

Afectación vascular en la intoxicación por aceite de colza (Síndrome Tóxico Epidémico)

A. M. MATEO GUTIERREZ,* J. R. LARRAÑAGA CALVO,**
C. VAQUERO PUERTA,** L. A. CARPINTERO MEDIÁVILLA,***
J. I. PERAL MARTINEZ,**** J. J. MATEOS OTERO ****

Unidad de Angiología y Cirugía Vascular (Departamento de Cirugía).
Hospital Universitaria de Valladolid (España)

Introducción

La aparición de problemas vasculares en los pacientes intoxicados por aceite de colza desnaturalizado ha contribuido a completar el cortejo sintomático de este proceso tóxico. Las características especiales de esta patología vascular en relación con la etiología, cuadro clínico, evolución y tratamientos practicados, junto a la inexistencia de antecedentes bibliográficos anteriores (6), han constituido el motivo principal del presente trabajo.

Material y métodos

En este estudio se incluyen 14 enfermos con patología vascular confirmada, excluyéndose otros 7 con clínica de edemas, en los que no fue posible objetivar lesiones venosas ni arteriales. El total de pacientes ingresados al cerrar nuestra revisión era de 795, procedentes de nuestra ciudad y centros hospitalarios regionales, con un intervalo de ingresos que comprende desde el 13-5-81 al 27-10-81. La frecuencia de afectaciones vasculares sobre el total de hospitalizados alcanza el 1,76 % (8).

Edad	0-20	20-40	40-60	60-80
Mujeres	1	3	3	1
Hombres	2	2	1	1

— Edad y sexo: La edad media de nuestros enfermos era de 40,25 años, con edades límite de 6 y 78 años, respectivamente. De ellos 8 son mujeres y 6 hombres, con una proporción de 1,33/1.

a distribución por edades y sexos queda indicada en la siguiente Tabla:

(*) Jefe Unidad de A. y Cir. Vascular.

(**) Médicos Adjuntos de A. y Cir. Vascular.

(***) Médico Residente de A. y Cir. Vascular.

(****) Jefes del Servicio de Anatomía Patológica.

La edad media de las mujeres resultó ser de 44 años, mientras que la de los hombres fue de 36,5.

— Antecedentes: 3 pacientes eran portadores de varices en miembros in-

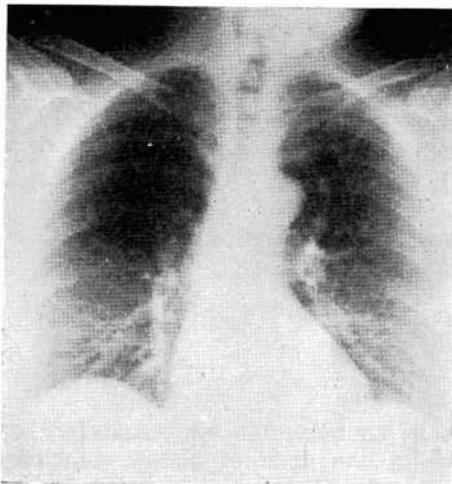


Fig. 1. — Radiología pulmonar típica de la «N.A.P.» (Neumonía Atípica Primaria), causa del ingreso hospitalario de numerosos enfermos.

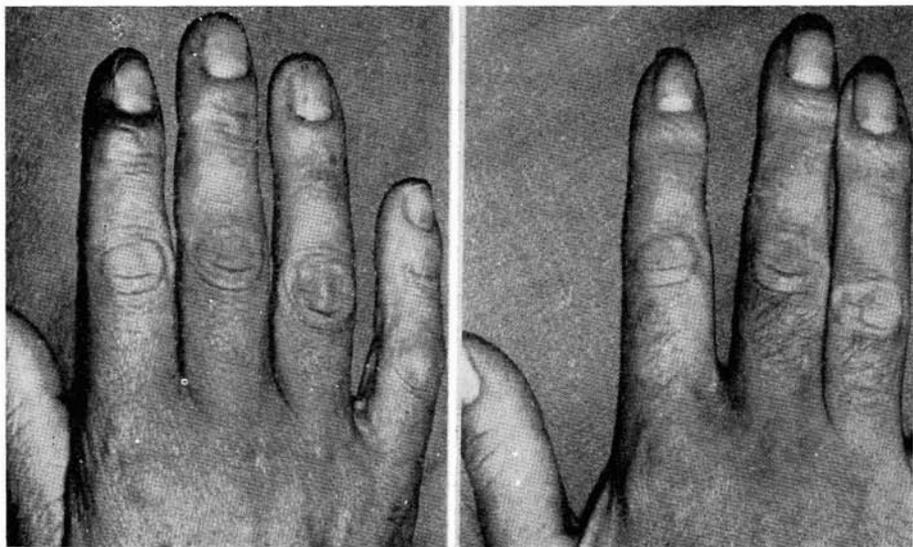


Fig. 2. — Aspecto de la isquemia de los dedos de la mano, con lesiones prenecróticas.

Fig. 3. — El mismo caso de la figura anterior tras el tratamiento establecido.

feriores, uno había sufrido con anterioridad una tromboflebitis en pierna derecha. Todos los enfermos refieren haber ingerido aceite a granel.

— Tiempo de evolución: El intervalo transcurrido entre el primer síntoma del proceso tóxico y la manifestación «clínica» de una lesión vascular ha sido el siguiente:

- En 10 enfermos, superior a 24 días de los cuales 6 fueron reingresos.
- 2 enfermos presentaron síntomas vasculares inicialmente, siendo aquellos los causantes de su ingreso.
- 1 paciente presentó clínica vascular a los 16 días de su ingreso, coinci-



Fig. 4.— Flebografía ascendente profunda mostrando defectos de repleción extensos, en un enfermo con accidentes de embolismo pulmonar.

Fig. 5.— Arteriografía por punción humeral, mostrando lesiones obliterantes de las arterias digitales de la mano (caso de las figuras 2 y 3).

diendo con un cuadro de embolismo pulmonar.

- 1 enfermo, a los 5 días de su ingreso.

— Epoca de comienzo de los síntomas: Corresponde a los tres meses siguientes al descubrimiento del primer caso clínico (mayo 1981).

Clínica

Podemos dividirla en dos grandes apartados:

- a) Manifestaciones generales del proceso tóxico.
- b) Patología vascular.

a) Manifestaciones generales del proceso tóxico: Por orden de frecuencia, citaremos las siguientes:

Eosinofilia, 100 % de enfermos: Astenia, 83 %; Edemas, 75 %; Fiebre, 67 %; Tos, 67 %; Disnea, 67 %; Mialgias, 67 %; Anorexia, 58 %; R. X de «N.A.P.», 58 % (fig. 1); Dolor torácico, 58 %; Cefalea, 50 %; Manifestaciones cutáneas, 41 %; Hemoptisis, 25 %; Isquemia coronaria, 16 %; Hepatopatía, 0,8 %; Miocardiopatía 0,8; fueron ingresos de UVI: 1 enfermo.

b) Patología Vascular:

1. De tipo arterial. 2. De tipo venoso. 3. Arteriales y venosas simultáneas.

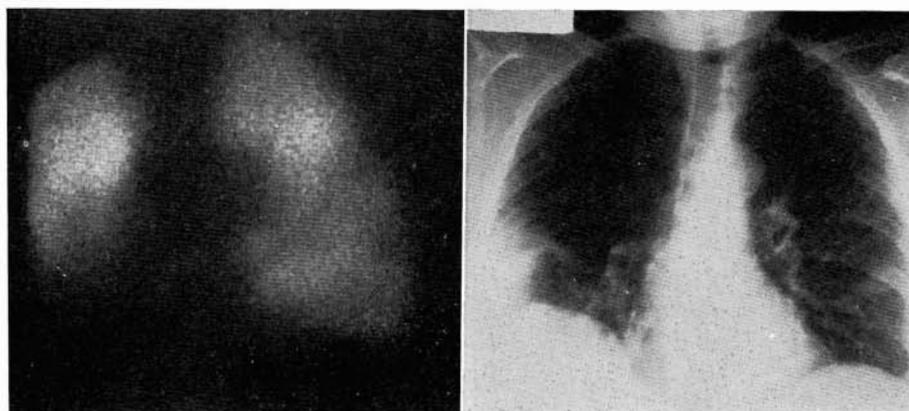


Fig. 6.—Gammagrafía pulmonar típica de embolismos múltiples bilaterales.

Fig. 7.—Tórax AP: Radiología de infarto pulmonar derecho. Se observan signos de edema intersticial izquierdo.

1. Arteriales: Se han registrado los siguientes datos clínicos:

Isquemia de dedos de las manos: 4 enfermos (1 hombre y 3 mujeres), 28,5 % (figs. 2 y 3).

2. Venosas: 12 localizaciones en 10 enfermos: 71,43 %:

Trombosis venosa miembro inferior con Embolia Pulmonar: 4 enfermos, 28,57 %; Trombosis vena cava inferior: 1 enfermo, 7,14 %; Trombosis fémoro-iliacas: 3 enfermos, 21,42 %; Trombosis Axilo-subclavias: 1 enfermo, 7,14 %; Trombosis sural: 1 enfermo, 7,14 %; Varicoflebitis: 2 enfermos, 14,28 %.

3. Asociación Arterial-Venosa: 1 enfermo: 7,14%, en el que el cuadro se inició por una arteritis digital en mano, causa de su ingreso, y se complicó con una flebotrombosis ilio-femoral seguida de embolia pulmonar.

— Metodica de estudio: Como técnicas de exploración vascular se empleó la Flebografía ascendente profunda en 6 enfermos (fig. 4); Arteriografías por punción humeral en 4 (fig. 5); Estudios isotópicos venográficos o pulmonares

en 5 (fig. 6); Radiología simple pulmonar rutinaria y, en algún caso, dirigida específicamente al control de infartos pulmonares (fig. 7) y exámenes sistemáticos sanguíneos con periodicidad diaria.

— Anatomía Patológica: Es interesante mostrar los hallazgos de Patología vascular encontrados, que reúnen la principal característica de su universalidad. Algunos de nuestros pacientes sufrieron biopsias musculares previas al accidente vascular (fig. 8) como metódica general de estudio del proceso tóxico. En otros se hicieron biopsias digitales (fig. 9-D) o pulmonares por broncoscopia (figs. 9-A y 9-C). Por último, y como una prueba más de lo anteriormente expuesto, se lograron objetivar lesiones vasculares en arterias pulmonares de necropsias (fig. 9-B) así como a nivel de órganos (fig. 9-E) en enfermos fallecidos y no incluidos en esta serie.

Los hallazgos anátomo-patológicos, en nuestro criterio, permiten analizar dos fases evolutivas de la afectación vascular:

— Fase de comienzo: El hallazgo morfológico más característico consistió en un marcado edema perivascular, al que se iba añadiendo progresivamente una infiltración leucocitaria, preferentemente eosinófila, alrededor de arteriolas, vénulas y capilares (fig. 8). En algunas ocasiones tal infiltración causaba una vasculitis leucocitoclástica (fig. 9-A) con o sin trombosis de pequeños vasos.

