

## EXTRACTOS

**INSUFICIENCIA ARTERIAL CRONICA DEL MIEMBRO SUPERIOR (Chronic arterial insufficiency of the upper extremity).** — Giller P. Laroche, Philip E. Bernatz, John W. Joyce y Collin S. MacCarty. «Mayo Clinic Proc.», vol. 51, pág. 180; marzo 1976.

La insuficiencia arterial crónica de los miembros superiores es rara, existiendo pocas publicaciones respecto a la terapéutica quirúrgica de estos casos. Tal insuficiencia es en general bien tolerada por una buena circulación colateral, una fácil adaptación y por que los esfuerzos suelen ser intermitentes. No obstante, el tratamiento quirúrgico ha sido utilizado para las complicaciones isquémicas.

Nuestro estudio va encaminado a la revascularización de los grandes vasos ocluidos y a la simpatectomía cervicodorsal en las oclusiones distales o síndromes vasospásticos. En algunos casos la insuficiencia arterial braquial se acompañaba de insuficiencia vascular cerebral.

De dicho estudio cabe deducir que cuando la claudicación o la isquemia distal es importante, el tratamiento de elección de la insuficiencia arterial de los miembros superiores de origen arteriosclerótico por oclusión de las arterias subclavia, axilar o humeral, con permeabilidad distal, es la cirugía arterial directa. Cabe utilizar indistintamente la endarteriectomía o el «by-pass».

En los 20 años que van desde 1947 a 1967, fueron operados por tales lesiones 15 pacientes, restableciéndose una adecuada circulación en 12. En 9 se siguió el curso durante un año, curando de sus síntomas; de los 3 restantes, uno tuvo que ser amputado y 2 fueron sometidos a simpatectomía con mejoría. No hubo mortalidad durante la estancia en el hospital y la morbilidad fue mínima.

Aunque el diagnóstico puede hacerse clínicamente, la arteriografía se hace necesaria si va a emprenderse un acto quirúrgico.

Lo más frecuente es que la enfermedad periférica afecte a las pequeñas arterias de la extremidad superior, en cuyo caso por o común la evolución es lenta y las complicaciones no frecuentes. Pero si éstas se producen, la cirugía arterial directa no es practicable, debiendo recurrir a la simpatectomía cervicodorsal, forma la más usual de tratamiento en estos casos. De 76 pacientes operados por tal circunstancia, 74 fueron sometidos a la neurectomía simpática. Los resultados fueron excelentes, buenos o satisfactorios en un 78 % de los 64 enfermos seguidos. Los restantes presentaron persistencia o recurrencia de los síntomas tras la operación. La extirpación del ganglio estrellado junto a la del segundo ganglio dorsal dio los mejores resultados, estando indicada en los casos de recurrencia o en los más graves.

**CORRECCION QUIRURGICA DE LA TORTUOSIDAD ARTERIAL DE LA CAROTIDA INTERNA CON UN PARCHÉ ARTERIAL AUTOGENO (Surgical correction of internal carotid artery tortuosity with an autogenous arterial patch graft). — Harold C. Spear, Chang You Wu y Charles A. Lipman. «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 12, pág. 581; abril 1976.**

La insuficiencia cerebrovascular debida a una tortuosidad o «kinking» de la carótida interna suele acompañarse de una oclusión ateromatosa en el origen de este vaso. En consecuencia, la corrección de la tortuosidad debe incluir la de la obstrucción de la bifurcación. La mayoría de las técnicas aplicadas no pueden considerarse como ideales por las dificultades de anastomosis de la carótida interna a la común. Recientemente, el procedimiento de elección es la tromboendarteriectomía de la carótida común en su bifurcación y de la interna, con excisión de la tortuosidad y aplicación de un parche sobre la arteriotomía. No obstante, existe un problema: la elección del tipo de parche, ya que con frecuencia se producen aneurismas o trombosis (Dale y Lewis).

Nosotros hemos ideado una técnica que consiste en utilizar un injerto arterial autógeno obtenido de la porción de carótida interna reseca y aplicarlo a modo de parche sobre la arteriotomía.

