

EXTRACTOS

ESTUDIO RADIOLOGICO DE LOS FACTORES ETIOLOGICOS EN LA OBSTRUCCION VENOSA DEL MIEMBRO SUPERIOR (Radiological study of the aetiological factors in venous obstruction of the upper limb). — I. M. Stevenson y E. W. Parry. «The Journal of Cardiovascular Surgery», vol. 16, n.º 6, pág. 580; noviembre-diciembre 1975.

Este estudio se emprendió para averiguar las exactas relaciones entre la obstrucción venosa intermitente del miembro superior y la trombosis venosa axilo-subclavia primaria aguda.

Se estudiaron tres grupos:

Grupo I: Pacientes con evidencia clínica de obstrucción venosa intermitente en uno o ambos miembros superiores. Presentaban edema, cianosis, parestesias y dolorimiento de los miembros afectados. No evidencia clínica de trombosis anterior.

Grupo II: Pacientes con evidencia clínica y radiológica de trombosis aguda en uno o ambos miembros superiores.

Grupo III: Pacientes control sin evidencia de trombosis anterior.

En todos se practicó una flebografía subclavia, en abducción y en aducción. La evidencia de trombosis anterior venía indicada por una estenosis axilo-subclavia en la región de la base del cuello, acompañada de los datos siguientes: a) evidencia radiológica de detención o dificultad (Hold up) en el paso del medio de contraste y b) dilatación proximal de la vena antes de la estrechez.

Los resultados de la investigación fueron:

Grupo I: En todos la compresión se ejercía entre la primera costilla y la clavícula (Total 4 casos). En 3 los síntomas eran unilaterales y en uno bilaterales. Todos presentaron compresión en abducción, bilateral; 2 en aducción bilateral y uno unilateral.

Grupo II: En todos los 8 pacientes de este grupo no fue posible establecer comparación entre abducción y aducción en el lado afecto por presentar el total alteraciones tromboticas. No obstante, como todos demostraron compresión en el lado no afectado, parece razonable suponer una igual compresión en el afectado, factor causal de la trombosis. En 7 la compresión se ejercía entre la primera costilla y la clavícula y en uno entre el tendón del pectoral menor y la apófisis coracoides. El lado de la trombosis era derecho en 5 e izquierdo en 3 casos. En el lado no afectado, todos mostraron compresión a la abducción y sólo 4 a la aducción.

Grupo III: Se utilizaron 10 pacientes. Todos mostraron una flebografía normal, tanto en abducción como en aducción.

Discusión

El principal lugar de compresión venosa reside en el espacio comprendido entre la primera costilla y la clavícula, debido posiblemente al afecto constrictivo sobre la vena del ligamento costocoracoideo y del músculo subclavio. Otros espa-

cios son menores factores causales, resaltando el efecto de la abducción del brazo.

Menos clara está la relación entre obstrucción venosa intermitente y trombosis aguda. En algunos casos en que se presumía una trombosis venosa, la exploración no ha demostrado trombo alguno.

Todo ello tiene su importancia a la hora de decidir la terapéutica de la obstrucción intermitente, pues el tratamiento de la trombosis aguda axilo-subclavia no está del todo definido. A pesar de que con los anticoagulantes se exponen buenos resultados, se citan secuelas posttrombóticas. No obstante la insistencia en el empleo de la trombectomía precoz, se sigue haciendo tratamiento conservador en la mayoría de los casos.

De nuestros resultados cabe hacer las siguientes observaciones:

1. Todos los pacientes con obstrucción venosa de la extremidad superior muestran evidencia de compresión venosa bilateral.

2. Esta compresión puede mostrar tres formas: a) sin síntomas obvios; b) con obstrucción intermitente; c) precipitando una trombosis aguda, en la cual intervendría un esfuerzo junto a una abducción o aducción, tal como hemos visto en nuestras series.

3. La presencia de una compresión venosa subyacente podría explicar la pobre resolución de una trombosis aguda a la radiografía y la alta incidencia de síntomas clínicos posttrombóticos.