— Fase de estado: Durante la misma se observan las lesiones mencionadas, a las que se añaden los siguientes hechos:

a) Fenómenos trombóticos en vasos arteriales o venosos de mayor calibre (fig. 9-B).

b) Fenómenos de endoarteritis obliterante universalmente distribuida, que, como en algún caso nuestro, llegaba a obliterar parcialmente la luz vascular, con su consiguiente isquemia territorial (fig. 9-D).

Tratamiento

Fueron sometidos a tratamiento quirúrgico 6 pacientes, en 8 actos operatorios, empleándose las siguientes técnicas:

— Colocación filtros de Mobbin-Uddin en 2.

— Trombectomía venosa con fístula sáfeno-femoral arteriovenosa temporal, en 4 (fig. 10).

— Simpectomía dorsal en uno.

Por el contrario, fueron tributarios inicialmente de tratamiento médico 8 enfermos, en los que se siguieron diversas pautas, aisladas o combinadas entre sí:

— Heparinización en perfusión continua a dosis medias de 250/300 mg día, en 5 enfermos.

— Infusión de sustancias Rheológicas con vasodilatadores en 4.

— Aplicación, por vía parenteral, de corticoides en 9, a dosis medias de 100 mg de Actocortina/día.

— Contenciones elásticas en los casos de edemas, en 8.

Resultados

A) En pacientes con patología arteriolar:

Se consiguió la atenuación clínica completa de las isquemias digitales en los 4 casos tratados, si bien en uno se hizo necesaria una simpactetomía dorsal. Precisamente fue esta enferma la que sufrió con posterioridad cuadros de embolismo pulmonar, tratados mediante filtro de Mobbin-Uddin.

B) En la patología trombo-embólica:

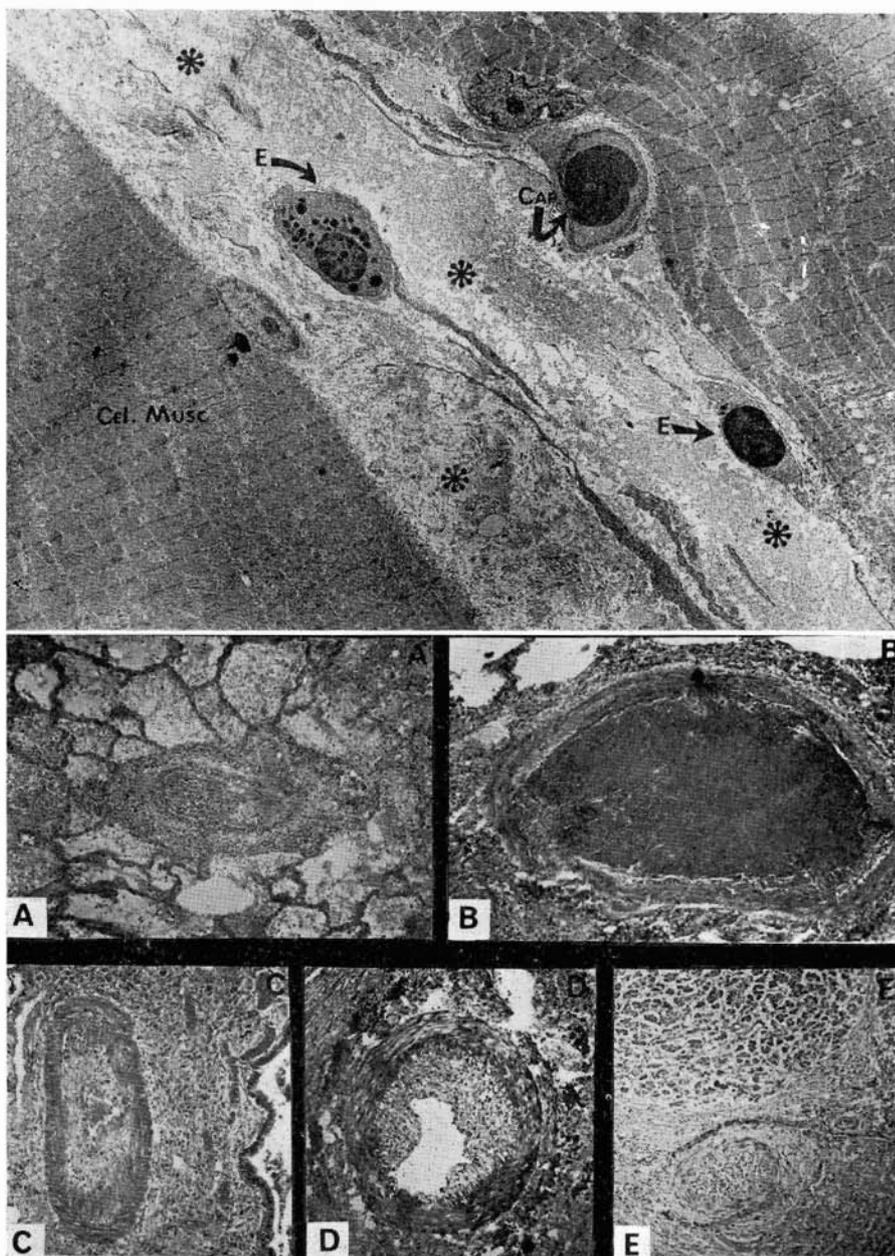


Fig. 8.—Imagen al microscopio electrónico de dos células musculares estriadas separadas por un conjunto endomisial muy edematoso e infiltrado de algunos eosinófilos. Cel. Musc. = Célula muscular; E = eosinófilos; Cap. = capilar; los asteriscos (*) señalan edema intersticial. M.E.: $\times 1.200$.

Fig. 9.—Diversas lesiones vasculares observadas al microscopio óptico. A. Vasculitis leucocitoclástica. Biopsia pulmonar (H.E.: $6.3 \times$). B. Trombosis arteria pulmonar. Necropsia (H.E.: $16 \times$). C. Endoarteritis obliterante con marcada reducción de la luz vascular por edema, fibrosis e infiltración inflamatoria (H.E.: $6.3 \times$). Biopsia pulmonar/bronquial. D. Endoarteritis obliterante con edema subendotelial (biopsia arteria digital, H.E.: $10 \times$). E. Endoarteritis obliterante completa, con trombosis a nivel de arteria pancreática. (H.E.: $6.3 \times$).

De un total de 10 enfermos, 4 debieron ser intervenidos mediante trombec-tomía y fistula arterio-venosa temporal. El resultado inmediato ha sido bueno en tres enfermos. En el cuarto ha persistido un edema importante. Es de señalar que en dos de estos pacientes el síndrome tóxico ha progresado notablemente con posterioridad a la operación, lo que deterioró de modo importante su estado general y esta circunstancia puede ser de interés a la hora de valorar el resultado de la cirugía venosa a largo plazo.

En los 4 enfermos con embolias pulmonares múltiples fue preciso colocar filtros endocavales en 2, con un resultado satisfactoria, si bien en uno de ellos se presentó un nuevo accidente embólico con posterioridad, pero, asimismo, una trombosis axilo-subclavia, a la que responsabilizamos patogénicamente de tal incidencia. También este paciente evolucionó progresivamente como causa directa de la intoxicación.



Fig 10. — Detalle técnico de la fistula arteriovenosa temporal safeno-femoral superficial tras trombec-tomía venosa. Hilo negro de seda como referencia para su ligadura ulterior.

Los tratamientos anticoagulantes aplicados a los restantes enfermos, como también las diversas terapias instauradas en varicoflebitis, fueron seguidos de resultados muy satisfactorios.

C) En la patología vascular mixta:

Tan sólo tuvimos un enfermo cuyo ingreso se debió a una arteritis muy severa de un dedo de la mano que obligó a simpatectomía por vía torácica. Esta paciente evolucionó desfavorablemente, presentando crisis de embolismo pulmonar recidivante, que fue tratado mediante filtro de Mobbin-Uddin, con ausencia de embolismo postoperatorios, pero precisó tratamiento anticoagulante por su trombosis ilio-femoral, con buen resultado clínico, si bien con media elástica permanente.

Discusión

De cuanto hemos expuesto se deduce que las alteraciones vasculares han venido determinadas por dos grandes grupos de síntomas: arteritis de pequeños vasos, de localización preferente en dedos de las manos, y fenómenos tromboembólicos, siendo estos últimos de una notable gravedad, en cuanto a la morbilidad de los afectados. Sólo hemos registrado un fallecimiento intrahospitalario en un enfermo sometido a oxigenación extracorpórea por bloqueo-alveolar capilar, no incluido en esta serie, en el que la necesidad de oxigenación determinó alteraciones embólicas de extremidades, amén de su grave proceso tóxico.

Nos llama la atención la discordancia existente entre nuestros hallazgos y los mencionados en el informe del Boletín Epidemiológico Semanal (1, 2, 3, 4), y por ello debemos hacer algunos comentarios al respecto:

En el informe aludido se hace referencia a trombosis mesentéricas, clínicamente evidenciables, afectando de preferencia al sistema venoso, lesión que constituye la mitad de todos los casos de trombosis venosas. Nosotros no hemos detectado ningún caso.

Coincidimos, con estos y otros informes (5, 6) en que las alteraciones vasculares de tipo venoso constituyen una manifestación tardía, lo que no excluye que en algún caso pueda ser el primer síntoma de la intoxicación. En casi todos nuestros casos el intervalo transcurrido entre los primeros signos y la trombosis venosa superó los 24 días.

Sin embargo, discrepamos en cuanto a que las alteraciones arteriolas puedan ser un síntoma «tardío» en todos los casos, ya que en dos de nuestros cuatro pacientes fueron la manifestación clínica que motivó el ingreso y, secundariamente, se descubrió la intoxicación.

En general, estimamos que las manifestaciones iniciales correspondieron al aparato respiratorio (fig. 1), siendo las manifestaciones vasculares aspectos clínicos tardíos. También podrían decirse que, transcurridos ya varios meses tras del brote «epidémico», no han vuelto a producirse nuevos casos de lesión vascular, por lo cual parece que esta fase ha sido ya superada. Ignoramos todavía si tendremos ocasión de asistir en el futuro a lesiones vasculares de diversos órganos que puedan ser responsables de cuadros clínicos de insuficiencia de parenquimas, de tipo crónico.

Respecto a la edad media [que según Tribuna Médica (9) oscilaba entre $32,9 \pm 16,7$], el promedio de nuestros pacientes es ligeramente superior, pero con claro predominio de enfermos jóvenes, en plena etapa de actividad socio-laboral. Sorprende un poco que en el trabajo mencionado no se hace referencia a la patología vascular dentro del cuadro de intoxicación. Sin embargo, los Boletines epidemiológicos (1 a 6), al considerar los estudios anatomopatológicos, estiman la frecuencia de lesiones vasculares entre el 0,5 y el 3 %, datos que se confirman en nuestra experiencia. Por todo lo expuesto, consideramos, de acuerdo con el BES (6), que se trata de una intoxicación «nueva» en la especie humana, y por tanto sin apenas referencias bibliográficas.