**Técnica:** Anestesia general. Exposición de la bifurcación carotídea. Con una aguja calibre n.º 20, inyección de 100 c.c. de suero salino con 2.000 U.S.P. heparina (20 c.c.) en la carótida común bastante por debajo de la bifurcación. Colocación de los «clamps» en las tres carótidas. Pequeña incisión en la carótida común por debajo de la bifurcación, prolongada hacia arriba por la bifurcación y la placa obstructora hacia la parte sana de la carótida interna. Colocación de un «shunt» interno, primero en la carótida interna, dejando salir el aire y restos, luego en la carótida común, fijando ambos cabos en zonas sanas. Endarteriectomía de carótida común, bifurcación y carótida interna. Se afloja la fijación del «shunt» en la carótida interna y se lleva esta arteria hacia abajo hasta que la tensión indica que el sector sobrante ha quedado eliminado. Esto puede obligar a prolongar la arteriotomía algo hacia arriba en la carótida interna, empujando el «shunt» hacia arriba y fijándolo de nuevo. Resección del sector tortuoso y sutura término-terminal con sutura plástica 5-0 ó 6-0 de la superficie posterior endarteriectomizada. La porción de carótida interna reseca y endarteriectomizada se coloca a medida a modo de parche en la superficie anterior para ampliar así la anastomosis.

Se colocan de nuevo los «clamps», se afloja la fijación superior del «shunt» para poder extraer éste, se permite a salida de corriente retrógrada a modo de limpieza de restos de la carótida interna y se aplica de nuevo el «clamp». Lo mismo en la parte proximal. Inyección de nuevo del suero salino heparinado en la parte aún cubierta de la línea de sutura y cierre de la misma.

Los «clamps» se retiran por este orden: Primero, el de la carótida interna, comprobando la línea de sutura. Clampaje de nuevo cuando dicho vaso está lleno otra vez. Lo mismo en la carótida externa. Entonces se hace igual en la carótida común. Por último, se retiran todos los «clamps». El tiempo total de oclusión no sobrepasa los dos minutos.

**Discusión:** Con esta técnica se puede reseca la tortuosidad y eliminar las placas de ateroma que la acompañen, ampliando la luz por la endarteriectomía y por el parche arterial autógeno, el cual no plantea los problemas de aneurismas o trombosis de otros tipos.

En los últimos tiempos hemos tenido ocasión de emplear esta técnica en dos pacientes con muy buenos resultados. Brindamos este procedimiento como una forma simple de solucionar las tortuosidades de carótida interna acompañadas de placas de ateroma en la bifurcación carotídea.

**LOS ULTRASONIDOS EN FLEBOLOGIA (Gli ultrasuoni in flebologia).** — M. Bartolo, L. Pittorino, A. Frezzotti y P. Cipolla. «Minerva Angiológica», Vol. 1, n.º 1, pág. 89; enero-junio 1976.

El empleo de los ultrasonidos en flebología ha quedado limitado a la flebotrombosis. Nosotros hemos extendido su uso a otras condiciones flebológicas.

Cuando se coloca el Doppler en la **vena tibial posterior** y se comprime rítmicamente la pantorrilla se obtiene un inmediato sonido de detención venosa, testimonio de la perfecta vehiculación de la circulación de retorno en el sector interpuesto entre el lugar explorado y el de la compresión. A veces se obtienen falsos positivos y falsos negativos, debido a que la circulación venosa de la pantorrilla se produce por troncos entrelazados inhabituales a los anatómicos.

En este lugar e incluso en la pedia es posible medir la presión venosa, posibilidad que quizás es la más importante aportación de los ultrasonidos en flebología. La exploración puede hacerse en clinostatismo y en ortostatismo. Es buena norma colocar el manguito del esfigmomanómetro en el tercio inferior de la pierna; e insuflar a una presión algo superior a la que se supone en la vena.

El sonido que indica la presión venosa es similar al de un golpe de viento de imprevisto, apareciendo como es natural tras la reaparición de la pulsatilidad arterial. No siempre se observa a la primera exploración, siendo aconsejable investigar su presencia con pequeñas compresiones previas que dejan oír un pequeño sonido. Una vez comprobado el lugar, se señala con un lápiz dermatográfico su exacta localización, a fin de poder efectuar luego en el propio sitio la exploración en el pie.

Hemos medido la presión venosa en varios grupos de pacientes, pudiendo concluir lo siguiente. En posición clinostática hemos hallado una baja presión venosa en casos de linfostasis, arteriopatías en el II estadio y en síndromes flebotáticos hipotónicos. En posición ortostática, por contra, hemos hallado los máximos valores (90 mmHg. promedio) en el síndrome varicoso y los mínimos (60 mmHg. promedio) en los síndromes de flebopatía hipotónica constitucional.

En las arteriopatías en estadio I, o sea de claudicación, hemos hallado una presión venosa superior en 10 mm. a los vasculopáticos en el II estadio, o sea con dolor en reposo por insuficiencia circulatoria absoluta.

