

# ANGIOLOGÍA

VOL. XXV

NOVIEMBRE-DICIEMBRE 1973

N.º 6

## Revascularización cerebral anastomótica mediante la carótida externa, en la obliteración de carótida interna

Injerto Venoso Subclavia carótida externa

EDUARDO C. PALMA

Profesor de Clínica Quirúrgica, Montevideo (Uruguay)

La aterosclerosis obliterante de la carótida interna es una afección frecuente después de la quinta o sexta década de la vida, que origina insuficiencia circulatoria importante en el hemisferio cerebral correspondiente.

La circulación del hemisferio depende, en estos casos, del flujo sanguíneo que aportan la carótida interna contralateral y las arterias vertebrales a través de las arterias comunicantes anterior y posterior del polígono de Willis.

La insuficiencia circulatoria cerebral es mayor cuando la ateromatosis carotídea ha llegado a obliterar las dos carótidas internas, dependiendo la circulación en el polígono de Willis fundamentalmente del aporte de las arterias vertebrales y de las comunicantes posteriores. La insuficiencia cerebral abarca entonces ambos hemisferios.

La claudicación circulatoria por obliteración de las carótidas internas es aún más grave cuando la ateromatosis ha ocasionado también la oclusión de la carótida común. Estos casos son considerados como irreversibles y sin posibilidad de reparación quirúrgica.

Sin embargo, con frecuencia las arterias vertebrales mantienen por sí solas la circulación encefálica durante largo tiempo sin que se produzcan lesiones de necrosis isquémica, gracias al gran desarrollo de la circulación colateral de suplencia.

Esta circulación tiene tiempo de desarrollarse dado que la progresión de la obstrucción ateromatosa carotídea es lenta, siempre que no se produzcan complicaciones trombóticas intercurrentes.

A través de sus ramas colaterales, la carótida externa tiene anastomosis

importantes con las dos grandes arterias que forman el polígono de Willis, la carótida interna y la arteria vertebral. Es bien conocida la vía anastomótica que por medio de las arterias facial, angular y oftálmica comunica la carótida externa con la carótida interna intracraneana. Pero más importante es la vía anastomótica entre carótida externa y arteria vertebral por medio de las arterias occipital y faríngea ascendente, que dan ramas a los músculos prevertebrales y de la nuca, que se anastomosan con ramas musculares de la arteria vertebral.

La progresiva reducción del flujo sanguíneo en la carótida interna ocasionada por la obstrucción ateromatosa es suplida en parte por la carótida externa y el desarrollo de estas ramas colaterales que aumentan compensadoramente el caudal sanguíneo de las arterias vertebrales.

Pero esta suplencia circulatoria por la carótida externa puede reducirse a su vez secundaria y progresivamente por el desarrollo de placas de ateroma en su parte inicial.

Cuando la obliteración ateromatosa ocluye también la carótida común, la suplencia a través de la carótida externa cesa por completo. La hipoemia encefálica se agrava además por la inversión de la corriente en dichas vías anastomóticas producidas por la caída de tensión arterial en la carótida externa. Se establece en ellas un fenómeno inverso, de «robo» del caudal sanguíneo de la arteria vertebral que deriva por las anastomosis a la carótida externa y sus ramas, disminuyéndose el flujo vertebral hacia el encéfalo.

El conocimiento de estos hechos es importante para la correcta interpretación de las alteraciones neurológicas ocasionadas por insuficiencia circulatoria cerebral de origen aterosclerótico extracraneano.

La carótida externa y sus ramas constituyen una vía importante de suplencia en la ateromatosis carotídea, vía que debe ser conservada y si es necesario ampliada. Ello puede realizarse por diversos procedimientos: a) aumentando su caudal sanguíneo mediante endarteriectomía y resección de sus placas ateromatosas; b) colocando un injerto de safena desde la subclavia a la carótida externa; y c) efectuando ambas intervenciones a la vez.

La siguiente observación clínica muestra la importancia de los hechos antes descritos.

**Observación:** C.C., trabajador rural, de 60 años de edad. Ingresó por paresia braquial izquierda en octubre de 1971. Un año antes había comenzado con disminución de la memoria y alteración del carácter. Hace un mes, bruscamente pérdida de fuerzas en miembro superior izquierdo, con parestesias y dolores braquiales. El examen mostró:

Paciente en buen estado general, lúcido, bien orientado. Paresia braquial izquierda, de predominio distal; leve paresia facial del mismo lado. Leve disminución de fuerzas en miembro inferior derecho. Reflejos tendinosos vivos, generalizados. Signo de Romberg, positivo. Discreta dismetría y asinergia en los miembros, mayor en los del lado izquierdo. Marcha atáxica, cerebelosa. Carótidas común e interna izquierdas e interna derecha duras y sin latido; carótida común derecha con buen latido y gran placa dura de ateroma en su terminación.

Arteriografía carotídea derecha: obliteración total de la carótida interna por placas de ateroma y obstrucción de la carótida externa en su inicio. Pero además demostró un hecho muy importante y fue que por vía de colaterales se



FIG. 1

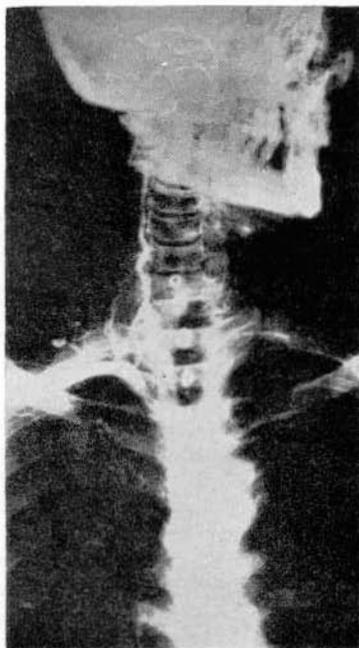


FIG. 2



FIG. 3

FIG. 1. — Arteriografía carotídea derecha. Obliteración total de carótida interna con placas de ateroma. Obstrucción de la carótida externa en su parte inicial. Relleno por vía colateral de la arteria vertebral y tronco basilar, comunicante posterior, carótida interna y ramillete silviano.

FIG. 2. — Arteriografía vertebral derecha. Arteria normal, aumentada de volumen.

FIG. 3. — Arteriografía vertebral izquierda. Arteria dilatada, que rellena la carótida externa y sus ramas por medio de las anastomosis cervicales. Esta derivación representa una disminución del caudal sanguíneo por la vertebral hacia el tronco basilar y el encéfalo.

rellenó la arteria vertebral, el tronco basilar, la comunicante posterior, la carótida interna y el ramillete silviano (fig. 1).

La arteriografía vertebral derecha reveló una arteria normal, aumentada de volumen (fig. 2). La arteriografía vertebral izquierda mostró una arteria dilatada que por medio de sus anastomosis cervicales rellenaba la carótida externa y sus ramas (fig. 3). Esta derivación representaba una disminución del caudal sanguíneo que la vertebral aportaba al tronco basilar y al encéfalo.

A base de estos hechos se estableció el diagnóstico de Síndrome de Insuficiencia circulatoria encefálica mixta, carotídea y vértebro-basilar.

El paciente mejoró lenta y progresivamente con reposo y medicación banal, siendo dado de alta en enero 1972.

Reingresó el 18 de septiembre 1972 con recaída de sus trastornos neurológicos, comprobándose un cuadro algo más acentuado. Además, la compresión de la carótida común derecha producía convulsiones generalizadas y coma de corta duración. Se estableció de nuevo el mismo diagnóstico.

Llamaba la atención la importancia del Síndrome vértebro-basilar a pesar de la buena circulación de las arterias vertebrales en tanto ambas carótidas internas estaban obliteradas. La obliteración de la carótida común izquierda determinó la derivación de una parte del caudal sanguíneo de la arteria vertebral izquierda hacia la carótida externa, ocasionando un «robo» de flujo y la producción del síndrome isquémico vértebro-basilar.

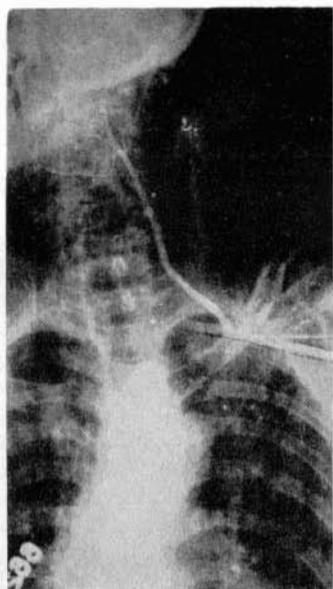
El paciente fue operado bajo anestesia local, abordándose con amplitud las carótidas derechas y comprobándose la total obliteración de la carótida interna en el cuello por grandes placas de ateroma en su parte inicial y por trombos organizados en el resto. Existían placas de ateroma en la carótida común en su zona terminal, así como en la parte inicial de la carótida externa y que reducía apreciablemente su luz. Se practicó endarteriectomía de la carótida común y de la externa, obteniéndose un amplio aumento de calibre de ambas arterias. Al objeto de librar la carótida externa de toda tracción perjudicial en su origen, se realizó arteriectomía de 2 cm sobre la parte inicial de la carótida interna.