No podemos, ni constituye nuestra intención, entrar en mecanismos de explicación de la lesión vascular, pero nuestros hallazgos histológicos, coincidentes con una eosinofilia elevada, con localización selectiva en las paredes vasculares, nos hacen atribuir un importante papel a la «célula eosinófila», como elemento «tóxico» sobre la integridad vascular, pudiendo formar inmunocomplejos (Informe OMS) (10), a modo similar a cuanto acontece en las angéitís consecutivas a los rechazos post-trasplantes (4, 7) (fig. 8).

Para concluir, estimamos que la aparición de trastornos vasculares, clínicamente importantes, ha prestado una gravedad notable a un cuadro de intoxicación colectiva de por sí invalidante, sumando problemas a enfermos en plenitud física, pero que ha sido posible, merced a una integración de especialidades médicas intrahospitalarias, paliar de modo satisfactorio estas serias complicaciones, sin apenas lamentar pérdidas humanas.

RESUMEN

Los autores presentan una serie de casos de pacientes intoxicados por aceite de colza desnaturalizado, en los que las alteraciones clínicas de tipo vascular constituyeron cuadros alarmantes en su evolución, o bien la complicaron por procesos trombo-embólicos. Describen su experiencia en un Centro Hospitalario en el que se asistieron a 795 enfermos, con un porcentaje de afectación vascular del 1,76 % que corresponde a 14 casos.

Se describen los aspectos clínicos, los métodos de estudio y los diversos tratamientos empleados, comentando y discutiendo los resultados obtenidos en esta «nueva enfermedad» en la patología humana.

SUMMARY

In a study on 795 patients of a «New illness», named «desnaturalized colza oil», 14 cases (1.76 %) with vascular alterations were encountered. The clinical aspects, methods of investigation, treatment and results are commented on.

BIBLIOGRAFIA

1. Brote epidémico de la llamada «Neumonía atípica», I. «Boletín Epidemiológico Semanal», 1482:129, 1981.
2. Brote epidémico de la llamada «Neumonía atípica», II. «Boletín Epidemiológico Semanal», 1483:37, 1981.
3. Brote epidémico de la llamada «Neumonía atípica», III. «Boletín Epidemiológico Semanal», 1484:145, 1981.
4. Brote epidémico de la llamada «Neumonía atípica», IV. «Boletín Epidemiológico Semanal», 1485:153, 1981.
5. Brote epidémico de la llamada «Neumonía atípica», V. «Boletín Epidemiológico Semanal», 1486:161, 1981.
6. Brote epidémico de la llamada «Neumonía atípica», VI. «Boletín Epidemiológico Semanal», 1487:169, 1981.
7. Vasculitis necróticas sistémicas. **Moleres Fernández, R.** «Postulados Reumatológicos», pág. 21. Geigy División Farmacéutica, 1977.
8. **Ortiz Manchado, O.** Comunicación Personal. Sesiones Clínicas Hospitalarias. Hospital Universitaria, junio, 1981.
9. Síndrome Tóxico: Informe de la Comisión clínica. «Tribuna Médica», 913:10, 1981.
10. Informe de la OMS sobre el Síndrome Tóxico. «Tribuna Médica», 913:22, 1981.
11. Programa Nacional de Seguimiento del Síndrome Tóxico: Un ensayo de Medicina Preventiva. «Consulta», 129:4, 1981.

Complicaciones vasculares de las costillas cervicales

N. GALINDO, J. OSSO, E. OLLER, M. CARCELLER, J. COVES
C. OBRADORS, R. ROCHERA

**Servicios de Angiología y Cirugía Vascular y Ortopedia B
del Hospital San Rafael de Barcelona (España)**

Introducción histórica

Galeno y Vesalio ya eran conocedores de la existencia de costillas cervicales supernumerarias y **Cooper**, en 1831, hizo la primera descripción del síndrome de trombosis de la arteria subclavia por compresión del paquete vasculonervioso por parte de una costilla cervical supernumeraria, cursando con gangrena de los dedos. En 1855 se realizó la primera ablación quirúrgica de una costilla cervical (**Verneuil**). A partir del advenimiento de los Rayos X al arsenal diagnóstico se pudieron descubrir un mayor número de alteraciones costales, mejorando el conocimiento del síndrome, proceso que se culmina con la exposición que formula **R. Leriche**, en 1938, en los siguientes términos: «Las costillas cervicales largas dan tres tipos de manifestaciones vasculares: Espasmos tipo fenómeno de Raynaud, dilatación postestenótica de la arteria subclavia y obliteración arterial.»

Conceptos anatómicos

Como resultado del complejo desarrollo embriológico cervical, que no vamos a comentar aquí, pueden presentarse diversas formas anatomopatológicas de costillas cervicales y apófisis transversas anómalas a nivel de C₇. Clínicamente y desde el punto de vista vascular, las formas más importantes vienen representadas por costillas cervicales incompletas y completas, que pasamos a comentar sucintamente.

Las formas incompletas. En la forma incompleta libre, la costilla cervical es corta, no se articula con la 1.ª costilla dorsal y no presenta ningún tipo de prolongación fibrosa. Esta malformación, relativamente frecuente no da lugar a alteraciones vasculares, si bien puede ser responsable de manifestaciones neurológicas por irritación del plexo braquial inferior.

Las costillas cervicales incompletas tienen otra forma de presentación, todavía más frecuente, en la que su porción anterior se articula con la primera costilla, mediante una hipertrofia distal, al mismo tiempo que la 1.ª costilla dorsal forma un tubérculo óseo que sirve de asiento a esta articulación anómala. La costilla cervical se desplaza entre los escalenos anterior y medio.

Existen dos formas más de costillas cervicales incompletas. Estas no se relacionan mediante articulaciones patológicas sino que extienden prolongaciones fibrosas, bien sea a la 1.ª costilla dorsal, como en el caso anterior, bien sea al esternón.

Las formas completas. Son las menos frecuentes y esquemáticamente se dividen en aquellas que terminan con una pequeña prolongación fibrosa al esternón y aquellas otras, menos frecuentes, que unen su porción cartilaginosa al cartilago de la primera costilla dorsal.

Fisiopatología

La costilla cervical al interponerse en el desfiladero costoclavicular constituye un factor irritativo de los elementos vasculonerviosos que salen del tórax para irrigar la extremidad superior.

Las costillas cervicales cortas, incompletas, toman contacto con la arteria subclavia al compás de los movimientos del brazo y del hombro, produciendo una irritación mecánica de la adventicia arterial que contiene el simpático periarterial. Esta excitación constante del simpático periarterial subclavicular genera en toda la extremidad superior fenómenos de vasoconstricción muy semejantes al fenómeno de Raynaud, pero de presencia unilateral. Estos espasmos arteriales pueden dar lugar a alteraciones tróficas (gangrenas parcelarias) en la extremidad de los dedos, demostrándose la primacía del espasmo arteriolar con fenómenos trombóticos de las colaterales digitales. Los fenómenos de vasoconstricción pueden ocurrir también en los troncos principales de la extremidad superior, con desaparición de los pulsos, e incluso pueden evolucionar hacia un proceso espástico de la misma arteria subclavia; y no es infrecuente un desarrollo espástico en sentido centripeto, es decir, hacia la arteria carótida. Este hecho nos explicaría los procesos isquémicos vasculocerebrales pasajeros en los enfermos que presentan una costilla cervical.

Cuando las costillas cervicales son más largas (articulándose con la 1.ª costilla dorsal, o uniéndose al esternón mediante un tracto fibroso), aparecen otro grupo de fenómenos y alteraciones que complican el cuadro clínico.

La compresión extrínseca de la arteria subclavia constituye el mecanismo origen de los soplos sistólicos que se pueden auscultar. Si la compresión es muy marcada o bien persiste mucho tiempo, aparece una dilatación postestenótica. Sin embargo, es más frecuente que la costilla cervical, por su porción anterior hipertrofiada o por el tracto fibroso, irrite localmente la porción inferior de la arteria subclavia a través de un proceso de microtraumatismo repetidos, que a la larga dan lugar a una alteración del endotelio arterial, con lo que la aparición de un proceso local de coagulación y formación de un trombo es posible e incluso probable. Evidentemente este proceso trombótico local es el responsable de la formación de émbolos que van a anidar en la arteria axilar o humeral, con los subsecuentes resultados de isquemia aguda.

Finalmente, queda comentar las alteraciones venosas, que siendo raras como único signo de síndrome de costilla cervical, sí que son frecuentes asociadas a los procesos antedichos. La semiología venosa deviene de una compresión extrínseca de la vena subclavia y cursa con una estasis venosa e incluso edema.

Clínica de las complicaciones vasculares por costilla cervical

Los signos clínicos funcionales que llevan al paciente a consulta médica son muy variados de un enfermo a otro. Los síntomas primarios más frecuentes

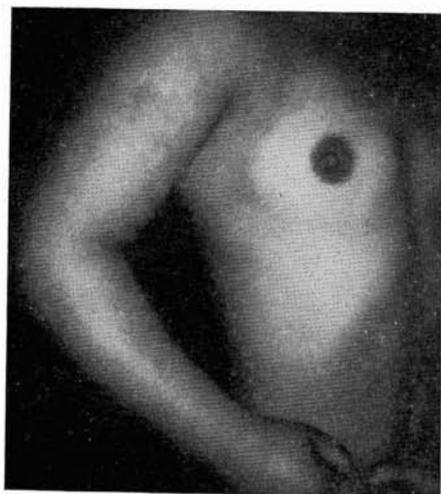


Fig. 1. — Edema duro de toda la extremidad superior derecha.

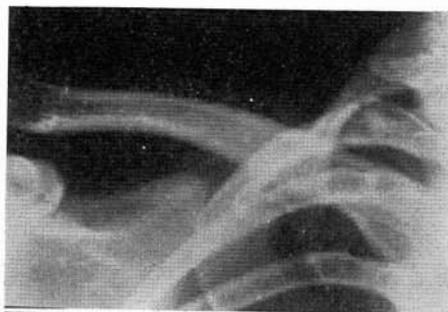


Fig. 2. — Costilla cervical derecha.