TRATAMIENTO DEL ANEURISMA DISECANTE DE AORTA. VEINTE AÑOS DE EXPERIENCIA (Surgical treatment of dissecting aortic aneurysm. Twenty years experience). — Akira Ueno, Yuji Maruyama, Yusuke Tada y Kanae Fukushima. «The Journal of Cardiovascular Surgery», vol. 17, n.º 5, pág. 408; septiembre-octubre 1976.

Existen aún muchos problemas para resolver en el tratamiento de los aneurismas disecantes de la aorta. En los casos agudos ¿qué es mejor, el tratamiento quirúrgico o el médico? ¿Cómo puede tratarse el paciente con disección crónica de la aorta? Estos dos puntos son los que se prestan a una mayor controversia.

Vamos a exponer los resultados y conclusiones del tratamiento de 40 casos de aneurisma disecante de la aorta, vistos en el Hospital de la Universidad de Tokyo entre 1954 y 1974.

De ellos, 6 fueron vistos en fase aguda y 34 en fase crónica.

De los crónicos sólo 10 manifestaron dolor previo. Correspondieron 24 al tipo III de DeBakey, de los cuales 3 estaban en fase aguda y 21 en fase crónica. En 13 se observaron los tipos I y II de DeBakey, también 3 en fase aguda. En 2 casos se observó disección aislada de la aorta abdominal.

Como afecciones asociadas encontramos: Síndrome de Marfan en 2, arteriosclerosis en 16 y arteritis de Takayasu en uno; y en otros, medianecrosis parietal aórtica. Se comprobó hipertensión en 21 casos y regurgitación aórtica en uno.

Fueron operados 16, practicando 10 fenestraciones y 11 injertos sintéticos antes de 1965. Después, resección del sector afectado e injerto en 6 casos. En 4 de estos últimos se añadió un «Wrapping» (envolvimiento). No se operaron 23 enfermos. Se utilizó tratamiento antihipertensivo en 3 casos agudos.

Resultados

Casos agudos. De los 3 operados, uno falleció en el hospital. Los 3 no operados fallecieron a pesar del tratamiento médico, siendo las causas alteraciones cardíacas o intestinales (infarto).

Casos crónicos. En 14 operados tuvimos 8 muertes, por causa de insuficiencia cardíaca (4), insuficiencia renal con isquemia medular (2) y dehiscencia de sutura (2). En 21 casos no operados crónicos fallecieron 8 en un año, al parecer por rotura de la dilatada falsa luz al menos en la mitad. Los de mayor supervivencia fueron 5 casos, 2 operados y 3 no operados.

Discusión

Por el momento el tratamiento de los aneurismas disecantes de la aorta es angustioso y es difícil de conseguir una larga supervivencia. Creemos que cabe deducir las siguientes conclusiones.

I. ¿Tratamiento médico o quirúrgico? Hay quien indica un intensivo tratamiento médico, pero en nuestra experiencia no es eficaz, pues es dudoso que una terapéutica antihipertensiva pueda evitar la progresión del hematoma disecante y la ruptura. Nuestros 3 pacientes fallecidos pertenecían al tipo DeBakey I.

Creemos que el tratamiento quirúrgico es mejor que el médico. El empleo de drogas quizá debería emplearse en el tipo III de DeBakey.

II. Elección del método. Utilizamos el procedimiento de la fenestración hasta 1966, y luego resección, injerto y envolvimiento del sector afectado. A pesar de ello, no es raro observar en los aortogramas falsas luces distales en la mayoría de operados. En un caso Tipo I en aorta ascendente, se reseccó la aorta, el desgarró de la íntima y se colocó un injerto, y la seudoluz distal se obliteró por completo. No obstante, la angiografía postoperatoria mostró una doble luz y un sector estenosado de la verdadera luz de la aorta descendente. El peligro de ruptura en la aorta ascendente puede haber sido evitado, pero se admite que el proceso meramente ha cambiado al tipo III. En conclusión, la resección y métodos de sustitución todavía no son ideales.