Evolución postoperatoria excelente. Mejoría notable de los trastornos, reduciéndose la importancia del síndrome vértebro-basilar y disminuyendo mucho la paresia braquial izquierda, que persistía sólo en la mano, en especial en el cuarto y quinto dedos.

Más tarde se operó el lado izquierdo con anestesia local, comprobándose la total obliteración de las carótidas común e interna de este lado en el cuello, en tanto la carótida externa era permeable ampliamente, excepto en su parte inicial donde estaba estenosada. Se efectuó endarteriectomía de la carótida externa en su origen y se colocó un injerto autólogo de safena interna desde subclavia, por fuera del hiato escalénico, a carótida externa, previa heparinización con 2 mg por kilo de peso.

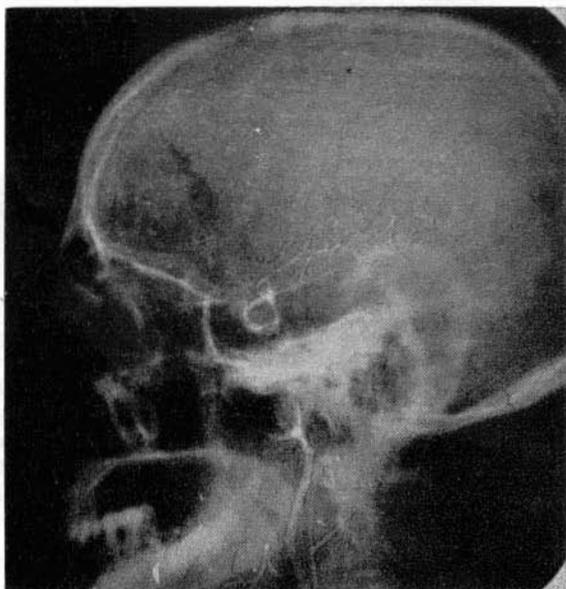
Evolución excelente, mejorando todos los trastornos, desapareciendo la marcha ebria, los síntomas cerebelosos, la paresia braquial izquierda, etc.

La arteriografía de control mostró un buen funcionamiento del injerto, que realizaba las funciones de carótida común y aportaba un buen flujo a la carótida externa, arteria que por sus colaterales llenaba la vertebral, el tronco basilar, la carótida interna y el ramillete arterial silviano (figs. 4 A y B).



A

FIG. 4



B



FIG. 5



FIG. 6

FIG. 4. — Arteriografías postoperatorias de control. Buen funcionamiento del injerto que actuaba de carótida común (A) y aportaba flujo a la carótida externa, la que por sus colaterales (B) llenaba la vertebral, el tronco basilar, la carótida interna y el ramillete silviano.

FIG. 5. — Esquema de arteriografía carotídea derecha. Importantes anastomosis entre las ramas de la carótida externa y de la vertebral, por cuyo intermedio la inyección intracarotídea rellena la propia vertebral, el tronco basilar, la comunicante posterior y la cerebral media derechas. FIG. 6. — Esquema de arteriografía vertebral izquierda. Importantes anastomosis entre ramas de la carótida externa y de la vertebral, por cuyo intermedio la sustancia opaca pasa de la vertebral a la carótida externa y sus ramas.

El paciente fue dado de alta restablecido por completo de sus trastornos neurológicos, habiendo desaparecido por entero su síndrome isquémico vértebro-basilar.

### Consideraciones

Esta observación muestra una serie de hechos importantes en un paciente con un Síndrome de Insuficiencia circulatoria mixta, carótidea y vértebro-basilar. Estando obliteradas por completo las dos carótidas internas extracraneanas, el polígono de Willis mantenía la circulación arterial de todo el encéfalo sin haberse producido necrosis cerebral isquémica, lo cual demuestra la importancia de las arterias vertebrales y las vías anastomóticas de suplencia.

La arteriografía carótidea derecha mostró importantes anastomosis entre las ramas de la carótida externa y la arteria vertebral, por cuyo intermedio la inyección intracarotidea rellenaba la arteria vertebral, el tronco basilar, la comunicante posterior, la carótida interna y la arteria cerebral media derechas. (fig. 5).

En tanto la carótida interna extracraneana derecha estaba obliterada, la carótida intracraneana era permeable y recibía flujo sanguíneo de la arteria vertebral y de las comunicantes con la carótida externa cuya corriente iba hacia la vertebral, sin pasaje inverso de ésta hacia las ramas de la carótida, como lo demostró la arteriografía vertebral derecha.

La arteriografía vertebral izquierda demostró también la importancia de las anastomosis entre las ramas de la carótida externa y la arteria vertebral, por cuyo intermedio la sustancia opaca pasaba de la vertebral a la carótida externa y sus ramas (fig. 6).

La dirección de la corriente en estas vías anastomóticas era distinta de uno a otro lado, yendo de la carótida externa a la vertebral en el derecho y a la inversa en el izquierdo. Ambas arterias vertebrales se hallaban en condiciones de normal funcionamiento, pero no ocurría lo mismo en las carótidas externas cuya situación era diametralmente opuesta en uno y otro lado: en tanto en el derecho todo el caudal de la carótida común iba directamente a la carótida externa, por hallarse obliterada la carótida interna, en el lado izquierdo la carótida externa no recibía flujo alguno de la carótida común obliterada, dependiendo su circulación solamente del aporte de las colaterales. Esto demuestra que la dirección de la corriente sanguínea en esta vía anastomótica depende de la relación respectiva de las tensiones arteriales entre carótida externa y vertebral.

Las arterias vertebrales del paciente conservaban su permeabilidad y su funcionamiento era normal. A pesar de ello, existía un Síndrome vértebro-basilar, con dismetría, asinergia, marcha atáxica, etc.

Ello era consecuencia de la obliteración de la carótida común izquierda y el paso de sangre de la vertebral a la carótida externa izquierda por vías anastomóticas, determinando el síndrome funcional de «robo» sanguíneo.

La compresión de la carótida común derecha en el cuello producía convulsiones generalizadas y coma, que se mantenía mientras duraba el colapso de la arteria; recuperándose la conciencia y cesando las convulsiones con rapidez en cuanto se retiraba la compresión.

Estos hechos muestran la importancia de la carótida externa y su vía anastomótica con la vertebral, la oftálmica y el polígono de Willis, cuando la carótida interna está obliterada.

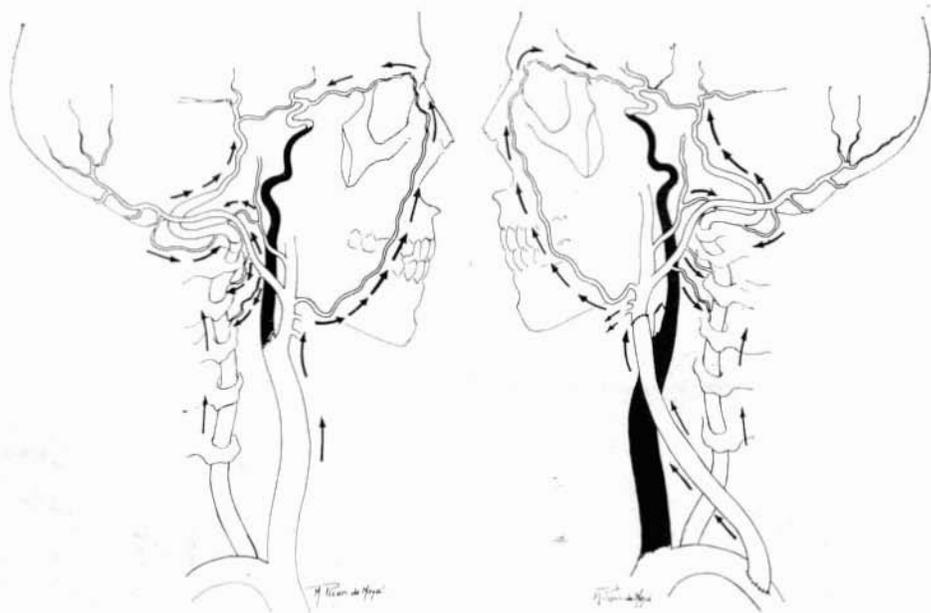


FIG. 7. — Primera intervención. Esquema. Endarteriectomía y resección de ateromas de las carótidas común y externa derechas. Mejoría, reduciéndose el síndrome isquémico vértebro-basilar y disminuyendo mucho la paresia braquial. FIG. 8. Segunda intervención. Esquema. Injerto de safena desde subclavia a carótida externa izquierdas. Endarteriectomía de carótida externa. Mejoría del paciente completa.

El tratamiento de nuestro paciente, con un cuadro neurológico mixto de Insuficiencia carotídea y vértebro-basilar, presentaba dificultades aparentemente insalvables. La insuficiencia circulatoria encefálica por obliteración ateromatosa de ambas carótidas internas extracraneanas y de la carótida común está considerada como de imposible tratamiento quirúrgico.