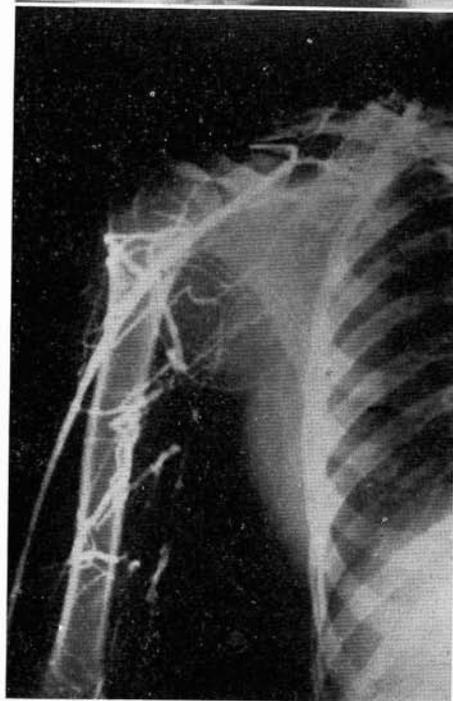


Fig. 3. — Trombosis venosa axilo-subclavia derecha.

son el dolor en la extremidad al sujetar un paquete, las manifestaciones parestésicas en los dedos al decúbito lateral del mismo lado y los fenómenos vasomotores con especial sensibilidad al frío. Este último hecho asemeja un síndrome de Raynaud, pero es casi siempre de aparición unilateral. La asociación de dolor y trastornos vasomotores ha de hacer temer siempre una posible aparición de un proceso agudo isquémico.

Desde una perspectiva de afectación del sistema venoso, el edema de la extremidad afecta es un signo típico que indica compromiso venoso. Así mismo, la repleción venosa constituye otro signo valorable.

Diagnóstico

En el período inicial: Síndrome de Raynaud unilateral y trastornos tróficos periungueales limitados, también de predominio unilateral, deben hacer pensar en una costilla cervical .

En el período avanzado: Un proceso isquémico agudo de miembro superior, de progresión rápida, nos puede orientar hacia una trombosis o embolia arterial, que entre otras etiologías constan las alteraciones por costillas cervicales. Fenómenos neurológicos centrales asociados a alteraciones vasomotoras en las extremidades superiores deben indicar el diagnóstico hacia la búsqueda de una posible costilla cervical.

Por otro lado, un proceso asimismo agudo de edema de la extremidad superior sugiere una afectación del drenaje sanguíneo a nivel de la vena subclavia por complicación por presencia de costilla cervical, entre otras causas.

En todos estos casos antes de proceder a exploraciones más concretas, debe realizarse una radiografía simple de cuello a nivel de C₇.

Diagnóstico diferencial

Se ha de efectuar principalmente con el Síndrome del Desfiladero costo-clavicular, el Síndrome del Escaleno Anterior y con las malformaciones de la primera costilla dorsal, de las cuales presentamos también un caso demostrativo.

Con menos frecuencia se ha de proceder al diagnóstico diferencial con las complicaciones por fractura clavicular y de primera costilla dorsal. Los aneurismas y las megadolicoarterias también deben ser descartadas.

Caso presentado

Paciente de 23 años de edad, sexo femenino, de profesión textil. Dos partos eutócicos y sin antecedentes patológicos ni familiares de interés.

Historia actual

El 28/10/80 acudió al Servicio de Ortopedia B por presentar sensaciones parestésicas nocturnas en brazo derecho, de una semana de evolución, acompañadas de edema al cabo de 3-4 días y dolor en hueco axilar, tercio inferior del brazo y mano derecha.

Refería asimismo sensaciones ocasionales de escalofríos.

Exploración

Se observó edema duro de toda la extremidad superior derecha, desde mano hasta hombro (fig. 1). No se aprecia cianosis ni frialdad. La mano y el codo tenían buena movilidad, mientras que el movimiento del hombro estaba limitado por el dolor. Se localizaba un punto doloroso en el tercio superior del brazo, en el surco entre bíceps, toracobraquial y hueco axilar. Se solicitó consulta a cirugía vascular.

Diagnóstico

Clínicamente se determinó una trombosis venosa axilo-subclavia, observándose en una placa radiográfica anteroposterior de tórax la presencia de una costilla cervical derecha (fig. 2). Esto se confirmó mediante una **flebografía**, donde se apreciaba un «stop» a nivel de la vena subclavia y aumento de la circulación colateral (fig. 3).

El diagnóstico definitivo fue de Síndrome de Paget Von Schrotter.

Tratamiento

Se inicia tratamiento médico con heparina cálcica y butazolidina, previo a la intervención quirúrgica.

1.ª intervención (6/11/80): Trombectomía venosa subclavio-axilar derecha

Se practica incisión media a nivel axilar. Una vez localizada la vena cefálica, se incide transversalmente y se introduce sonda de Fogarty y pinza de cálculo, extrayéndose gran cantidad de trombos. Posteriormente, heparinización local proximal y distal, observándose buen reflujo sanguíneo en ambos sentidos.

Curso clínico

Constatándose que la paciente sigue con edema, se diagnostica una re-trombosis, programándose una reintervención.

Mientras, se trata médicamente con heparina cálcica y butazolina.

Reintervención (4/12/80): Resección de costilla cervical derecha y trombectomía venosa axilo-subclavia

Se practica incisión supraclavicular derecha, con liberación de la arteria subclavia y plexo braquial. Se identifica la costilla cervical, seccionando la misma con costotomo. La cabeza de la costilla cervical estaba unida mediante puente óseo a la 1.ª costilla, con lo que esta unión se libera con una gubia. Descomprimida la zona costoclavicular, se secciona el 1/3 medio de la clavícula, luxando sus extremos, lo cual deja al descubierto la vena subclavia, que aparece blanda a la palpación. Se aísla con «vessel-ops» y se procede a una flebotomía transversal. Se observa un buen flujo, por lo que se confirma su buen funcionamiento y se cierra. A continuación se coloca Kirschner para unir la clavícula y se cierra por planos.

Evolución posterior

Reducción progresiva del edema y desaparición del dolor, dándose el alta a la paciente.

RESUMEN

Tras una serie de consideraciones sobre las complicaciones vasculares de las costillas cervicales, se presenta un caso.

SUMMARY

After several considerations on the vascular complications of the cervical ribs, a case is exposed.

BIBLIOGRAFIA

M. Servelle, F. Bacourt, A. M. Perdu: «Complications Vasculaires des Côtes Cervicales». Masson et Cie., 1970.

Estudio microscópico y ultramicroscópico del músculo en los síndromes isquémicos crónicos

F. J. CERDAN MIGUEL, A. RUIZ DE LEON SAN JUAN y H. GARRIDO GARCIA

Departamento de Cirugía. Hospital Clínico San Carlos. Facultad de Medicina. Madrid (España)

Los trabajos haciendo referencia a las transformaciones experimentadas en el músculo tras la isquemia son escasos, habiéndose dirigido la atención fundamentalmente a los cambios originados por episodios de isquemia aguda, sorprendiendo la falta casi absoluta de comunicaciones con relación a las anomalías existentes tras periodos isquémicos crónicos.

En efecto, han sido diferentes las publicaciones que estudian las alteraciones que acontecen tras la falta de riego sanguíneo con carácter agudo, ya sea establecido experimentalmente (4, 8, 9, 10, 11, 12, 14, 16) o bien en distintas circunstancias que acontecen en el hombre como embolias arteriales, traumatismos, técnicas quirúrgicas, etc. (2, 7, 13, 15).

En cambio, resulta sumamente llamativo la carencia de estudios con relación a la isquemia crónica, destacando en este sentido el efectuado por **Boehme** (1).

Ello nos impulsó a efectuar un estudio microscópico y ultraestructural del músculo obtenido de miembros amputados por padecer un Síndrome Isquémico Crónico.

Material y métodos

Hemos estudiado seis enfermos varones que padecían un Síndrome isquémico crónico, diagnosticados clínica, analítica y radiográficamente de arterioesclerosis. Todos ellos se encontraban en un estadio IV según la clasificación de Fontaine-Ratschow, cuyas lesiones tróficas obligaban a la amputación. La edad, tiempo de claudicación y tiempo de presentación de lesiones se recogen en la tabla I.

Una vez anestesiado el paciente, practicamos una incisión longitudinal de 3-4 cm en cara posterior de piernas, tomando una biopsia de Músculo Gemelo Externo y efectuándose las preparaciones según técnicas de Dubowitz y Brooke (5):

1. Fragmentos de músculo en fresco se congelan en Freon-12 previamente congelado en nitrógeno líquido.
2. Cortes con criostato que se tiñen con los métodos siguientes: Hematoxi-

TABLA I

Caso	Edad	Tiempo claudicación	Tiempo lesiones tróficas
1	41 años	3 años	4 meses
2	68 años	3 años	2 meses
3	62 años	1 año	3 meses
4	58 años	1 año	1 mes
5	59 años	8 meses	3 meses
6	61 años	3 meses	15 días

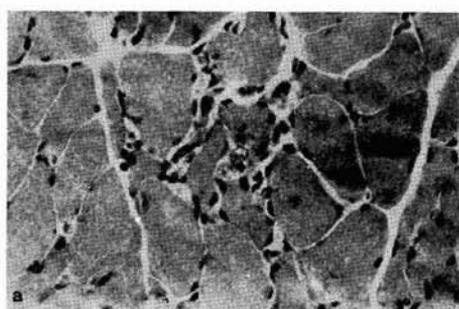
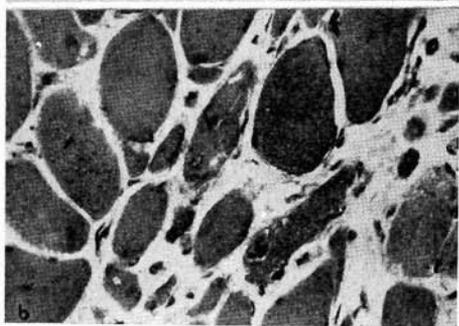


Fig. 1.— a) Variación en el tamaño de las fibras y aumento de células intersticiales alrededor de las dos fibras centrales en vías de degeneración. (Hematoxilina y Eosina.)



b) Variabilidad de fibras, núcleos centrales y cambios degenerativos: Vacuolización y masas sarcoplásmicas (H. y E.).

lina y Eosina; P.A.S.; Tricrómico de Gomar modificado; DPNH-diaforasa y Adenosin-Trifosfatasa miosínica.

- Inclusión en parafina de los fragmentos restantes, cuyos cortes se tiñen con los siguientes métodos: Hematoxilina y Eosina, Van Gieson y P.A.S.

Resultados

Microscopía óptica: Son escasas las alteraciones encontradas, pudiéndose considerar su estructura como prácticamente normal en los casos 1, 3 y 6.

La distribución de las enzimas oxidativas y ATPasa miosínica es la habitual. Sólo de forma aislada se observa alguna fibra redondeada y con núcleos centrales.

