccionados de trombosis aguda iliofemoral cuya evolución no sobrepase un máximo de diez días. Más tarde da resultados pobres y rara vez tiene éxito, debido a la retrombosis. El trabajo presente consiste en un estudio experimental para aumentar la corriente venosa tras la trombectomía tardía, por medio del establecimiento de una transitoria fistula arteriovenosa periférica, al objeto de evitar la retrombosis.

La experiencia se efectuó en perros en los que se provocó una trombosis de las venas ilíacas en ambos lados. A la semana se procedió a extraer los trombos. A continuación, mientras un lado sufría sólo la trombectomía, en el otro se practicaba una fistula arteriovenosa fémoro-femoral de 3 mm de diámetro por debajo del ligamento inguinal. Así cada perro servía de su propio control.

Al cabo de una semana se efectuaba una flebografía de cada extremidad y se cerraba la fistula. A partir de aquí se repetía la flebografía de una a dos semanas. A los cuatro meses se efectuaba la autopsia. La experimentación se llevó a cabo en 10 perros.

Resultados: La sola trombectomía tuvo éxito únicamente en un perro; en los nueve restantes se produjo retrombosis. En el lado donde se había practicado la fistula arteriovenosa transitoria, la permeabilidad persistió en ocho perros, aunque se observara en alguno una cierta disminución de la luz vascular venosa. En dos perros se ocluyó la fistula espontáneamente, produciéndose la retrombosis. La autopsia, efectuada a los cuatro meses, mostró la permeabilidad venosa en el lado donde se practicó la fistula arteriovenosa, con algún estrechamiento en el lugar de la flebotomía, aunque la pared venosa era delgada y translúcida. Al microscopio se observó engrosamiento y fibrosis fibromuscular. La íntima era lisa y llana. En el lado de la trombectomía sola (sin fistula arteriovenosa) todos menos uno mostraban engrosamiento e irregularidad de la pared, restos organizados de trombos y estrechamiento de la luz venosa. Al microscopio se comprobó fibrosis y trombosis intramural. En algunos lugares se observaron restos de trombos recubiertos por una neointima.

Discusión: Nuestros resultados indican que la permeabilidad fue evidentemente superior en el lado de la fistula arteriovenosa. El período de una a dos semanas de aumento del caudal sanguíneo, inducido por la fistula arteriovenosa, parece ser suficiente para prevenir la retrombosis en los perros.