No obstante, la intervención operatoria dio resultados favorables, restableciéndose el paciente de su paresia braquial izquierda y de su síndrome isquémico vértebro-basilar. Ello se logró gracias a utilizar y acrecentar la circulación de las carótidas externas y sus anastomosis con las vertebrales y con las carótidas internas intracraneanas a través de las oftálmicas.

La primera intervención, de endarteriectomía y resección de ateromas de las carótidas común y externa derechas, mejoró el cuadro, reduciendo el síndrome isquémico vértebro-basilar y disminuyendo mucho la paresia braquial (fig. 7).

La segunda intervención, de injerto de safena desde subclavia a carótida externa izquierda, complementada con endarteriectomía de carótida externa, completó la mejoría del paciente (fig. 8).

Tras las intervenciones cesó la insuficiencia circulatoria encefálica, carotídea y vértebro-basilar, restableciéndose el paciente de sus trastornos neurológicos, cesando la paresia braquial y el síndrome isquémico vértebro-basilar.

El polígono de Willis, carente del aporte de las carótidas internas extracraneanas, recibió en cambio el de las carótidas comunes, que reemplazaron a las carótidas internas extracraneanas, a través de las carótidas externas: sus anastomosis anteriores aportaron sangre a las carótidas intracraneanas por intermedio del complejo facial-oftálmico y sus anastomosis posteriores suministraron sangre al tronco basilar por intermedio del complejo arterial occípito-faringo-vertebral.

El polígono de Willis tiene normalmente el aporte de cuatro grandes troncos arteriales: las dos vertebrales y las dos carótidas internas extracraneanas. Nuestro paciente tiene ahora también el aporte de cuatro grandes arterias: las dos vertebrales y los dos complejos arteriales carótida común-carótida externa.

### Conclusiones

1.<sup>a</sup> Un paciente con obliteración de ambas carótidas internas extracraneanas y de la carótida común izquierda presentaba un Síndrome isquémico mixto, cerebral y a la vez vértebro-basilar, a pesar de ser normales las arterias vertebrales y el tronco basilar.

2.<sup>a</sup> Las arteriografías mostraron, además de la clásica anastomosis por la facial y la oftálmica, la existencia de vías anastomóticas entre la carótida externa y la vertebral a través de la occipital, la faríngea ascendente y ramas musculares de la vertebral. La dirección de esta corriente anastomótica era opuesta de uno y otro lado: en la derecha, con carótida común permeable, era hacia la vertebral; en la izquierda, con carótida común obliterada, era hacia la carótida externa. Esto último constituía un «robo» del flujo sanguíneo de vertebral a carótida y causa del síndrome isquémico vértebro-basilar.

3.<sup>a</sup> La endarteriectomía de carótidas externa y común derechas mejoró de modo apreciable el síndrome isquémico mixto gracias al aumento de flujo en carótida externa y en sus vías anastomóticas con la carótida interna intracraneana por la angular y la oftálmica y con la vertebral y tronco basilar por la occipital, faríngeas ascendente y ramas musculares de la vertebral.

4.<sup>a</sup> El injerto con safena desde la subclavia a carótida externa completó la mejoría, cesando el síndrome isquémico mixto, carotídeo y vértebro-basilar por la supresión del fenómeno de «robo» por la vertebral, el aumento del flujo de carótida externa a vertebral por vías anastomóticas y de carótida externa a carótida intracraneana por vía facial-angular-oftálmica.

### RESUMEN

Tras una serie de consideraciones respecto a la insuficiencia circulatoria cerebral, se resalta la importancia de la carótida externa y sus ramas como vía de suplencia en la aterosclerosis carotídea y las distintas formas de conseguirla. En apoyo de ellos se presenta un caso tratado quirúrgicamente por endarteriectomía de las carótidas externa y común e injerto de safena entre subclavia y carótida externa.

### SUMMARY

The patency of the external carotid artery and its branches is of great importance in order to establish an adequate collateral circulation in cases of cerebral vascular insufficiency due to atherosclerosis. Different methods to improve the blood flow through these anastomoses and thus provide a greater blood supply to the brain tissue are exposed. A demonstrative case is presented. Treatment consisted in endarterectomy of the common and external carotid arteries followed by a venous graft between subclavian and external carotid.

## **El tratamiento operatorio de las estenosis de la aorta torácica en el adulto: Indicación operatoria, técnica y anestesia (\*)**

ELISABETH FESSL DE ALEMANY, P. SATTER Y H. D. SCHULTE

Departamento de Anestesia de la Universidad de Essen (Director: L. Stöcker)

Departamento de Cirugía Cardiovascular de la Universidad de Essen

(Director: Prof. P. Satter)

Departamento de Cirugía Cardiovascular de la Universidad de Düsseldorf

(Director: Prof. W. Bircks)

Alemania

Los enfermos afectos de una estenosis de la aorta torácica presentan, después de haber sobrevivido el primer año de vida, una segunda fase crítica entre los 20 y 30 años. La presión sistólica alcanza valores de 180 mmHg y en muchos casos sobrepasa los 200. Por otra parte, se hacen más manifiestas lesiones concomitantes, en especial de las válvulas aórticas, así como lesiones degenerativas secundarias dependientes de la hipertensión, formándose aneurismas pre y postestenóticos.

Las causas más frecuentes de muerte son, junto a las rupturas aneurismáticas y endocarditis, las lesiones cerebro-cardio-vasculares. La vida de estos enfermos no sobrepasa en general los 33 a 35 años (**Abbott, M. E.**), alcanzando los 50 años sólo un 10%.

Si además de la estenosis aórtica torácica existen otras malformaciones asociadas el pronóstico empeora, como es natural.

Vamos a informar sobre 700 pacientes operados de estenosis de la aorta torácica en las Clínicas Universitarias de Düsseldorf y Essen, entre los años 1954 y 1971, de entre los cuales 140 enfermos sobrepasaban los 30 años de edad.

### **Indicación operatoria**

En estos pacientes la indicación operatoria existe siempre, a pesar de las mayores complicaciones y mayor letalidad en esa edad avanzada, ya que sin tratamiento quirúrgico el pronóstico es malo.

En la mayoría de los casos, tras corregir la estenosis se produce una disminución de la presión sanguínea. Como es lógico, esto puede originar una insuficiencia circulatoria coronaria y cerebral. **Cooley, Heberer y Vosschulte** describen la posibilidad de muertes precoces y tardías por dicha razón. Para descartar e impedir estas complicaciones podemos realizar un «test» de prueba antes de

(\*) Original en español.

la operación, reduciendo la tensión con medicación hipotensora. En nuestra opinión no existe contraindicación formal en estos pacientes, salvo en caso de grave insuficiencia circulatoria cardíaca o renal. Caso de existir malformaciones cardíacas asociadas tampoco existe contraindicación formal, excepto si se trata de una insuficiencia valvular aórtica.

En este último caso, después de la corrección de la estenosis aórtica, se produce un descenso agudo de la tensión sistólica, lo que origina una disminución de la circulación coronaria que puede conducir, a causa de un simultáneo aumento de la sobrecarga del ventrículo izquierdo por aumento del volumen de regurgitación, a una insuficiencia repentina del corazón izquierdo y fibrilación ventricular.

Por ello, contra la conducta de cuando existen malformaciones asociadas de otro tipo, donde primero se corrige la estenosis de la aorta torácica y luego en caso necesario la malformación asociada, en el caso de una insuficiencia valvular aórtica se corrige primero ésta y luego la estenosis.

Para la corrección de la insuficiencia valvular aórtica hay que hacer una perfusión supletoria de la mitad inferior del cuerpo además de la perfusión total habitualmente usada.

### **Anestesia**

La anestesia en estos pacientes de edad avanzada tiene como principal misión:

1.º Compensar con rapidez posibles pérdidas sanguíneas considerables, que en estos pacientes se presentan a menudo (rupturas de las arterias intercostales enormemente dilatadas, o incluso de las subclavias). Nosotros prevenimos este peligro colocando tres cánulas venosas y teniendo preparado en todo momento un volumen adecuado de plasma-expander.

2.º Evitar una hipotensión con la consiguiente hipooxemia de la mitad inferior del cuerpo, a la vez que una hipertensión e hiperemia por encima del «clampage» de la aorta.

Junto a una premedicación suficientemente profunda (analgésica, sedante y simpaticomimética), nosotros recomendamos una anestesia combinada: analgesia por neurolépticos y, en caso necesario, Halotane para disminuir la tensión.

Para evitar un aumento excesivo de la tensión arterial que sería peligroso y capaz de originar hemorragias cerebrales y fallos cardíacos nos valemos de la acción vasodilatadora y a su vez disminuidora de la tensión arterial del Halotane.

Durante toda la operación procuramos mantener la tensión inicial. En algunos casos nos hemos visto, sin embargo, obligados a utilizar gangliopléjicos además del Halotane.