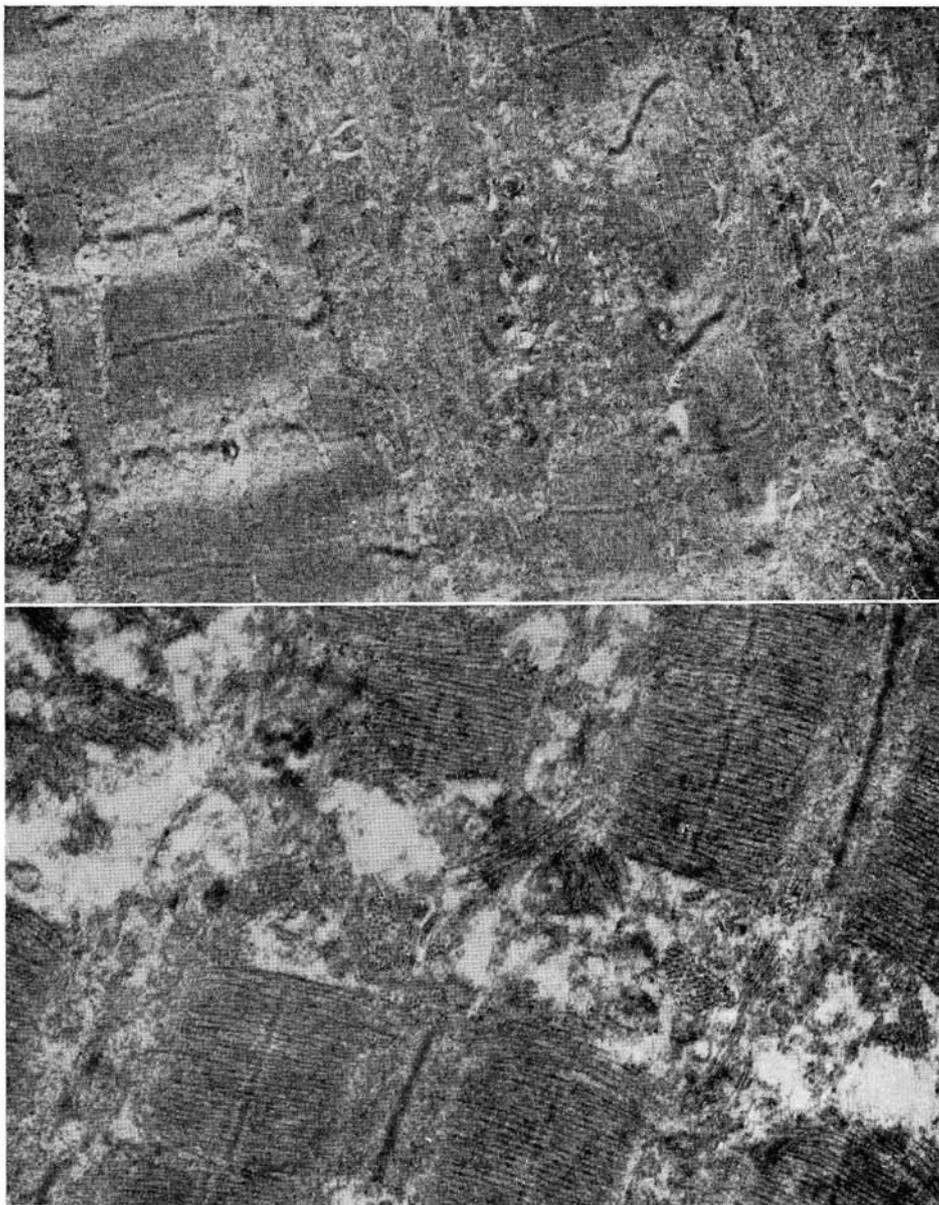


Fig. 2.— Imágenes evidentes de desorganización y lisis miofibrilar (M. E.).

Fig. 3.— Fragmentación y desorientación de miofilamentos (M. E.).

Atrofia de fibras tipo II se ha comprobado muy evidente en el caso número 2 y menos llamativa en el 4, pero sin alteración de la reactividad histoquímica habitual con relación a los enzimas oxidativos.

En los casos 2 y 5 se aprecian cambios degenerativos consistentes en aposi-

ción de material basófilo en citoplasma, vacuolización y fenómenos de fagocitosis, núcleos centrales y masas besófilas en sarcoplasma (fig. 1 a y b).

Microscopía Electrónica: El estudio mediante Microscopía Electrónica revela una normalidad prácticamente absoluta en cinco de los casos, en los cuales sólo ocasionalmente se apreciaban acúmulos de cuerpos lisosómicos residuales a nivel subsarcolémico.

En cambio, en el caso número 5 se observa en algunas fibras marcada alteración de la estructura de las miofibrillas, que se manifiesta por desestructuración de las líneas Z, las cuales adquieren un aspecto en «zig-zag» e incluso llegan a fragmentarse, encontrándose zonas en las que han desaparecido completamente (fig. 2). En estas zonas los miofilamentos muestran orientaciones anormales y a veces están fragmentados (fig. 3). En ocasiones se encuentran proliferaciones del sistema T en áreas próximas a las lesiones miofibrilares.

De forma aislada, se encuentran cuerpos electrodensos de estructura laminar compleja (cuerpos mielinoideos), a veces en relación con mitocondrias (fig. 4).

Estas alteraciones se aprecian con carácter focal en una fibra determinada, ya que al lado de ellas se encuentran miofibrillas de aspecto absolutamente normal.

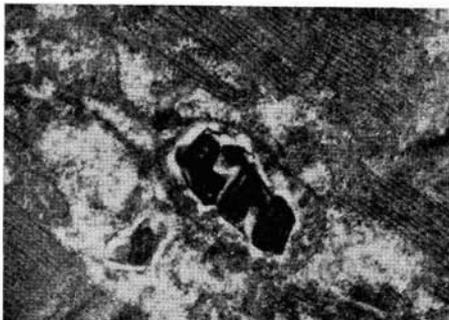


Fig. 4. — Mitocondria con figuras mielinoideas en su matriz (M. E.).

Discusión

Si bien en los episodios de isquemia aguda se han evidenciado alteraciones llamativas a nivel muscular, como lo demuestran los trabajos de **Fishback** (6), **Harman** (8), **Moore** (11), **Scully** (14), **Dahlbäck** (4), **Reznik** (12) y **Karpati** (10) entre otros, no ocurre de manera semejante en la isquemia crónica.

En efecto, de los casos por nosotros estudiados, tres pueden considerarse normales. Atrofia de fibras tipo II se ha comprobado evidente sólo en un caso, pero en ninguno de ellos se ha apreciado atrofia por denervación.

Alteraciones imputables a la isquemia sólo las hemos encontrado en dos casos, en los cuales se aprecian cambios degenerativos consistentes en aposición de material basófilo en citoplasma, vacuolización y fenómenos de fagocitosis, hechos que **Boehme** (1) encuentra igualmente con alguna regularidad.

Otros hallazgos, como figuras de partición, núcleos centralizados y aumentados en su número, han sido raros y de carácter miopático inespecífico.

En cambio, necrosis muscular, alteración más llamativa y significativa consecuente a la isquemia, no se ha encontrado en ninguno, lo cual contrasta con los resultados obtenidos por **Cocero** (3), que sí encuentra aparición parcheada

de grupos de fibras necróticas, a pesar de tratarse de enfermos en estadios isquémicos menos avanzados. El resto de alteraciones, sin embargo, son semejantes a las observadas por este autor.

Igualmente, tanto los hallazgos microscópicos como ultramicroscópicos están en consonancia con los de **Boehme**, el cual apreciaba una buena preservación de la estructura celular en la mayor parte de las ocasiones, hallando cambios patológicos solamente en un pequeño número de células, cuya alteración más significativa consistía en pérdida de la orientación paralela y disociación seguida de rotura de los filamentos, predominantemente a nivel de las líneas Z, cambios semejantes a los apreciados por nosotros.

Sin embargo, observa con frecuencia fenómenos de regeneración, lo cual no ocurrió en nuestros casos.

Así, pues, podemos afirmar que los cambios que acontecen en el músculo originados por una isquemia crónica son poco llamativos, lo que demuestra la gran resistencia del tejido muscular al déficit de riego sanguíneo, siendo necesario el establecimiento de episodios de isquemia aguda para provocar una carencia lo suficientemente intensa que motive alteraciones morfológicas importantes.

En los cuadros crónicos la obstrucción de troncos importantes se ve compensada por el incremento de circulación colateral, la cual va a satisfacer suficientemente las necesidades tisulares, fundamentalmente considerando que el enfermo, debido al dolor experimentado durante el ejercicio, va a limitar paulatinamente el movimiento, reduciendo de esta forma los requerimientos de oxígeno. Esto explica, en consecuencia, la atrofia hallada con relativa frecuencia, aunque no sea en modo alguno específica de esta patología.

RESUMEN

Se efectúa un estudio microscópico y ultraestructural del músculo procedente de piernas amputadas por padecer un Síndrome Isquémico Crónico. Llama la atención la limitada repercusión que tiene lugar, en contraposición a lo que acontece tras periodos de isquemia aguda, lo que evidencia las escasas necesidades de oxígeno del músculo, perfectamente satisfechas mediante incremento de la circulación colateral.

SUMMARY

After a microscopical and ultramicroscopical study on the muscle under chronic ischemia, a poor repercussion of this ischemia upon the muscle is observed.

BIBLIOGRAFIA

1. **Boehme, D.** y **Themann, H.**: Structural and ultrastructural changes in striated human muscle caused by chronic ischemia. «*Amer. J. Path.*», 49: 569, 1966.
2. **Bowden, A. E. M.** y **Gutmann, E.**: The fate of voluntary muscle after vascular injury in man. «*J. Bone Jt. Surg.*», 31B: 356, 1949.
3. **Cocero, E.**; **Rocoy, J. R.**; **Franco, C.**; **De Diego, J.**; **Vincent, E.**; **Garrido, H.**: Neuropatía Isquémica. «*Archivos de Neurobiol.*», 40: 407, 1977.
4. **Dahlbäck, L. O.** y **Rais, O.**: Morphological changes in striated muscle following ischemia. Immediate postischemic phase. «*Acta Chir. Scand.*», 131: 430, 1966.
5. **Dubowitz, V.** y **Brooke, M. H.**: «*Muscle biopsy: a modern approach.*» W. B. Saunders, Co. Ltd., Londres, 1973.
6. **Fishback, D. K.** y **Fishback, H. R.**: Studies of experimental muscle degeneration. I. Factors in the production of muscle degeneration. «*Amer. J. Path.*», 8: 193, 1932.