Sin embargo, para prevenir la amenaza de ruptura este método conserva aún su valor. La frecuencia de ruptura es mayor en el pericardio, menos a menudo en la cavidad torácica, pulmón y esófago y escasa en la cavidad abdominal. La prevención de la ruptura justifica la intervención, incluso que no sea radical. En consecuencia, el problema es cómo tratar la casi total disección de la aorta, una vez empleada la cirugía en la porción ascendente transferida al estadio crónico tipo III. Recientemente se han comunicado resultados satisfactorios en el tratamiento de los casos agudos en aorta ascendente. La mayoría de autores han expuesto cómo actuar ante los casos crónicos y su pronóstico (curso postoperatorio).

III. Conducta ante la disección crónica. En dos casos en los que se practicó la fenestración sobrevivieron más de 10 años. Uno era de tipo III y el otro presentaba un aneurisma disecante aislado de la aorta abdominal. Ninguno de ellos presentaron ampliación de la falsa luz proximal residual. El mayor peligro es el agrandamiento sacular de la seudoluz, depresión de los órganos vecinos y por fin la ruptura. La dilatación no se produce sólo a nivel de la rotura intimal sino a distintos niveles, acompañándose de reentradas. No es infrecuente que las arterias de órganos se originen en la falsa luz. La resección e injerto, con oclusión de la pseudo-

luz distal pueden ocasionar trastornos de orden vital en tales órganos, p. e., riñón, médula, etc. Esto obliga a seleccionar bien el tipo de intervención.

El «wrapping» con malla de teflón y la sustitución distal en el agrandamiento sacular toracoabdominal, o el simple «wrapping» en el agrandamiento torácico superior parecen ser los métodos de elección contra la futura ruptura. La necrosis parietal de la aorta por el «Wrapping» no la hemos comprobado en nuestra clínica, donde tenemos varios casos con una supervivencia de más de 10 años. Si otros procedimientos no son aconsejables, nos parece el método de elección.

Utilizamos dacrón tosco y malla de tul de teflon como material de «wrapping». En la parte proximal, el envolvimiento es circunferencial para prevenir la progresión retrógrada de la disección, mientras que en la distal a ella hay que proteger las arterias intercostales. El «wrapping» no debe ser muy apretado y hay que fijarlo con puntos sueltos a la pared sana del aneurisma.

Este procedimiento es obviamente ineficaz para prevenir las lesiones obstructivas de las ramas aórticas. Por otra parte, es en principio inaplicable en casos de enorme dilatación sacular. En estos casos combinamos el «wrapping» con la resección.

TROMBOANGEITIS OBLITERANTE. — J. Palou. «Jano», n.º 259, pág. 23; 1977

La tromboangeítis obliterante tiene características muy especialmente que definen su personalidad. Clínica, anatomía patológica y respuesta terapéutica son completamente diferentes de la arteriosclerosis obliterante. Se trata de una arteritis inflamatoria oclusiva no específica casi siempre en hombres jóvenes y que afecta también en general a venas y nervios. Suele localizarse en vasos de mediano calibre de las extremidades. La primera descripción corresponde a **Winiwarter (1878)** y a **Buerger (1924)** su magistral descripción clínica y anatomopatológica, válida aún hoy día. Algunos niegan su existencia; otros no están de acuerdo en que sólo afecta a los jóvenes.

Desconocemos su etiología. Existen casos familiares. No hay prueba alguna de que el tabaco sea su causa, pero su efecto nocivo es indiscutible. Incluso hay quien, como **Corelli**, califica nociva la inhalación de humo de tabaco en ambiente de fumadores. Se ha atribuido a trastornos endocrinos. Suele aceptarse como reacción vascular inespecífica consecutiva a infecciones, en las que los fenómenos hormonales e hiperérgicos tienen gran influencia. **Martorell** dice: el Buerger se presenta en los hombres jóvenes en la edad de actividad genital igual que sucede con el Takayasu en las mujeres.