Antes de suprimir el «clampage» aórtico hay que eliminar la acción vasodilatadora del Halotane y procurar una sustitución adecuada de volumen para evitar descensos peligrosos de la tensión que pueden conducir a lesiones irreparables.

En caso de existir sólo una estenosis de la aorta torácica descendente consideramos innecesaria la perfusión supletoria de la mitad inferior del cuerpo durante el «clampage», por la riqueza y calibre de las colaterales. En cambio, en el caso de una estenosis aórtica en el cayado sí consideramos conveniente dicha

CUADRO I

LOCALIZACIÓN Y LESIONES ASOCIADAS A ESTENOSIS ISTMICAS EN 140 PACIENTES MAYORES DE 30 AÑOS

Edad (años)	Núm. enf.	Sexo		Localización y forma de la estenosis		Cambios locales		Lesiones asociadas		
		♂	♀							
30-40	108	69	39	3	Estenosis amplia	8				
				24	Atresia y trombosis	7		15	Ductus Botalli	
				71	Hipoplasia aórtica	8		33	Abott	
				1	Estenosis del Arco	1		2	Anomalias mitrales	
								3	Anomalias aórticas	
								27	Com. interauriculares	
									1	Com. interventriculares
más de 40	32	32	9	—	Estenosis amplia	5				
				10	Atresia y trombosis	3		10	Ductus Botalli	
				22	Hipoplasia aórtica	1		10	Abott	
								—	Anomalias mitrales	
								1	Anomalias aórticas	
								8	Insuficiencia tricuspídea	

CUADRO II

TECNICA OPERATORIA EN 140 PACIENTES MAYORES DE 30 AÑOS CON ESTENOSIS ISTMICA

Edad (años)	Número enfermos	Resección			Métodos plásticos indirecta del istmo
		Anastomosis directa	Prótesis	Otros	
30-40	108	90 (83,3 %)	12 (11,1 %)	1	4
				A. subc. interp. Homoioioplastant.	1
más de 40	32	20 (62,5 %)	10 (31,3 %)	Clagett	1
	140	110 (78,5 %)	22 (15,7 %)	(2,1 %)	5 (3,5 %)

CUADRO III

COMPLICACIONES DURANTE Y DESPUES DE LA OPERACION DE ESTENOSIS DE ISTMO AORTICO EN 140 PACIENTES DE MAS DE 30 AÑOS

Edad (años)	Número enfermos	Letalidad precoz	Hemorragias intraoperatorias	Retrocotomías	Insultos cerebrales	Síntomas abdominales	Paresias del recurrente	Aneurismas intraoperatorias
30-40	108	7 Insuficiencia cardiaca intraoperatoria 1 Insuficiencia cardiaca postoperatoria 2 Hemorragia intraop. 1 Hemorragia e 1 Insuficiencia cardiaca intraoperatoria 1 Edema cerebral 1 Embolia pulmonar 1	21	8 Hemorragias 6 Quilotórax 2	6	9	11	6
Sobre 40	32	3 Insuficiencia cardiaca 1 Lesiones cerebrales 1 Embolia pulmonar 1	6	6 Hemorragias 4 Quilotórax 2	5	9	3	2
	140	10	27	14	11	18	14	8



CUADRO V  
 TECNICA OPERATORIA Y LETALIDAD DE LA ESTENOSIS ISTMICA EN ADULTOS

Autores	Año	Número enfermos	Resección		Plastia D. istmo	Bypass	Letalidad
			Anastomosis	Prótesis homotranspl.			
Braimbridge (Sobre 40)	1965	31	26 (81 %)	5	—	—	4 (13 %)
Brom	1965	111	103 (85 %)	8	—	—	6 (5 %)
Cooley	1966	42	13 (31 %)	29	—	1	4 (9 %)
Heberer	1963	16	2 (12 %)	11	2	1	1 (6 %)
Morris	1960	51	17 (35 %)	34	—	—	2 (3,5 %)
Dusseldorf	1972	140	110 (78 %)	25	5	—	10 (7 %)

general se elige un parche muy estrecho, creemos conveniente calcular su anchura teniendo en cuenta leyes matemáticas sencillas, añadiendo además tres milímetros para el borde de sutura. La longitud del parche no ofrece dificultades; consiste en la medida de la longitud de la arteriotomía a recubrir utilizando un compás o regla (Esquema IV).

La anchura del parche se obtiene midiendo el diámetro de la aorta normal por debajo de la estenosis así como de la propia estenosis, valiéndonos de la fórmula para calcular la superficie de un círculo. Por ejemplo, en el caso de un diámetro de aorta de 20 mm pre y postestenótico y de un diámetro de 6 mm en el lugar de la estenosis nos encontramos que, utilizando dicha fórmula, la anchura del parche será de 48 mm.

En el Cuadro V ofrecemos los resultados obtenidos por nosotros junto a otras estadísticas mundiales.

## RESUMEN

Los autores exponen su experiencia respecto al tratamiento quirúrgico de la coartación de aorta (700 casos) en pacientes que sobrepasaban los 30 años de edad (140 casos). Se comenta la indicación, la anestesia y la técnica a seguir.

## SUMMARY

A comprehensive study of indications and anesthesia in surgical treatment of coarctation of the aorta is reported. The authors present a casuistic of 700 cases, 140 of them aged more than 30 years. The importance of adequate anesthesia and surgical procedures are pointed out.

## BIBLIOGRAFIA

1. **Abbott, M. E.:** Coarctation of the aorta of the adult type. A statistical study and historical retrospects of 200 recorded cases with autopsy, of stenosis or obliteration of the descending arch in subjects above the age of two years. «Amer. Heart J.», 3:381, 1928.
2. **Cooley, D. A.; Hallman, G. L.; Hamman, A. S.:** Congenital cardiovascular anomalies in adults. Results of surgical treatment in 167 patients over age 35. «Amer. J. Cardiol.», 17:303, 1966.
3. **Gattiker, R.:** «Anästhesie in der Herzchirurgie. Aktuelle Probleme in der Chirurgie» 13. Hans Huber Verlag, Bern-Stuttgart-Wien, 1970.
4. **Heberer, G.; Rau, K. B.; Buch, B. V.; Gehl, H.:** Die chirurgische Behandlung der Coarctatio aortae (Aortenisthmusstenose) im höheren Lebensalter und bei zusätzlichen Herz-oder Gefässanomalien. «Dtsch. Med. Wschr.», 88:773, 1963.
5. **Hehrlein, F. W.:** Ergebnisse der direkten und indirekten Isthmusplastik bei Kindern und Jugendlichen. «Dtsch. med. Wschr.», 94:1522, 1969.
6. **Irmer, W. y Pathak, N. C.:** Bericht über 360 operierte Aortenisthmusstenosen und die Begleitfehler. Früh und Spätkomplikationen sowie Zweitoperationen. «Ergeb. Chir. Orth.», 46:167, 1964.
7. **Just, O. H. y Zindler, M.:** «Anaesthesia in der Gefäß-und Herzchirurgie. Anaesthesia und Wiederbelebung». Band 20. Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York, 1967.
8. **Kremer, K. y Irmer, W.:** Die Aortenisthmusstenose. «Wien. Klin. Wschr.», 77:400, 1965.
9. **Löhr, E.; Kremer, K.; Broghammer, D.; Jacobs, G.:** Klinische und röntgenologische Befunde nach Aortenisthmusstenosen operationen. «Dtsch. med. Wschr.», 96:271, 1971.
10. **Morris, G. C.; Cooley, D. A.; De Bakey, M. E.; Crawford, E. S.:** Coarctation of the aorta with particular emphasis upon improved techniques of surgical repair. «J. Thor. Surg.», 40:705, 1960.
11. **Satter, P.:** Stenosen der thorakalen Aorta im Erwachsenen alter. Thorax. «Vasc. Surg.», 40:336, 1971.
12. **Vosschulte, K. y Knothe, W.:** Operative Korrektur der Aortenisthmusstenose durch Isthmusplastik. «Dtsch. med. Wschr.», 90:704, 1965.

## Cirugía Arterial directa en el sector Aorto-Iliaco

L. SIERRA, P. CARBONELL, M. CONCHA, R. FRIAS, F. GARCIA-SANCHEZ,  
C. GOMEZ-ULLATE. Médicos adjuntos.  
J. J. PERIS-PEDRO. Jefe Clínico.  
J. M. CAFFARENA, Jefe del Servicio.

Servicio de Cirugía Cardiovascular de la Ciudad Sanitaria «La Fe»  
Valencia (España)

Al llegar a su mayoría de edad en este último decenio, la cirugía arterial directa ha cobrado un carácter rutinario en los Centros especializados; concretamente en los sectores aorto-ilíaco, fémoro-poplíteo y en muchos casos en ambos, regiones anatómicas del sistema vascular que con mayor frecuencia sufren procesos degenerativos por arteriosclerosis obliterante.

En este trabajo vamos a analizar la casuística de nuestro Servicio, que abarca desde su formación en junio 1971 a diciembre 1972, limitándonos en exclusiva al sector aorto-ilíaco y exceptuando los aneurismas.