7. **Griffiths, D. L.:** Volkman's ischeamic contracture. «Brit. J. Surg.», 28: 239, 1940.
8. **Harman, J. W.:** A histological study of skeletal muscle in acute ischemia. «Amer. J. Path.», 23: 551, 1947.
9. **Harman, J. W.:** The significance of local vascular phenomena in the production of ischemic necrosis in skeletal muscle. «Amer. J. Path.», 24: 625, 1948.
10. **Karpati, G.; Carpenter, S.; Melmed, C.; Eisen, A.:** Experimental ischemic myopathy. «J. Neurol. Sci.», 23: 129, 1947.
11. **Moore, D. H.; Ruska, H.; Copenhauer, W.:** Electron microscopic and histochemical observations of muscle degeneration after tourniquet. «J. Biophys. Biochem. Cytol.», 2: 755, 1956.
12. **Reznik, M.:** Aspect ultrastructural de la dégénérescence du muscle strié ischémié. «Ann. Anat. Path.», 12: 209, 1967.
13. **Scully, R. E. y Hughes:** The pathology of ischemia of skeletal muscle in man. «Amer. J. Path.», 42: 805, 1956.
14. **Scully, R. E.; Shannon, F. M.; Dickersin, G. R.:** Factors involved in recovery from experimental skeletal muscle ischemia produced in dogs. Part I. «Amer. J. Path.», 39: 721, 1961.
15. **Solonen, K. A.:** Morphological changes in striated muscle during ischemia. «Acta Orthop. Scand.», 39: 13, 1968.
16. **Stenger, R. J.; Spiro, D.; Scully, R. E.; Shannon, J. M.:** Ultrastructural and physiologic alteration in ischemic skeletal muscle. «Amer. J. Path.», 40: 1, 1962.

Clampeo aórtico infrarrenal: Cambios metabólicos y su repercusión sobre la función renal

L. M. OCHOA BIZET,* F. FOJO LOPEZ,** M. CAMPOS VILLALOBOS,***
C. TEJEDA ROQUE ****

Instituto de Angiología. Ciudad de La Habana (Cuba)

Introducción

Una de las más graves complicaciones en la cirugía reconstructiva de aorta abdominal para revascularizar miembros inferiores es el fallo renal progresivo y la insuficiencia renal aguda. Su conocimiento es de gran importancia en lo que a medidas preventivas se refiere dada su alta mortalidad. Su frecuencia de presentación es probablemente mayor de lo reportado en la literatura.

Powis (1) encuentra disfunción tubular por lo menos en un 65 % de cirugía de la aorta y otros informes coinciden en que su presentación está mayormente asociada a la cirugía de aneurismas que a la de enfermedad oclusiva aortoiliaca.

Porter, en 1966 (2), reportó un 47 % de pacientes con función renal alterada y una mortalidad de 25%. **Thulbeck**, en un estudio postmortem, encontró un 64 % de muertes por esta causa.

Mannick, en 1964 (3), tuvo un 4 % de incidencia con una mortalidad de un 33 %, siendo las cifras de mortalidad tan extrema como de un 75 % y más. Esta complicación parece ser multifactorial, independiente de la previa existencia de enfermedad renal crónica. Su aparición parece estar ligada a clampeo aórtico yuxtarenal prolongado, trombosis o embolia de las arterias renales durante la operación, hipotensión postdesclampeo y por efecto de nefrotoxinas originadas en el territorio isquémico durante el acto quirúrgico. El objeto de este informe es revisar la literatura al respecto y hacer un estudio prospectivo en los casos operados durante un año, con el fin de identificar los factores de riesgo más vinculados a la complicación renal o a la operación en sí.

(*) Especialista de 1.º Grado en Angiología. Profesor Auxiliar de Cirugía. Jefe del Servicio de Arteriología.

(**) Especialista de 1.º Grado en Anestesiología. Jefe del Departamento Unidad Quirúrgica.

(***) Especialista de 1.º Grado en Angiología.

(****) Técnico del Laboratorio de Gasometría de la Unidad Quirúrgica.

Material y método

Se revisaron y analizaron 45 historias clínicas de pacientes operados electivamente durante el año 1978 por aneurisma aórtico o enfermedad ocluyente (o estenosante) de la aorta terminal y sus ramas. Del informe operatorio y anestésico se tomaron los datos referentes a tiempo anestésico y quirúrgico, volumen de sangre transfundida, diuresis horaria promedio transoperatoria. A 15 pacientes se les hizo estudio de gasometría arterial antes y durante el clampeo aórtico y después del desclampeo. Los resultados fueron tabulados de acuerdo al resultado final del tratamiento y procesados con «test» de significación estadística (χ^2). Se hicieron 16 operaciones sobre el sector aortoiliaco por estenosis u oclucción y 29 por aneurismas de la misma localización.

Resultados

Se estudiaron las historias clínicas de 45 pacientes, de los cuales uno sólo era del **sexo** femenino. El promedio de **edad** fue de 62 años y 15 estaban en la séptima década de la vida, 11 en la sexta y 10 en la octava. El paciente más joven tenía 35 años y el más viejo 86. Del total de casos estudiados 33 no sufrieron complicaciones importantes y el postoperatorio fue, por tanto, exitoso. Sin embargo, 13 sufrieron distintas alteraciones en su evolución, de tal manera que por una causa u otra fallecieron. La relación de los complicados-no complicados es de 1:3. De estos últimos, 12 fueron de la séptima década 60-69 y 7 de la sexta y octava, respectivamente. Del mismo modo, en el grupo complicado, estos tres grupos de edades tuvieron 4 en cada uno de ellos, por ello no se apreciaron diferencias significativas en cuanto a la edad, lo que nos hace suponer que no juega un papel determinante en las complicaciones, por lo menos dentro del marco de los casos estudiados.

La **anestesia** utilizada en el tratamiento quirúrgico de estos pacientes no está sujeta a un criterio estricto.

En general, en nuestra Institución se prefiere la anestesia peridural para los pacientes sujetos a tratamiento electivo, en buen estado general y para una técnica quirúrgica que se supone habrá de durar entre 4 y 6 horas. Así, 22 pacientes recibieron este tipo de anestesia, 17 anestesia general y uno anestesia espinal. En total, 40 pacientes recibieron estas tres formas de anestesia. Se observó que hubo 9 pacientes complicados en el grupo que recibió anestesia general (52,9 %), mientras que sólo 3 se complicaron en el grupo con anestesia peridural (13,6 %). Esta diferencia es estadísticamente significativa para una $p < 0,05$.

Es conocido el gran valor de la **sangre transfundida** en la evolución postoperatoria. Este parámetro es uno de los más vigilados por ser un factor de riesgo, ya que el uso indiscriminado de transfusiones de sangre puede ocasionar complicaciones que generan mortalidad. Atendiendo a esto, se separaron dos grupos: aquellos que recibieron menos de 3 litros (unos 6 frascos de 400 ml cada uno), en total 22 pacientes y los que recibieron más de este volumen, o sea, 8. En total a 30 pacientes se les pudo recoger este dato. Por tanto, en el primero se complicaron 2 pacientes (9,1 %) de un total de 22 observaciones, mientras que en el otro grupo lo fueron 7 de un total de 8 con más de 3 litros transfundidos, lo que hace un 87,5 % de pacientes complicados en este grupo. Esta diferencia entre ambos porcentajes es significativa ($\chi^2 = 17,21$) para un grado de certeza mayor de 99 % ($p < 0,01$).

La **diuresis transoperatoria** es, probablemente, el parámetro más importante

a monitorear con relación a la complicación renal postoperatoria que, en la opinión de muchos investigadores, comienza como una disfunción tubular y cuyo mal manejo en esta etapa puede conducir a un deterioro mayor de la función renal que conduzca a una insuficiencia renal grave irreversible. A 29 pacientes se les midió el ritmo diurético durante la operación y se clasificaron en dos grupos para facilitar la aplicación del «test» de significación, ya que un trastorno funcional renal puede entorpecer una buena evolución postoperatoria y desencadenar otras complicaciones por el encamamiento prolongado que acarrea. Se consideró y se decidió compararlos genéricamente igual que los parámetros anteriores en complicados y no complicados. En el último grupo (no complicados) hubo dos con diuresis menor de 100 mls/h y 17 con volumen horario superior a esta cifra, mientras que en el primer grupo hubo 5 con menos de 100 y 5 con más, respectivamente. Los porcentajes respectivos en cuanto al número total de observaciones fueron de 71,4 % de pacientes complicados en aquellos con diuresis menor de 100 cc/2 y 22,7 % en los de volumen superior a esta cifra ($\chi^2 = 5,65$; $p < 0,05$). Esta diferencia no tiene, sin embargo, la significación estadística que se aprecia en los valores alcanzados con respecto a los dos parámetros testados anteriormente. No obstante, es bastante aceptable esta certeza aunque no debe ser tomada exclusivamente en el transoperatorio, debiendo incluirse también su comportamiento postoperatorio como una unidad dialéctica y, por tanto, considerar así ambas fases integrando un mismo proceso.

Para evaluar el **tiempo operatorio** se clasificaron convencionalmente las operaciones en función del tiempo quirúrgico empleado en completar la técnica de reparación vascular, independientemente del tiempo de clampeo aórtico. Así, se deslindaron las operaciones de 4 horas o menos y de las de más tiempo. Este criterio se tomó en base al promedio de duración de una endarteriectomía aortoiliaca con «parche» o de un puente aortobifemoral sin complicaciones técnicas.

En 35 operaciones registradas, sólo se encontró una operación complicada en el primer grupo (menos de 4 horas: 9 %) y 9 en el segundo (37,5 %).

Según la hipótesis de la uniformidad en el cálculo del χ^2 cabría esperar una frecuencia teórica de 3,1 y 6,9 casos, respectivamente en los dos grupos, lo que arroja un resultado final de $\chi^2 = 6,99$, para un grado de confianza superior a un 98 % ($p < 0,02$).

El 41,4 % de las complicaciones se concentraron en las operaciones por aneurisma aórtico, mientras que sólo un 6,2 % lo fueron en operaciones por estenosis u obliteración aortoiliaca. El error standard de la diferencia es 10,95, por tanto, mayor de 2 1/2 veces la diferencia entre ambas proporciones ($p < 0,05$). Sin embargo, al analizarlo desde el punto de vista de la reparación vascular realizada, se aprecia que no hubo complicaciones por endarteriectomía y un 31,7 % de los complicados lo fueron por puente aortobiiliaco o bifemoral, en los cuales habían 12 con aneurisma aórtico.

Estudio Gasométrico

Se realizó estudio gasométrico en un total de 15 pacientes: 12 por aneurismectomía aórtica y 3 por oclusión aortoiliaca. Las variables estudiadas fueron pH, exceso de bases, saturación de bases, Pa Co₂ y Pa O₂ en 3 muestras durante el acto quirúrgico. Los valores que se consideraron normales se pueden apreciar en la Tabla I (4). De los pacientes seguidos con hemogasometría arterial, 9 evolucionaron satisfactoriamente.

En total hubo 13 muertes: 1 por coagulación intravascular diseminada, 1 por accidente vascular encefálico trombótico, 4 por insuficiencia renal aguda (8 %), 4 por trastorno respiratorio agudo, 1 por insuficiencia arterial aguda grave, 1 por insuficiencia cardíaca aguda y 1 por colapso vascular periférico probablemente oligohémico.