Cuando se coloca el Doppler por dentro de la arteria femoral, si la vena ilíaca es permeable es posible comprobar la inmediata influencia de la respiración sobre el flujo local. Si, por contra, existe una oclusión de la vena ilíaca

externa o de la cava inferior, dicha influencia está ausente o es mínima.

Colocando el Doppler sobre la vena femoral común y estenosando la vena ilíaca externa con el puño, puede oírse un soplo prolongado; por el contrario, si con el puño se aprieta ulteriormente, se logra detener la corriente circulatoria. En ambos casos se tiene la certeza de la permeabilidad de la vena ilíaca interna.

El sonido más característico es sin duda el de «cascada», ya descrito por **Condorelli, Strano** y colaboradores con el método tradicional y que consiste en un sonido en forma de diamante alargado provocado por la elevación del miembro inferior cuando todo el árbol venoso del miembro es permeable. Se debe al improvisado hiperflujo hacia la ingle de toda la sangre existente en el miembro.

Creemos que los ultramarinos son de mayor provecho en flebología que en el campo de las enfermedades arteriales.

**UN CASO DE EMBOLIA ARTERIAL DE ORIGEN MIXOMATOSO. — A. Barreiro, E. Castromil, J. A. Jiménez Cossío, E. Ortiz, A. Rodríguez Mori, E. Viver y R. C. de Sobregrau.** «Cirugía Cardiovascular», vol. 5, n.º 2, pág. 41; **abril-junio 1976.**

Dado lo excepcional de encontrar un mixoma en clínica y sobre todo por haberse manifestado por embolización de la extremidad superior izquierda, creemos que vale la pena presentar el caso.

**Caso:** Mujer de 58 años de edad. Ingresa con un cuadro de isquemia aguda de pocas horas de evolución, centrada en la extremidad superior izquierda.

La respuesta al tratamiento con heparina fue nula. Su aspecto era normotrófica. No existía cardiopatía. En cambio existía un síndrome constitucional ligado al tumor, que al principio no fue valorado en toda su amplitud, precisamente por su inespecificidad. Consistía en alteraciones analíticas, las más destacables una V.S.G. elevada, hipergammaglobulinemia, discreta leucocitosis, que junto a la pérdida de peso (15 kg. en menos de tres años) daban forma al síndrome.

Como antecedente, con posible relación con el proceso, figuran ictus de repetición cuya etiología no pudo determinarse. La exploración clínica y angiográfica de los vasos cerebrales extracraneales no mostró patología alguna.

Nos planteamos el problema de la etiología del síndrome isquémico agudo. Nos quedaba sólo un posible origen arterioscleroso con trombosis arterial aguda. La angiografía de troncos supraaórticos demostró oclusión de la axilar izquierda sin repermeabilización distal visible.

«By-pass» axilo-humeral término-lateral. Cuando se permeabiliza el injerto se observa desaparición del pulso en el codo, por lo que se practica arteriotomía transversal más abajo de las anastomosis e introducción de la sonda de Fogarty. Al retirarla se extrae un material distinto al habitual en las embolias y trombosis: es blanco grisáceo y de consistencia blanda. Postoperatorio, normal, con repermeabilización arterial. Probable mixoma.

Anatomía patológica del material extraído: Material trombótico que rodea masas formadas por una matriz mixoide con algunas células alargadas y fibrillas de colágena. Nada maligno. Diagnóstico: Fragmentos de mixoma.

### Consideraciones

De las distintas formas en que se puede manifestar un mixoma, la embolígena es quizá la menos frecuente. En nuestro caso la primera manifestación fue una isquemia aguda por embolia de material mixomatoso. Nada impide considerar los ictus anteriores como episodios de igual naturaleza, ya que no existía otra causa que incriminar.

Si bien en un principio el procesado fue etiquetado de arterioscleroso, al comprobar «de visu» el material extraído con la sonda de Fogarty se hizo ya el diagnóstico, que luego se comprobó por anatomía patológica.

Según **Goodwin** el síndrome constituional desaparece cuando se ha extirpado el tumor. En nuestro caso sucede de esta forma, normalizándose de forma paulatina las constantes analíticas y el peso.

Los mixomas parecen constituir el 35 % de los tumores cardíacos. Casi el 75 % asientan en aurícula izquierda. Da idea de la rareza de ellos el que una estadística americana dice haber encontrado un sólo mixoma entre 3.914 autopsias.