### Material y métodos

El trabajo está basado sobre 44 técnicas quirúrgicas en 40 pacientes.

Para la selección de los enfermos hemos tenido en cuenta la edad; y enfermedades asociadas, en especial la cardioesclerosis, el mayor o menor grado de insuficiencia respiratoria, la diabetes y la hipertensión (Tabla I).

La edad oscilaba entre los 41 y los 73 años, siendo la media de 62.

Coincidimos con la mayoría de las estadísticas al encontrar que más del 50 % de los pacientes padecían concomitantemente una isquemia miocárdica, de los cuales un 49 % presentaba establecidas lesiones de infarto de miocardio más o menos extensas. Sin embargo, las cifras de asociación con diabetes son relativamente pequeñas.

TABLA I

Enfermedades intercurrentes	N.º casos	%
Cardioesclerosis	22	55 %
Cor pulmonale	9	23 %
Diabetes	8	20 %
Hipertensión arterial	6	15 %

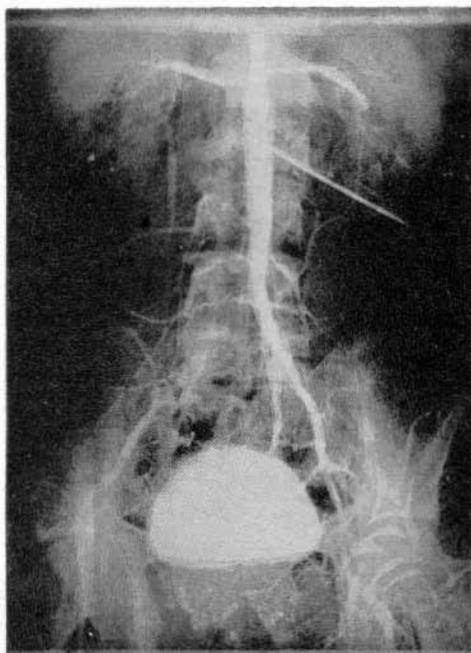


FIG. 1. — Obstrucción aorto-ílica derecha con permeabilidad de la iliaca externa y de la femoral. Caso para tromboendarterectomía.



FIG. 2. — Obstrucción aorto-ílica derecha en la que se practicó una derivación aorto-femoral.

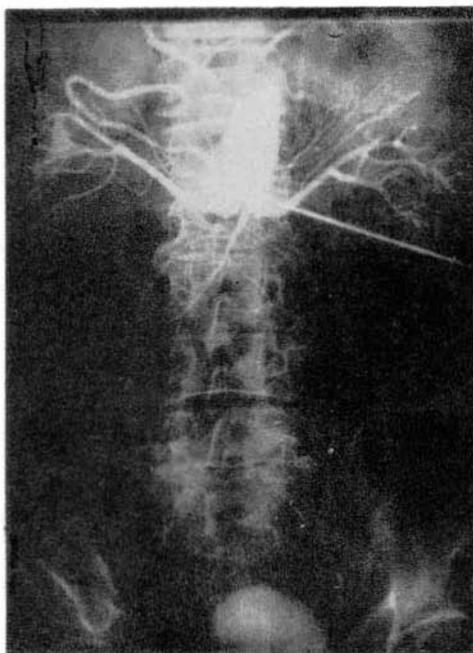


FIG. 3. — Síndrome de Leriche en el que se practicó un «by-pass» aorto-bifemoral.

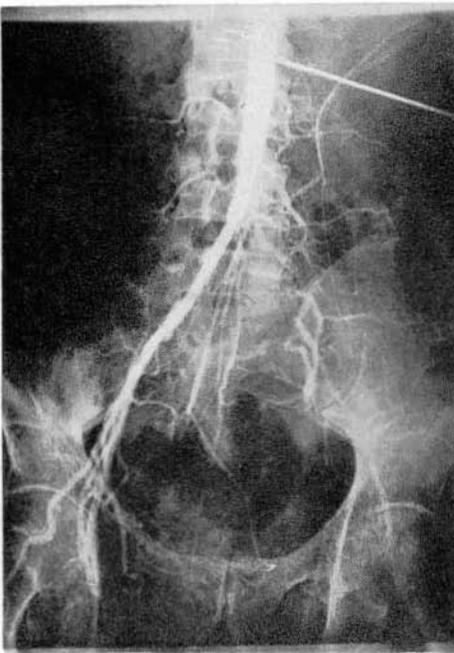


FIG. 4. — Obstrucción aorto-ílica izquierda en el que se practicó una derivación aorto-femoral.

Todos los pacientes han sido objeto de la misma sistemática de estudio, salvo en algún caso en que se practicaron exploraciones especiales por enfermedad o síndrome asociado (circulación cerebral, función hepática, etc.). Estos estudios comprendían:

a) Exploración general.

b) Exploración vascular general de todo el árbol circulatorio y que abarca pulsos arteriales a niveles clásicos, búsqueda cuidadosa de soplos a los mismos niveles, termometría y oscilografía. En los exámenes de Laboratorio hacemos especial hincapié en el estudio del metabolismo lípido, curva de glucemia, función pulmonar y renal, existencia de discrasias sanguíneas asociadas, estudio completo de la coagulación y búsqueda de posible agente bacteriano en las lesiones tróficas caso de existir. Asimismo, lo completamos con un estudio detallado de la función cardíaca (Tabla II).

TABLA II

Grado de isquemia de los enfermos (40 casos)	N.º casos	%
I	0	0 %
II	23	57 %
III	10	25 %
IV	7	18 %

c) Exploración angiográfica (por el Servicio de Radiodiagnóstico). En general practicamos por sistema en todos los pacientes una aortografía por vía translumbar, bajo anestesia local, obteniendo con la ayuda de un seriógrafo un estudio completo del árbol circulatorio, desde la aorta abdominal a nivel L-2, L-3, hasta la bifurcación poplítea (figs. 1 y 2).

Este aspecto del estudio completo del árbol circulatorio lo consideramos esencial en aras de un resultado final mejor. En la mayor parte de los casos operados no hemos practicado angiografías postoperatorias de control, pues creemos que es someterlos a un riesgo en general inútil, teniendo en cuenta que con la clínica y las exploraciones vasculares simples es suficiente para valorar un resultado quirúrgico.

Es de hacer notar en nuestra casuística el crecido número de casos de Síndrome de Leriche, en total 13, lo que representa un 32 % del conjunto (figs. 3, 5 y 7).

TABLA III

Grado de isquemia de los enfermos (40 casos)	N.º casos	%
Enderarteriectomía	21	49 %
Derivación	23	51 %

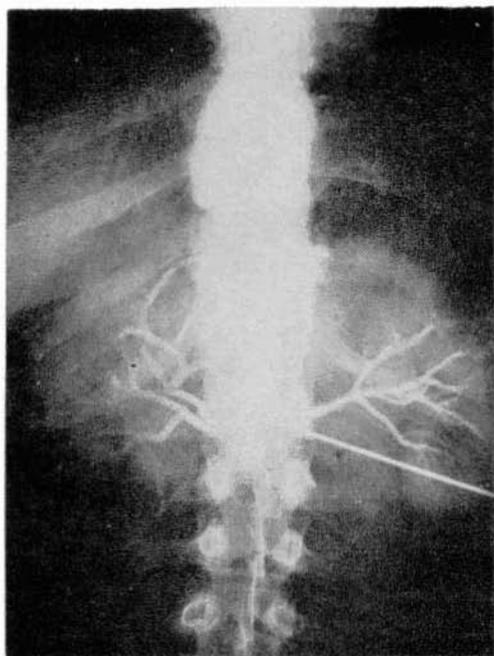


FIG. 5

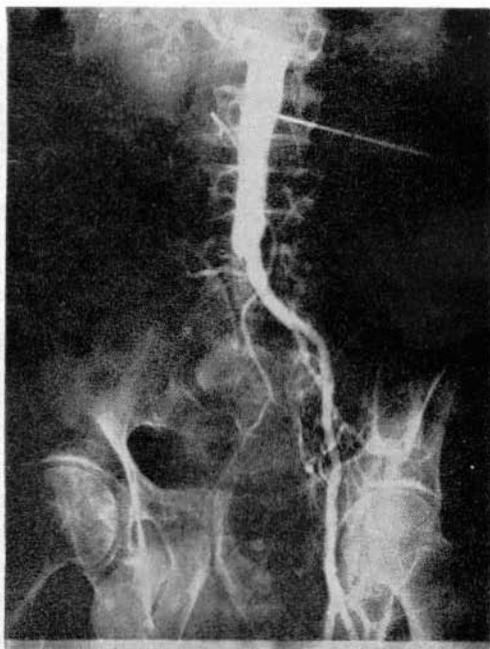


FIG. 6



FIG. 7

FIG. 5. — Síndrome de Leriche.

FIG. 6. — Obstrucción aorto-femoral derecha en la que se practicó una tromboendarterectomía.

FIG. 7. — Síndrome de Leriche en el que se practicó un «by-pass» aorto-bifemoral.