Las lesiones afectan no sólo a las arterias sino también, aunque con menor intensidad, a las venas y nervios. Rara vez lesiona arterias viscerales; casi siempre ocurre en las de las extremidades.

Buerger admitía dos fases: una aguda y otra crónica. En la primera existe inflamación y en la segunda fibrosis. En la arteriosclerosis la trombosis en episodio terminal, mientras en la tromboangeítis es inicial.

Es curioso que, a pesar de ser una inflamación, curse sin fiebre, leucocitosis o aumento de la velocidad de sedimentación globular. Si existen suele ser por infección de necrosis o úlceras.

Lo más a menudo acuden al médico por úlceras muy dolorosas o por flebitis

migrans que, a veces, retrogradan incluso sin tratamiento, lo que no ocurre por lo común en la arteriosclerosis.

La flebitis migrans asienta por lo general en el territorio de la safena interna tibial.

Pueden presentar claudicación intermitente en los miembros inferiores o síndrome de Raynaud en los superiores.

Es típico su evolución remitente, afectando rara vez a los grandes troncos proximales. **Van der Stricht** señala su ausencia en las arterias viscerales.

Es frecuente su asociación a úlcus gástrico. No rara vez son neuróticos, por lo cual **Zanini** y **Cotrufo** le conceden una base psicósomática. A menudo encuentran adenomas suprarrenales y están de acuerdo con la teoría de **Oppel**.

Vollmar cree que la localización de la lesión es mucho más importante para el pronóstico y tratamiento que la misma lesión histológica.

Dado que esta enfermedad afecta a todo el paquete vasculonervioso, pueden presentarse diferentes formas: de predominio isquémico, las más habituales; de predominio venoso, en las que además se observa edema, pigmentación cutánea y úlceras semejantes a las flebostáticas; de predominio neurítico, con úlceras intensamente dolorosas no proporcional a la isquemia.

A la exploración cabe observar alteraciones tróficas, con trastornos ungueales; atrofiás musculares. No es raro edema del pie, por declividad a causa del dolor, acompañado de eritromelia.

Lo más típico es la presencia de úlceras en los dedos de los pies, muy dolorosas, incluso con osteítis, que se infectan con facilidad y acaban convirtiéndose en necrosis.

Las oclusiones arteriales son, a diferencia de la arteriosclerosis, distales. Alguna vez encontramos algún pulso distal positivo entre los negativos. El índice oscilométrico suele ser nulo, pero tampoco es raro que pueda alcanzar alguna división.

La arteriografía suele ser bastante típica. La circulación colateral es abundante, muy fina y en «bucle» o «tirabuzón» (Signo de Martorell). **Rivera** encuentra en las arteriografías ausencia de lesiones ateromatosas, estrechamiento de la luz arterial, múltiples oclusiones segmentarias, menor desarrollo de la circulación colateral que en la arteriosclerosis, signo de Martorell presente.

Tratamiento. Por desconocerse su causa no hay tratamiento específico. Si **Oppel** hubiese tenido razón, la suprarrenalectomía podía haber sido una terapéutica causal. Hoy está descartada, ya que como dice **Martorell** sorprende que la suprarrenalectomía pueda curar tanto la hipertensión como la tromboangeítis que cursa con hipotensión. Por otro lado, utilizamos extractos corticosuprarrenales para tratar la tromboangeítis.

Según **Corelli** el tratamiento es únicamente médico. **Martorell** lo complementa si conviene con el tratamiento quirúrgico. El primero dice que el tabaco lo es todo en esta enfermedad. Utilizó la malarioterapia, tanto en la fase aguda como en la de cronicidad. Si existe infección trata primero esta complicación.

En nuestra escuela utilizamos la fenilbutazona sola o asociada a la prednisona.

Quirúrgicamente, empleamos la simpatectomía catenar. En caso de úlceras plantares dolorosas en el territorio del nervio tibial posterior, la neurectomía de dicho nervio nos ha dado excelentes resultados, ya que se eliminan numerosas fibras simpáticas.