Para resumir expondremos esquemáticamente en la Tabla II la evolución hemogasométrica transoperatoria de los dos grupos.

Tenemos, pues, dos grupos A y B. En el estudio gasométrico el grupo A (6 pacientes) tuvo una media para el pH de 7,37 con una D.S. = 0,11 y el grupo B (9 pacientes) 7,38 y una D.S. de 0,08. Se trata pues, de una muestra pe-

TABLA I
CLASIFICACION DE LOS TRASTORNOS ACIDO-BASICOS
(CLAMPEO AORTICO: CAMBIOS GASOMETRICOS)

Acidosis compensada	
RESPIRATORIA	METABOLICA
ph < 7,37 Pa CO ₂ > 42 mmHg CO ₂ H > 26 mEq/l	ph < 7,37 Pa CO ₂ < 38 mmHg CO ₂ H < 22 mEq/l
Alcalosis compensada	
RESPIRATORIA	METABOLICA
ph > 7,43 Pa CO ₂ < 38 mmHg CO ₂ H < 22 mEq/l	ph > 7,43 pa CO ₂ > 42 mmHg CO ₂ H > 25 mEq/l

Fuente: Keyes, J. L. (4), Heart and Lung, 1976.

queña, que en conjunto suman 15 y, por tanto, se ajustan para su análisis a través del Test de Student. Se observó, sin embargo, a simple vista que la poca diferencia de los valores observados de ambas muestras tanto para el pH como para las otras variables estudiadas, hacían de poca significación estadística la diferencia entre los resultados. De todo ello inferimos la necesidad de continuar este estudio, a fin de acumular mayor número de datos que nos permitan aumentar el tamaño de la muestra y al mismo tiempo hacer un análisis multivariado de los mismos (tablas III).

Discusión

La insuficiencia renal aguda postoperatoria, específicamente en el transcurso de cirugía vascular sobre la aorta, se produce como respuesta a distintos meca-

TABLA II
GRUPA A (COMPLICADO)

N.º: 6 pacientes

Paciente N.º	I Preclampeo	II Postclampeo	III Postdesclampeo
2	Ac. metabólica	Ac. metabólica	Alc. metabólica
7	Alc. respiratoria	Ac. metabólica	Ac. mixta (S.B. = 17,5 mEq/l)
10	Normal	Alc. metabólica	Alc. metabólica
11	Alc. mixta	Alc. metabólica	Ignorado
12	Ac. mixta	Ac. mixta descompensada	Acidosis pH 6,9
15	Alc. metabólica	Alc. mixta	Ac. mixta

S.B. = Saturación de bases.

GRUPO B

N.º: 9 pacientes

Paciente N.º	I Preclampeo	II Postclampeo	III Postdesclampeo
1	Ac. mixta	Alc. mixta	Alc. mixta
3	Ac. mixta	Ac. mixta	Ac. mixta
4	Normal	Alc. mixta	Alc. mixta
5	Normal	Alc. mixta	Alc. mixta
6	Ac. mixta	Ac. mixta	Ac. mixta
8	Normal	—	—
9	Ac. metabólica	Alc. respiratoria	—
13	Alc. mixta	Alc. mixta	Alc. mixta
14	Acidosis	—	—

nismos en los que el estímulo fundamental está constituido por el clampeo transitorio de la aorta por debajo de la emergencia de las arterias renales y su consecuencia inmediata, la interrupción del flujo. Esto último no ocurre en las oclusiones aortoilíacas. Coincidentemente, es menos frecuente la complicación en estos casos. Los mecanismos fisiopatológicos más aceptados son, pues, vasoconstricción renal refleja por irritación de estructuras simpáticas periaórticas por efecto del «clamp» constrictor, embolismo renal de coágulos, trombos liberados de la aorta o placas de ateroma triturados por efecto del «clamp». Otros mecanismos menos conocidos se refieren al efecto insultante de sustancias vasoactivas (nefrotoxinas) originadas en los miembros inferiores durante el clampeo y que después son movilizadas sistémicamente produciendo la «acidosis de lavado» (5).

Algunas observaciones hechas en pacientes operados por aneurisma roto

TABLA III
PACIENTES CON RESULTADO NO SATISFACTORIO
(Grupo I)

N.º	pH	PCO ₂ A	S.B.
2	7,36	35,6	21,9
7	7,34	38,7	20,0
10	7,48	43	28,2
11	7,47	39	27,5
12	7,16	44	19,5
15	7,44	42,2	26,8
Media y D.S.	7,37 ± 0,11	40,4 ± 2,9	24,0 ± 3,6

El error standard de la muestra para el pH es de $\frac{0,11}{\sqrt{6}} = 0,04$.

Fuente: IA — 1979.

han llevado a elaborar una hipótesis inmunológica (Gupta y cols.), ya que se han observado lesiones típicas glomerulares de tipo inmunológico en estos pacientes, que pueden simular las de las glomerulonefritis y que son afines en ese sentido por la presencia de IgG y fibrina y fibrinógeno antihumano de conejo. Como esta hipótesis no ha sido demostrada, una explicación más plausible en el orden práctico sería que se trata de un proceso de coagulación intravascular en el que los capilares glomerulares están dañados específicamente debido a un posible efecto de isquemia prolongada (6).

Es sabido que existen una serie de factores capaces de producir excesivo sangramiento durante la operación: 1. Algunas formas de anestesia (aquellas en que se utiliza el ciclopropano) (7) producen vasodilatación generalizada. 2. La cianosis por hipoxia y «shock» consumen los factores de la coagulación e inducen fibrinólisis. 3. La operación misma y la técnica del cirujano influyen, si se producen grandes pérdidas de sangre que se reemplazaron rápidamente con sangre deficiente en factores de la coagulación, especialmente el factor V.

En aquellas en que se realizan disecciones y extirpaciones masivas de tejido se produce tromboplastina tisular, en función del mecanismo hemostático normal. Estas pequeñas cantidades de trombina, que se producen por la activación del sistema extrínseco, pasarían al torrente sanguíneo y ello determinaría más consumo de factores (X, VII, II, I). La fase de hipocoagulabilidad es precedida por un estado hipercoagulable capaz de producir anticoagulantes o sustancias heparinoides y fibrinolisisina. Ambos estados, desencadenados por los factores arriba mencionados, son diagnosticables por pruebas de laboratorio bien definidas.

Situaciones más graves pueden presentarse en ocasión de una revascularización retardada, durante la cual se producen trombosis arterial distal. En 1960, Haimovici reportó un caso de miopatía isquémica con mioglobulinuria complicando

un embolismo arterial. En 1962, **Cormier** y **Legrain** describieron 5 casos de isquemia aguda del miembro con cambios metabólicos, particularmente hiperpotasemia. Investigaciones clínicas y experimentales realizadas «a posteriori», permitieron que, en 1965, esta entidad clínico-biológica fuera individualizada con el nombre de Síndrome de Revascularización retardada del miembro, o de **Haimovici-Legrain-Cormier** (8).

Los estudios realizados en 1961 por **Strandness**, **Parrish** y **Bell** (9), con el fin de estudiar las consecuencias del desclameo aórtico en animales de experimentación, concluyeron que la caída de la presión aórtica media después de la liberación del «clamp», sin pérdidas sanguíneas significativas, es realmente un fenómeno de redistribución del flujo, ya que coincide con una caída del gasto cardíaco y un aumento del volumen en los vasos de capacitancia de miembros inferiores. Además, la magnitud de la caída de presión parece estar relacionada con el gradiente de presión por encima y debajo del «clamp» y el volumen sanguíneo de la extremidad en el momento del desclameo: ya que el lecho vascular es elástico, a mayor oleda sistólica («cabeza de presión») mayor será el volumen sanguíneo desplazado dentro de él.

El valor de los factores metabólicos incrementando las consecuencias fisiológicas y hemodinámicas de la hipotensión por desclameo con probable participación del sistema nervioso autónomo es destacado, en 1973, por **Spyrou**, **Jones** y **Matsumoto** (10) y **Provan**, **Fraenkel** y **Austen** (1966) (11).

Los primeros destacaron la importancia del mecanismo regulador de reflejos baroreceptores que se originan a nivel del cayado aórtico y de la bifurcación carotídea, mientras que los últimos enfatizaron que la liberación del «clamp» aórtico produce una caída del pH venoso, lo que según **Brooks** y **Feldman** puede producir un estado similar al «shock». Algunos autores han planteado que el acúmulo de metabolitos ácidos en el subsistema venoso dependiente del territorio arterial clameado es el responsable de una hiperemia reactiva al mismo tiempo que de un aumento de PCO_2 (12, 13).

A la luz de estas experiencias clínicas y de laboratorio, se debe concluir en la enorme importancia que tiene el empleo de medidas que tiendan a controlar estrictamente los cambios hemodinámicos, metabólicos y gasométricos en los parámetros antes mencionados, con el objetivo de evitar daño irreversible sobre el corazón, cerebro y riñones durante y después de la reparación vascular. El descuido en el manejo de estos pacientes acarreará desviaciones tales que lleven a la incidencia de complicaciones fatales (14, 15, 16, 17, 18).

La insuficiencia renal aguda normal o patológica debe ser sospechada cuando la diuresis es menor de 400 ml en 24 horas y el aclaramiento de creatinina es inferior al 5%; y además, la relación creatinina en orina/creatinina en sangre es inferior a 10:1 y la urea y creatinina plasmática están elevadas (19, 20, 21, 22, 23, 24). Por otro lado, es recomendable observar las siguientes medidas de prevención:

1. Control horario del clameo aórtico.
2. Reposición de sangre fresca en volumen indispensable y/o Dextran.
3. Desclameo intermitente y progresivo.
4. Técnica adecuada de heparinización regional transoperatoria.
5. Gasometría seriada trans y postoperatoria.

6. Ionograma seriado postoperatorio.
7. Coagulograma postoperatorio dirigido a la búsqueda de productos de degradación del fibrinógeno.
8. Soluciones Buffer (Bicarbonato de Sodio) administradas distalmente al «clamp» o sistémicamente previo al desclampeo.
9. Control transoperatorio de la diuresis.
10. Preferir anestesia Peridural a la general, si no se puede garantizar un monitoreo adecuado de los gases sanguíneos trans y postoperatoriamente.

RESUMEN

Se estudiaron 45 historias clínicas de pacientes operados de reconstrucción aortoiliaca por aneurisma aórtico y obliteración. Se hicieron 5 endarteriectomías y 40 derivaciones aortobifemorales, de las cuales 29 correspondieron a aneurisma aórtico y 16 a oclusión. Se estudió la influencia que tuvieron los parámetros: volumen de sangre transfundida, anestesia empleada, tiempo quirúrgico y diuresis transoperatoria en la evolución posterior del operado. Los factores más vinculados a dicha evolución fueron: anestesia empleada ($X^2 = 7,18$, $p < 0,95$), volumen de sangre transfundida ($X^2 = 17,21$, $p < 0,01$) y tiempo quirúrgico ($X^2 = 6,99$, $p < 0,02$). Se recomiendan algunas medidas de prevención tendientes a minimizar el efecto adverso de estos factores con vistas a reducir la morbi-mortalidad operatoria. Se hace una revisión de la literatura.