### Técnicas quirúrgicas

Las técnicas de actuación quirúrgicas las sintetizamos así:

1. Endarteriectomía o tromboendarteriectomía.
2. Derivación protésica.
3. Asociación de ambas.

2. Las arteriografías mostraron, además de la clásica anastomosis por la **Endarteriectomía**. En general la practicamos en casos de lesiones segmentarias que engloban una sola arteria (tal la ilíaca externa) o estenosis difusas a nivel aortoiliaco o bisiliaco que no estén muy calcificadas.

La técnica es la que sigue. Verificación de la encrucijada femoral, examinando con especial cuidado la arteria femoral profunda. A continuación practicamos la incisión abdominal, cuya extensión y localización depende de la situación de las lesiones y de la constitución del paciente. Si las lesiones se limitan al nivel ilíaco, incluso en el caso de que afecten la raíz de la aorta, y en pacientes que no sean muy obesos practicamos una incisión tipo Mc Burney y por vía retróperitoneal. Cuando afectan la aorta y en pacientes muy obesos realizamos una laparotomía xifo-pubiana.

TABLA IV

Resultados postoperatorios	N.º casos	%	
Excelente	22	55 %	
Bueno	4	10 %	
Regular	5	13 %	
Malo	9	22 %	
Mortalidad	5	12 %	(2 infarto, 2 septicemia-anuria, 1 «shock» hipovolémico)
Amputaciones	1	3 %	

Hemos encontrado la primera incisión muy útil por acortar, por una parte, el tiempo operatorio y, por otra, disminuir el componente restrictivo respiratorio que lleva consigo la laparotomía xifopubiana, en especial en los pacientes de edad.

Realizamos de modo sistemático una arteriotomía aorto-ilíaca de unos 6 cm sobre la zona afectada; y si es bilateral, para mayor comodidad la hacemos derecha. A su través practicamos una desobstrucción de la base de la aorta y de la ilíaca común derecha. Efectuamos luego arteriotomías a nivel de la bifurcación ilíaca, desobstruyendo las hipogástricas e iniciando la desobstrucción de las ilíacas, desobstruyendo las hipogástricas e iniciando la desobstrucción de las ilíacas externas. Realizamos una nueva arteriotomía a nivel de la bifurcación femoral, con lo que revascularizamos la femoral profunda si fuere preciso y completamos la desobstrucción de las ilíacas externas.

Para estas desobstrucciones nos ayudamos de los disectores de Olivecrona y los anillos de Vollmar.

Por lo general practicamos heparinización regional de las vecindades que desobstruimos.

Las arteriotomías las cerramos con sutura continua monofilamento. Salvo en estenosis marcadas y aún a nivel femoral, no somos partidarios de las angioplastias en parche. Cuando la realizamos, utilizamos un parche simple oval de teflon, para no usar así la safena que puede ser útil posteriormente o en el mismo acto quirúrgico para practicar una derivación fémoro-poplítea. Por otra parte, no consideramos necesario otra incisión para obtener dicha vena a nivel maleolar puesto que creemos que la retracción posible de este parche sintético es mínima (figuras 4 y 6).

**La derivación protésica.** En general la utilizamos en caso de lesiones extensas o muy calcificadas, así como en pacientes en regular estado general, donde interesa acortar la intervención.

La técnica es la misma que en las endarteriectomías. Únicamente la disección es menor, siendo regional y limitada a la zona de implantación.

Como material protésico somos partidarios del Dacron poroso; y de igual modo de una sección inmediatamente superior a la zona a derivar. Practicamos las anastomosis latero-laterales, con especial cuidado en que los extremos de las embocaduras sean redondeados al objeto de que admitan varios puntos de sutura y se evite así la formación de aneurismas pulsátiles, frecuentes a estos niveles. La derivación la dejamos distendida, pero no a tensión.

Básicamente, somos partidarios siempre que podamos de la endarteriectomía, por las razones siguientes:

1. En primer lugar, evitamos la introducción en el organismo de un material ajeno a él y muy susceptible por otra parte a la infección.
2. Por la condena que a priori hacemos en la mayoría de los casos de la revascularización a través de las hipogástricas, vías que por otra parte son muy importantes como circulación colateral en caso de fallo técnico.
3. Por considerar que, aunque con la endarteriectomía extraemos parte de la pared arterial, íntima y sector de media, los elementos que restan son hemodinámicamente hablando más fisiológicos que el material protésico.

Por otra parte, la técnica de colocación de una derivación es más simple y rápida, factor a tener en cuenta en muchos pacientes; a la vez que existen otros casos en los que la desobstrucción es peligrosa por la existencia de material cálcico en la endarteria.

En consecuencia, creemos que cada técnica tiene su indicación; indicación que a veces puede ser peroperatoria, ya que no hay que olvidar que la angiografía es dato importante pero no definitivo.

**Simpatectomía lumbar.** Salvo en dos casos concretos, jamás practicamos simultáneamente simpatectomía lumbar y desobstrucción o derivaciones: la asociación de obstrucción del sector fémoro-poplítea y no revascularización de éste en el mismo acto operatorio; y en casos de lesiones tróficas asociadas en el miembro.

### Cuidados per y postoperatorios

Todo paciente que va a ser intervenido en el sector aorto-ilíaco va a ser sometido a la siguiente sistemática: colocación de una sonda endodigestiva, colocación de una sonda vesical y canalización de una vena con un catéter.



A



B

FIG. 8. — A) Síndrome de Leriche sin ver al parecer troncos distales, pero que aparecen en B) placas posteriores de la seriografía. Se practicó tromboendarteriectomía aorto-bisilíaca.

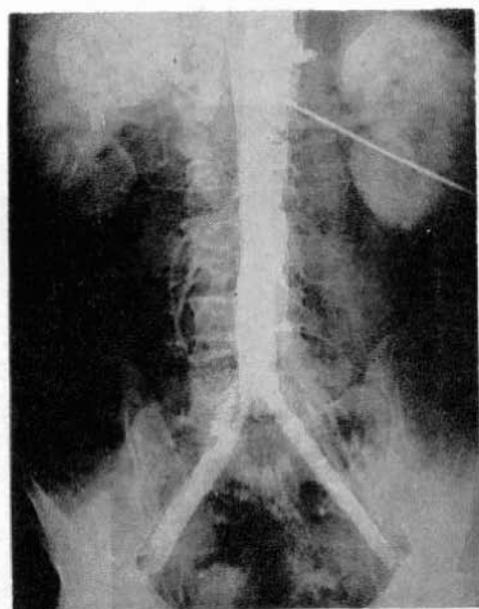


FIG. 9. — «By-pass» aorto-bifemoral.

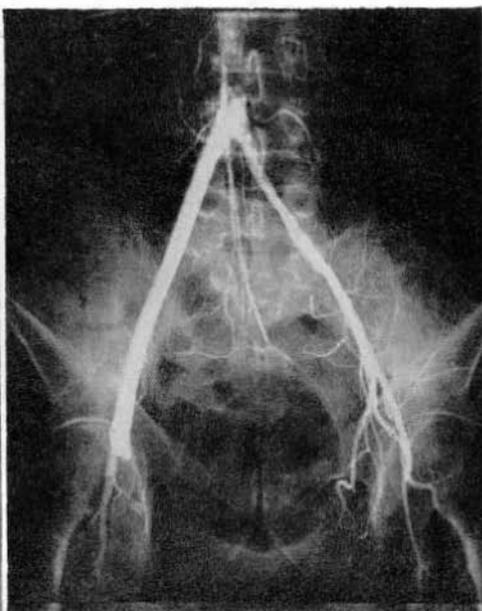


FIG. 10. — «By-pass» aorto-femoral profunda.

Peroperatoriamente se les protege y fuerza la diuresis con infusiones de manitol, se les perfunde soluciones de alto peso molecular, pensando en especial en la circulación capilar y se les practica controles de Ph y gases en sangre para la corrección, en su caso, de estas constantes tan frecuentemente alteradas en este tipo de intervenciones.

En lo que respecta a la anticoagulación postoperatoria, no tenemos regla fija, dado que no hemos visto diferencia entre las series en las que se efectuaba y en las que no. En la actualidad no la efectuamos; no obstante, utilizamos de modo sistemático en el postoperatorio perfusiones de soluciones de alto peso molecular durante tres o cuatro días. El resto es lo normal de cualquier intervención de Cirugía Vascular, procurando la movilización activa del paciente en cama y levantándolo al tercer o cuarto día (figs. 8, 9 y 10).

### Resultados (Tabla IV)

Hemos clasificado los resultados bajo estas cuatro premisas: A) Excelentes, cuando el paciente está por completo asintomático, habiendo recobrado los pulsos distales. B) Buenos, cuando el paciente está prácticamente asintomático o ha pasado de un grado de isquemia IV a grado II y a más de mil metros de claudicación. C) Regular, cuando ha pasado a un grado de isquemia inmediatamente inferior, salvo del II al I. D) Malo, cuando el paciente ha perdido el miembro; cuando ha sido exitus, aunque el sector esté desobstruido; y cuando no ha notado mejoría alguna con la intervención.