### VARICOFLEBITIS DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES Y SU TRATAMIENTO (Varikophlebitis der unteren Gliedmassen und deren Behandlung). — M. V. Müller y H. G. Rosenberg. «Zeitschrift für Gefäßkrankheiten. Journal for Vascular Diseases» VASA, tomo 5, n.º 4, pág. 342; 1976.

Los autores han tratado 350 casos de varicoflebitis. Encuentran igualdad de presentación en ambos sexos. Sólo una cuarta parte tenían una causa determinada (trauma, úlcera varicosa, amigdalitis, embarazo, etc.). Las tres cuartas partes eran de origen desconocido.

En cuanto al tratamiento, si la trombosis es circunscrita a una pequeña zona del sistema venoso superficial se practica una trombectomía local. Si los signos de inflamación ya han desaparecido, se aplica sólo un vendaje compresivo. No se dan anticoagulantes ni se recomienda reposo.

Cuando la trombosis es extensa y amenaza alcanzar el cayado de la safena interna o cuando una úlcera varicosa asociada no cicatriza, entonces realizan la fleboextracción de toda la safena.

Cuando la trombosis llega al cayado, practican primero una incisión extensa del cayado para aspirar los trombos y luego realizan la ligadura proximal seguida de fleboextracción del cabo distal.

### CONDUCTA ANTE INJERTOS AORTICOS ABDOMINALES INFECTADOS Y FISTULAS INJERTO-ENTERICAS (The management of infected abdominal aortic grafts and graft-enteric fistulas). — Panayiotis K. Spanos, Robert B. Gilsdorf, Yoshio Sako y John S. Najarian. «Annals of Surgery», vol. 183, pág. 397; 1976.

La cirugía de los aneurismas aórticos abdominales suele resumirse a la resección e injerto de sustitución. No obstante, esta cirugía no está exenta de

complicaciones, algunas de ellas muy graves: la infección de la prótesis y las fístulas injerto-entéricas.

Nosotros hemos tenido ocasión de seguir 7 casos en los que estas complicaciones se presentaron y que nos sirvieron para efectuar un estudio de las posibilidades de su tratamiento.

Se resumen los 7 casos.

De esta serie fallecieron 3, lo que representa el 42 %, lo que da idea de la gravedad de dichas eventualidades. El tiempo en que tardó en manifestarse la complicación osciló entre el inmediato postoperatorio y diez años después. En estos casos la duración de la sintomatología, desde su inicio hasta su tratamiento, varió entre dos días y 12 meses, correspondiendo la mayor tolerancia en el tiempo a la fistulización que a la infección.

Por lo común, el diagnóstico se efectuó con retraso. En los pacientes en los que se produjo infección sufrieron fiebre todos; en otros, dolor.

Como causas de fallecimiento hay que citar: hemorragia en dos, que murieron inmediatamente por fístula aortoentérica y que de inicio habían sido tratados por medios conservadores como supuestos pacientes gastrointestinales sangrantes. Tres enfermos de la serie de cinco de larga supervivencia presentaron abscesos recurrentes retroperitoneales, falleciendo uno a los siete meses de la operación al fisurarse el muñón aórtico cuando se produjo el segundo absceso. No obstante, hay que señalar que fue el único a quien no se interpuso el omento entre la sutura aórtica y el duodeno.

En todos, previamente a la extracción del injerto infectado, se practicó una derivación axilo-femoral, que en ningún caso sufrió a su vez infección alguna, mantenidos bajo antibioterapia durante y después de la intervención derivativa. La única complicación que observamos fue la trombosis de una de estas derivaciones que se solucionó felizmente por trombectomía.

Todos los supervivientes se encuentran bien al cabo de los años.

Tras nuestra experiencia de los casos estudiados podemos llegar a la conclusión de que la infección puede sospecharse siempre que se observe fiebre y dolor abdominal; y la fistulización, cuando aparezcan hemorragias gastrointestinales. Estas hemorragias suelen tratarse por medios conservadores hasta que se produce una hemorragia masiva que mata al enfermo en poco tiempo. Para evitarlo se hace aconsejable la práctica de angiografías, exploración del sector gastrointestinal, etc. de manera precoz, al objeto de llegar al diagnóstico adecuado antes de la laparotomía, siempre que sea posible.

Cuando se proceda a la práctica de una derivación axilo-femoral es preciso haber cerrado todas las incisiones antes de abrir el abdomen. Asimismo, efectuada la resección del injerto, es necesario colocar el omento entre el muñón de la aorta y el duodeno a fin de que la sutura de la aorta quede aislada. En los casos de abscesos retroperitoneales, deben ser drenados.