QUILOTORAX SECUNDARIO A OPERACION DE BLALOCK. — M. Murtra, F. Martínez-Gutiérrez, J. B. Amado y A. Z. Sukkar. «Barcelona Quirúrgica», vol. 22, n.º 1, pág. 32; 1978.

La acumulación de líquido linfático en la cavidad pleural, o quilotorax, puede aparecer a consecuencia de una fístula linfática de origen congénito obstructivo o traumático. Este último se puede producir como complicación de la cirugía del tórax. Lo más frecuente es que ocurran en intervenciones vecinas al conducto torácico.

Presentamos un caso, complicación de una intervención de Blalock, que nos fue remitido para su tratamiento quirúrgico dado lo negativo del tratamiento conservador.

Observación. Niño de 3 años de edad. Por su cardiopatía congénita se le practicó en París (3-1-74) una operación de Blalock. Al décimo día postoperatorio, al ser dado de alta, se comprueba derrame pleural izquierdo. Paracentesis: 100 c.c. líquido lechoso sanguinolento. Pasa a nuestro Servicio el 14-1-74, con el diagnóstico de quilotorax postoperatorio.

Cianosis generalizada. Aceptable estado general. Soplo sistólico-diafórico de la fístula quirúrgica sistémico-pulmonar practicada. A rayos X se comprueba, entre otras cosas, derrame moderado en base izquierda. ECG: hipertrofia ventricular indeterminada.

Tratamiento conservador, aumentando el quilotorax. Paracentesis: 500 c.c. líquido quiloso típico. Sigue aumentando el derrame. Nueva paracentesis. Empeora el estado general. Se decide intervenir.

Toracotomía lateroposterior izquierda en IV espacio intercostal. Se comprueba el quilotorax. Fístula linfática en parte alta del mediastino posterior en la zona de disección de la arteria subclavia. Gran infiltración de los tejidos. Localización y ligadura del conducto torácico en región supradiaphragmática y de sus ramas. Cesa la salida del quilo por la fístula. Se completa la ligadura de los linfáticos de la zona infiltrada.

Postoperatorio bueno. Controles sucesivos, normales a los dos años.

Discusión

El quilotorax traumático suele diagnosticarse de los 7 a los 14 días de la operación, debido a la restricción diatética postoperatoria. En nuestro caso el diagnóstico se hizo a los 10 días.

El diagnóstico radiológico puede inducir a error, pero la punción pleural con hallazgo de líquido linfático es patognomónico.

La rápida acumulación del líquido hace pensar en una fístula de un grueso linfático o del conducto torácico. Se observan efectos mecánicos inmediatos de compresión pulmonar y desplazamiento o angulación de los grandes vasos. Puede haber taquicardia, hipotensión, «shock» y agobio respiratorio.

La pérdida de sustancias vitales ocasiona un déficit metabólico que es capaz de conducir a la muerte, déficit que es más grave en los niños y más si están en condiciones precarias

Dado que el líquido linfático es bacteriostático, las infecciones son raras en el quilotorax.

Tanto el tratamiento conservador como el quirúrgico han disminuido mucho la mortalidad.

Toracentesis repetidas durante tres o cuatro semanas suelen cerrar la mayoría de fístulas, mejor si se aplica drenaje continuo con presiones negativas. Dieta libre de grasas ricas en hidratos de carbono y proteínas. Algunos prefieren la alimentación parenteral intravenosa.

Para algunos no hay que superar los siete días sin mejoría para indicar la intervención, ya que si se retrasa el pronóstico se hace más grave.

En nuestro caso, dada la gravedad de la cardiopatía asociada y la persistencia del derrame y al deterioro progresivo del paciente, nos decidimos por la intervención sin retraso.

De los diferentes métodos del tratamiento quirúrgico, lo mejor es la identificación de la fístula con ligadura por encima y por debajo de ella. Si se hace difícil, sutura de la pleura mediastínica combinada con ligadura del conducto torácico, mejor en la zona supradiafragmática.