### RESUMEN

Los autores presentan su experiencia en cirugía arterial directa del sector aorto-iliaco, realizando un estudio analítico de las técnicas desobstructivas y derivativas sobre 40 casos personales.

### SUMMARY

The authors present 40 cases of diseases of the aorto-iliac segment treated surgically by endarterectomy or by-pass. An analytical study of direct arterial surgical technics is reported. Preoperative and postoperative case is described.

### BIBLIOGRAFIA

1. Barker, W. F. y Cannon, J. A.: Technique of endarterectomy. «Am. J. Surg.», 2:25, 1955.
2. Barner, H. B. y De Wesse, J. A.: Blood flow in by-pass grafts. «J. Thorac. Card. Vasc. Surg.», 5:544, 1964.
3. Cannon, J. A. y Barker, W. F.: Successful management of obstructive femoral arteriosclerosis by endarterectomy. «Surgery», 38:48, 1955.
4. Capdevila, J. M.: La revascularización de los miembros inferiores isquémicos a través de la arteria femoral profunda. «Tesis Doctoral». Universidad de Barcelona, 1962.
5. Capdevila, J. M.; Bongera, F.; Trujillo, J. G.: Arteriosclerosis obliterante en el sector aorto-iliaco. «Rev. Med. Hosp. Gral. Asturias», 3:13, 1968.
6. Crawford, E. S. y De Bakey, M. E.: The by-pass operation in the treatment of arteriosclerotic occlusive disease of the lower extremities. «Surg. Gyn. Obst.», 101:529, 1955.

7. Dale, W. A. y Niguidula, F. N.: Stude of elastized Dacron arterial prothesis. «Arch. Surg.», 2:246, 1959.
8. Darling, R. C. y Linton, R. R.: Aorto-iliofemoral endarterectomy for atherosclerotic occlusive disease. «Surgery», 55:184, 1964.
9. De Bakey, M. E. y colaboradores: Clinical application of a new flexible Knitted Dacron arterial substitute. «Amer. Surg.», 24:862, 1958.
10. De Bakey, M. E. y colaboradores: Surgical considerations of occlusive disease of the abdominal aorta and iliac and femoral arteries. Analysis of 803 cases. «Ann. Surg.», 148:306, 1958.
11. De Bakey, M. E. y colaboradores: Late results of vascular surgery in the treatment of arteriosclerosis. «J. Cardiovasc. Surg.», 5:437, 1964.
12. De Bakey, M. E.: Chancing concepts in Vascular Surgery. «J. Cardiovasc. Surg.», 1:3, 1960.
13. Dos Santos, J. C.: Later results of reconstructive arterial surgery «J. Cardiovasc. Surg.», 5:445, 1964.
14. Eastcott, W. H. G.: Experience on vascular surgery with special regard to later results «Scand. J. Clin. Lab.», Suppl. 9:172, 1967.
15. Fontaine, R. y colaboradores: Long term results of restorative arterial surgery in obstructive diseases of the arteries. «J. Cardiovasc. Sug.», 5:463, 1960.
16. Hardy, J. D. y Conn, J. H.: Surgical procedures for leg ischemia in 549 consecutive cases. «Surg. Gyn. Obst.», 117:636, 1963.
17. Imparato, A. M. y colaboradores: Results in 96 aorto-iliac reconstructive procedures: Preoperative angiographic and functional classifications use as prognosis guides. «Surgery», 68:610, 1970.
18. Juergens, J. J.; Barker, N. W.; Hines, E. A.: Arteriosclerosis obliterans: Review of 520 cases with special reference to pathogenic and prognostic factors. «Circulation», 21:188, 1960.
19. Leriche, R.: Des oblitérations artérielles comme cause des insuffisances circulatoires des membres inférieurs. «Presse Méd.», 48:601, 1940.
20. Losapio, G. M.; Trabattóni, P.; Tinozzi, S.: Complicaciones de la Cirugía de la aorta infrarrenal y de sus ramas terminales. «Angiología», 1:5, 1971.
21. Malan, E. y Botta, G. C.: Normal and pathological planes of cleavages. «J. Cardiovasc. Surg.», Sp. Iss., 261, 1966.
22. Martin, P.: Some difficulties and early complications of operations of the abdominal aorta below the renal arteries. «Brit. J. Surg.», 68:530, 1961.
23. Martorell, F.: Enfermedades de la aorta. «Angiología», Ed. Salvat, Barcelona. 1ª Edición, 1967. Pág. 477-509.
24. Palma, E.: Voie d'accès extrapéritoneales de l'aorte terminale et des vaisseaux iliaques. «Lyon Chir.», 2:210, 1966.
25. Rob, C. G.: Obliterations of the aortic bifurcation, surgical treatment. «Minerva Cardioangiol., Europ.», 5:2, 1957.
26. Rob, C. G.: Extraperitoneal approach to the abdominal aorta. «Surgery», 53:87, 1963.
27. Sautot, J.: Les résultats éloignés de la chirurgie artérielle restauratrice de l'aorte sous-rénale. «Congress Français de Chirurgie», Paris 1967.
28. Sawyer, P. N. y colaboradores: Applications of gas endarterectomy to atherosclerotic peripheral vessels and coronary arteries: Clinical and experimental results. «Circulation», 35, suppl. 163, 1967.
29. Szilagy, E. y colaboradores: Long term behavior of a Dacron arterial substitute. Clinical roentgenologic and histologic correlations. «Ann. Surg.», 162:453, 1965.
30. Szilagy, E. y colaboradores: Infection in arterial reconstruction with synthetic grafts. «Ann. Surg.», 167:321, 1972.
31. Weismann, R. E. y Upson, J. F.: Use of lumbar sympathectomy as an adjunct to reconstructive arterial surgery. «Ann. Surg.», 154:788, 1961.
32. Wesolowski, S. A. y colaboradores: Factors contributing to long term failures in human vascular prosthetic grafts. «J. Cardiovasc. Surg.», 5:554, 1964.
33. Wesolowski, S. A.: «Evaluation os tissue and prosthetic vascular grafts». Ch. Thomas, Springfield, 1962.
34. Wylie, E. J.: Thromboendarterectomy for arteriosclerotic thrombosis of major arteries. «Surgery», 32:275, 1952.

## Comentarios

### Linfología y Linfangiología

F. MARTORELL

Departamento de Angiología. Instituto Policlínico  
Barcelona (España)

Si la Hematología trata e las enfermedades de la sangre y la Angiología de las enfermedades de los vasos, debería existir una Linfología que tratara de las enfermedades de la linfa y una Lingangiología que tratara de las enfermedades de los linfáticos.

Mientras en estos últimos años, gracias a la linfangiografía, se ha progresado mucho en el estudio de los linfáticos, poca atención se ha dedicado al estudio de la linfa. Ignoramos si existe una patología propia de la linfa, como la tiene la sangre; ignoramos la cantidad de linfa que contiene el cuerpo humano; ignoramos, de igual modo, la composición de la linfa, composición que varía de manera notable según los territorios y circunstancias distintas. Sin embargo, es muy posible que en el futuro se llegue a conocer mucho más de la linfa y de su patología y así surja una nueva rama de la Medicina, la Linfología, de la misma manera que existe una rama de la Medicina denominada Hematología.

De momento conocemos ya una de las enfermedades de la linfa, la Anquilia.

Del mismo modo que una hemorragia da lugar a una anemia, la pérdida de quilo por extravasación al exterior (quilorragia externa) o hacia una cavidad del organismo (quilorragia interna) da lugar a la anquilia.

No obstante, la anquilia se tolera mucho mejor que la anemia porque, por una parte, se repone con mayor facilidad a base de los espacios intersticiales y, por otra, porque al carecer la linfa de hematíes no aporta oxígeno a los tejidos, factor importante de gravedad en las hemorragias a causa de la anoxia que ocasionan en órganos principales, por ejemplo, el cerebro.

La anquilia repercute sobre la sangre originando reducción de las proteínas hipogammaglobulinemia, disminución de anticuerpos, linfopenia y a veces presencia de linfocitos inmaduros. Y en el organismo determina deshidratación, oliguria, pérdida de peso, inanición y caquexia.

La quilorragia puede producir, pues, dos clases de trastornos: uno, derivado de la compresión que sea capaz de provocar, por ejemplo, en el caso de un quilotórax; y otro, más constante, la anquilia o serie de manifestaciones generales que produce en el organismo la sostenida y persistente pérdida de quilo.

## Extractos

**METORRREA QUILOSA** (Chylous metrorrhea). — **Tony J. Ma'Luf** y **John C. Weed**. «Obstetrics and Gynecology», vol. 37, n.º 2, pág. 277; febrero 1971.

La salida de quilo por vagina, Metrorrea quilosa, es un raro trastorno citado por **Watson**, en 1953, en relación con un linfedema crónico y sin referencia al tratamiento. En 1963, **Martorell** expone una paciente con metrorrea quilosa tratada quirúrgicamente con éxito. **Burnett** y **McCaffrey** publican el otro sólo caso conocido en 1967, que también respondió bien al tratamiento quirúrgico. Que nosotros sepamos, el caso que sigue es el primero en la literatura médica americana.

**Observación:** Mujer de 18 años, soltera. Desde hace diez años descarga crónica por vagina de líquido, a veces lechoso, a veces sanguinolento, bastante abundante, en especial si hace ejercicio, y menor en reposo horizontal. Discreto edema de la extremidad inferior derecha, en particular a partir de la menarquía. Repetidos episodios de fiebre de origen desconocido. Cultivos, negativos; no obstante mejora la fiebre con antibióticos. Vesículas en ingle derecha y vagina, que en ocasiones se rompe y dan salida durante dos o tres días a copioso líquido lechoso. Extremidad inferior derecha más larga que la izquierda.

La exploración clínica y el laboratorio, así como la arterio y flebografía no demostraron nada remarcable.

La linfangiografía demostró una insuficiencia de los conductos linfáticos de la pelvis y región lumbar. Las pruebas de radioactividad coincidieron con la linfangiografía.

**Intervención:** Laparotomía. Se comprueba la dilatación de los conductos linfáticos. Al incidir el peritoneo en la región del ligamento infundibulopélvico derecho aparecieron numerosos conductos linfáticos distendidos, la mayoría cruzando o envolviendo los vasos ilíacos y conteniendo la misma calidad de líquido que salía por la vagina. Resección lo más extensa posible de dichos linfáticos. No se pudo comprobar conexión alguna con los linfáticos intestinales. Ligadura del ligamento infundibulopélvico. Sutura de una pequeña porción de omento a la pared pélvica a través de una leve abertura en el peritoneo con objeto de actuar de drenaje linfático.

Detención de la descarga vaginal desde el primer día postoperatorio. Las vesículas del muslo y vagina mejoraron algo; el linfedema de la extremidad siguió invariable.

### Discusión

Aunque la anatomía patológica de la metrorrea quilosa parece clara, su etiología básica nunca ha sido establecida. **Drinker** señala la importancia de infeccio-

nes locales o irritaciones continuadas que pueden preceder incluso en meses la lenta aparición progresiva del edema que se convierte en linfedema. La enferma de **Burnett** sufrió a los 4 años una infección localizada, seguida a las pocas semanas de linfedema, si bien la metrorrea quilosa no se produjo hasta los 28 años de edad. La de **Martorell** presentó linfedema a los quince días de nacer; y en la nuestra los síntomas aparecieron a los 8 años de edad. Las dos carecieron de historia de infecciones locales.

La naturaleza quilosa de la metrorrea sugiere cierta directa comunicación entre los conductos linfáticos pélvicos y los intestinales; pero ello no ha sido demostrado. **Martorell** ligó un conducto que pudiera establecer esta comunicación. Tanto en el caso de **Burnett** como en el nuestro no se comprobó tal comunicación. **Watson** supone que la metrorrea quilosa está asociada a una obstrucción del conducto torácico o de la convergencia de los linfáticos de las extremidades y del intestino hacia la cisterna de Pecquet. Las pruebas de radioactividad demostraron un alto nivel de insuficiencia o parcial obstrucción por encima de dicha cisterna.

#### **HIPERTENSION ARTERIAL POR FEOCROMOCITOMA CAUSANTE DE ESTENOSIS DE ARTERIA RENAL.** — J. Andreu, A. Caralps, J. M. Gil-Vernet, A. Brulles, M. T. Vidal y J. M. Rius. «Medicina Clínica», vol. 60, n.º 6, pág. 406; 25 marzo 1973.

**Harrison** y colaboradores, en 1958, publicaron por primera vez la asociación de feocromocitoma y estenosis de la arteria renal. Posteriormente han sido diversos los casos descritos. Vamos a describir a continuación el caso de un paciente hipertenso en el que se descubrieron dos causas de hipertensión: feocromocitoma y estenosis de la arteria renal provocada por el tumor cromafín.

#### **Descripción del caso**

Varón de 27 años de edad, sin antecedentes de interés. Desde hace cuatro meses cefalea frontal no paroxística, poliuria y nicturia. No anorexia, pero astenia y pérdida de peso (5 kg. en seis meses). Ambliopía de ojo derecho. Va al médico y se descubre hipertensión. No síntomas neurovegetativos ni dolor abdominal. T. A. 210/125 mmHg. Fondo de ojo: retinopatía hipertensiva grado IV. Exploración cardíaca y pulso, normales prácticamente. Exploración de la función renal, normal excepto una disminución de la capacidad de concentración; sedimento, normal; moderada proteinuria.

Ionograma plasmático y equilibrio ácido-básico, normales.

Glucemia, calcemia, fosforemia, fosfatasas alcalinas y calciuria, normales.

Urografía: riñón derecho 2 cm. menor que el izquierdo; ligero retraso de la aparición del contraste en el lado derecho, aunque en las placas tardías se aprecia una mayor densidad de dicho contraste en este lado. Es decir, existen tres signos urográficos de isquemia renal. El renograma isotópico confirma la isquemia renal derecha.

Aortografía: extensa zona estenótica en la arteria renal derecha al parecer

por compresión extrínseca, observándose asimismo una zona de hipervascularización por debajo de la región estenótica.

La arteriografía renal selectiva confirma la impresión anterior, llamando poderosamente la atención la existencia de unos vasos aberrantes que partiendo de la arteria renal se dirigen a irrigar un posible tumor.

En las placas tardías se demuestra la existencia de un tumor yuxtahiliar, tumor que las pruebas hormonales señalan como constituido por tejido cromafín.

En resumen: hipertensión arterial con isquemia renal derecha por estenosis de la arteria renal ocasionada por un tumor de naturaleza cromafín.

Intervención: tumor de unos 4 cm. de diámetro en hilio renal derecho, muy adherido a la pared arterial a la que engloba y donde se advierte «thrill».

Biopsia: nódulo tumoral constituido por células cromafines de distinto tamaño, dominando la desigualdad y monstruosidad celular. Tanto la cápsula como los vasos están invadidos por estas células tumorales, motivo que hace calificar de maligno a este tumor.

Extirpación del tumor y del riñón, con amplia «toilette» de la celda renal. Celda suprarrenal, normal. Extirpado el tumor, se comprueba la ausencia de estenosis intrínseca de la arteria; estudio histológico de la pared, normal.

Postoperatorio normal, salvo descenso tensiopal transitorio corregido con infusión abundante de líquidos. Cobaltoterapia sobre la celda renal derecha.

A los cinco meses de la intervención tensión arterial normal, fondo de ojo con notable mejoría y determinaciones hormonales dentro de los límites de la normalidad.

### **Comentarios**

El caso expuesto no presenta la clínica clásica paroxística del feocromocitoma. La urografía minutada y el renograma isotópico eran sugestivos de etiología vasculorenal. La aortografía y la arteriografía renal selectiva confirmaron la existencia de una estenosis de la arteria renal derecha por compresión. Las determinaciones hormonales sugirieron la naturaleza cromafín del tumor, confirmada en el acto quirúrgico y por histología.

En nuestro caso la estenosis de la arteria renal contribuía probablemente con el feocromocitoma a producir hipertensión, pues en el lado derecho existían signos uro y renográficos que permitían asegurar que el riñón estaba isquémico.

### **ULCERA HIPERTENSIVO-ISQUEMICA DE LA PIERNA (Texto en Hebreo).— N. A. Manneh y I. Urca. «Harefuah», vol. 80, n.º 9, pág. 498; 1971.**

Sabemos que la úlcera hipertensivo isquémica de la pierna es una rara complicación de la hipertensión esencial. En 1945 **Martorell** señaló su existencia en un artículo que se titulaba «Úlceras supramaleolares por arteriolitis de las grandes hipertensas». Los cuatro casos que describía eran mujeres y todas padecían hipertensión arterial; de ahí el nombre que les dio a las úlceras. Luego **Hines** en 1946 confirmaba su existencia.

Se trata de enfermos hipertensos en los que aparecen úlceras con las si-

güentes características: se localizan en la región supramaleolar externa, son de curso crónico, muy doloroso y recurrente. Como causa desencadenante puede figurar o no un traumatismo, incluso mínimo.

Se describen aquí 5 típicos casos, todos sucedidos en hombres, con sus características, curso y tratamiento. El diagnóstico fue posible, antes de comprobar la hipertensión, por la naturaleza de la úlcera.

En el diagnóstico diferencial hay que considerar otros tipos de úlceras de las piernas. Aquí entran en discusión datos de anatomía patológica y laboratorio, junto a la aportación de los Servicios de Dermatología. En los casos de la úlcera hipertensivo isquémica la circulación troncular arterial es normal y no existen trastornos de la circulación de retorno.

Se recomienda tratamiento conservador, acompañado de antibioterapia local y general, evitación de edema, calmantes del dolor, etc. Pero cuando la úlcera es rebelde y no muestra tendencia a curar o cuando, por su gran tamaño, requiere injertos cutáneos, se aconseja la simpatectomía lumbar, tratamiento considerado de elección.