Agradecimiento: Agradecemos a la Comp. Elvira López por la cooperación prestada en la preparación de este trabajo.

AUTHORS'S SUMMARY

45 patients underwent operation for aortoiliac reconstruction. 29 were for aneurismectomy and 16 for occlusion. In this group 5 endarterectomies and 40 aortofemoral bilateral bypasses were made. Five parameters were studied in relation with the final result of the treatment:

- Anesthetic method.
- Blood volume replacement during the operation.
- Time of operation.
- Main volume at the end of surgery.

And in 15 patients blood gas analysis during and at the end of aortic clamping. The parameters more related to the evolution of the patient were: anesthetic method ($X^2 = 7,18$, $p < 0,05$), blood replacement ($X^2 = 17,21$, $p < 0,01$) and time of surgery ($X^2 = 6,99$, $p < 0,02$). Some preventive measures, in order to minimize the nocive effects of these facts, are proposed. The medical literature was reviewed.

BIBLIOGRAFIA

- 1, 2 y 3. Powis, S. J. A.: Renal function following aortic surgery. «J. Cardiovasc. Surg.», 16: 565, 1975.
4. Keyes, J. L.: Blood-gas analysis and the assessment of acid-base status. «Heart and Lung», 5: 247, 1976.
5. Winniger, A. L.: Biopathological disturbances in the revascularization stage of ischemic limbs. «J. Cardiovasc. Surg.», 14: 640, 1973.
6. Gupta, R. K.: Ruptured aneurysms of the abdominal aorta. «Arch. of Pathology», 98: 243, 1974.
7. Clifton, E. E.: «Preoperative and postoperative care». E. R. Instituto del Libro, p. 193. Habana, Cuba.
8. Larcán, A. y cols.: Severe metabolic changes following delayed revascularization: Legrain-Cormier syndrome. «J. Cardiovasc. Surg.», 14: 609, 1973.
9. Strandness, D. E.; Parrish, D. G.; Bell, J. W.: Mechanism of declamping shock in operation of abdominal aorta. «Surgery», 50: 488, 1961.

10. **Spyrou, P.; Jones, N.; Matsumoto, T.:** Pathophysiology and management of hypotension following declamping of abdominal aorta. «Ann. Surg.», 176: 806, 1972.
11. **Provan, J. L. y Fraenckel, W. G.:** Metabolic and hemodynamic changes after temporary aortic occlusion in dogs. «J. Surg. Gyn. and Obst.», 123, 544, 1966.
12. **Courbier, R. J.:** Intraoperative use of heparin. «J. Cardiovasc. Surg.», 16: 346, 1975.
13. **Benichoux, R.:** Metabolic acidosis following regional circulatory arrest: Treatment by Tham, hyperventilation and hyperbaric oxygen. «J. Cardiovasc. Surg.», 14: 573, 1973.
14. **Keyes, J. L.:** Basic mechanisms involved in acid-base homeostasis. «Heart and Lung», 5: 239, 1976.
15. **Scheinhorn, J.:** Heparin sodium and arterial blood gas analysis. «Chest», 73: 244, 1978.
16. **Lacombe, M. y cols.:** L'oblitération aiguë de l'artère rénale. «J. D Urologie et de Nephrologie», 16, N.º 7-8, 1970.
17. **Magilligan, D. J. y cols.:** The occluded renal artery. «Surgery», 78: 730, 1975.
18. **Petzel, R. A. y cols.:** Intravenous hydrochloric acid in the treatment of metabolic alkalosis. «Minnesota Medicine», 3: 166, 1976.
19. **Osias, M. B. y cols.:** Postischemic renal failure. «Arch. of Surgery», 112: 729, 1977.
20. **Bergan, J. J. y cols.:** Management of juxtarenal aortic occlusions. «Arch. Surg.», 87: 60, 1963.
21. **Coquelet, G. y cols.:** Premiers résultats d'une étude hémodynamique expérimentale sur maquette de la circulation de type rénal. Comptes rendus des «Seances de la Société de Biologie», Extrait du 167: 1387, 1973.
22. **Dawidson, I. y cols.:** Pulmonary microembolism associated with massive transfusion: 1. Physiologic effects and comparison in vivo of standard and dacron wool blood transfusion filters in its prevention.
23. **Gold, M. I.:** The present status of IPPB therapy. «Chest», 67: 469, 1975.
24. **Hellebusch, A. A. y cols.:** Renal ischemia and hypertension from a constrictive perirenal hematoma. «JAMA», 214: 757, 1970.

Anastomosis linfovenosas espontáneas

CARLOS SANCHEZ FABELA, Adjunto al Servicio
RAFAEL GUTIERREZ CARREÑO, Adjunto al Servicio
JORGE HUMBERTO SOLIS ALAMILLA (Autor) Residente de 3.^{er} año

Servicio de Angiología, I.M.S.S. Hospital General del Centro Médico Nacional, México D.F.

Para el tratamiento quirúrgico del Linfedema de los miembros, tanto superiores como inferiores, se emplea en la actualidad la cirugía de tipo derivativo entre un linfático y una vena vecina, técnica iniciada por **Nielubowicz** en 1966 y posteriormente por **Carcacia** y **Cordeiro**.

Es una imitación de la existencia natural que ocurre en condiciones de linfostasis, siendo el inventor de esta operación la propia naturaleza. El principio quirúrgico se limita a la decompresión del sistema linfático, cuando está indicado.

Es bien conocido que las anastomosis linfovenosas vienen representadas por el Conducto torácico y las venas del cuello y que, en condiciones patológicas, pueden abrirse comunicaciones virtuales en diferentes niveles, por ejemplo, entre los linfáticos lumbares y la vena cava inferior, entre otros.

Cuando de forma experimental se establece la ligadura o se procede a la exéresis, o bien se produce una obstrucción en casos de neoplasias, existe una rápida formación o abertura de aquellas comunicaciones, lo que puede ser observado.

En el hombre, la existencia de comunicaciones naturales a nivel de las extremidades inferiores fue descrita en casos de linfedema por **Grenzman**, **O'Hara** y **Edwards**. Estos hallazgos indican que el flujo de linfa y las condiciones de aumento de presión son, en casos de bloqueo del sistema linfático, los determinantes de la abertura de dichas comunicaciones linfovenosas. De igual modo han sido descritas en casos de enfermedad de Hodgkin, seminoma, melanoma y en carcinomas de órganos pélvicos, comunicando los linfáticos retroperitoneales y la cava inferior, la porta o venas ilíacas. En la actualidad existen, no obstante, muy pocas demostraciones radiológicas de su existencia. El objeto de este trabajo es la demostración de su presencia mediante la Linfadenografía. Para ello presentemos 4 casos habidos en nuestro Servicio de Angiología.

Material y métodos

Caso I. Mujer de 60 años de edad. Antecedentes de CA de vulva, a quien se practicó cirugía radical con vulvectomía y resección ganglionar inguinal por metástasis. Al año manifestaciones de linfedema en miembro inferior I. Diagnóstico clínico: Linfedema secundario posquirúrgico. Se efectuó linfocromía que demostró reflujo dérmico en distintos niveles y ausencia de colectores linfáticos en ambos lados. Practicada linfografía, muestra gran hipertensión linfática tanto distal como proximal, con reflujo del material de contraste hacia todo el sistema superficial y bloqueo a nivel inguinal bilateral (fig. 1).

Por otro lado, en el miembro inferior derecho se observan, a nivel del tercio medio del muslo (sin linfedema), unas imágenes en forma de «mora» o en «caviar» según otros autores, que se interpreta como la presencia de material de contraste oleoso en sangre, imágenes que fisiológicamente se traducen en la presencia de una comunicación linfovenosa a dicho nivel, dada la diferente tensión superficial de los líquidos (fig. 2).

Bajo el aspecto clínico, este fenómeno observado en el lado derecho, donde no hubo linfedema, traduce que esta negatividad se debe a la adecuada reserva linfática proporcionada por aquellas comunicaciones demostradas por linfografía.

Por contra, en el lado izquierdo, donde se comprobó linfedema, no se observaron dichas comunicaciones ni puentes suplementarios, por lo que la reserva linfática fue insuficiente.

Caso II. Mujer de 26 años de edad. Historia de fiebre de seis meses de evolución. Practicada linfadenografía de características normales, mostrando a nivel pélvico paso del material de contraste a las venas pélvicas, indicación de comunicación linfovenosa (fig. 3).

Caso III. Varón de 21 años de edad. Linfedema del miembro pélvico izquierdo. Linfadenografía: hipertensión del sistema linfático y reducción del número de colectores del miembro izquierdo. En la contralateral de características normales, visualización de ganglios inguinales y ausencia radiológica de los ilíacos por salida del material de contraste hacia la vena ilíaca del lado correspondiente, fenómeno explicable por la presencia de una fístula o comunicación linfovenosa.

Caso IV. Varón de 18 años de edad. Fiebre de ocho meses de duración, pérdida de peso, cuadros de trombosis venosa de miembros inferiores, con circulación complementaria en muslos región inguinal y pared abdominal. Flebografía: obstrucción femoropoplítea e iliocava de tipo crónico, con abundante circulación colateral. Linfadenografía: vasos colectores de muslo y pierna, normales; grupos ganglionares inguinales de las mismas características sin visualización de los grupos ilíacos izquierdos y apreciándose paso del material de contraste a nivel hepático, lo que indica una comunicación linfovenosa anormal (fig. 4). La imagen adenográfica fue compatible con el diagnóstico de Linfoma.

Resultados

De acuerdo con lo que acabamos de presentar, cabe concluir lo siguiente:

1. Aunque la presencia de comunicaciones linfovenosas no indica que no puede producirse un linfedema, su demostración radiológica en casos de ausencia de linfedema indica una adecuada reserva linfática de la región; existiendo casos en que no pueden ser demostradas, pero sí una circulación colateral por puentes linfáticos, y sin embargo, se presenta linfedema, lo cual traduce una inadecuada reserva linfática.

2. Sabemos que en condiciones fisiológicas con el paciente en reposo la presión intralinfática varía de 0 a 1 mmHg y que, en condiciones de actividad, alcanza de 6 a 8 mmHg, pero que en condiciones de obstrucción al flujo linfático, como ocurre en linfedemas secundarios, puede llegar hasta los 250 mmHg. Por tanto, la abertura y la visualización de las comunicaciones linfovenosas depen-



Fig. 1. — **Caso I.** Linfografía. Reflujo del material de contraste hacia el sistema superficial y bloqueo a nivel inguinal bilateral.

Fig. 2. — **Caso I.** Linfografía. A nivel del tercio medio del muslo derecho (sin linfedema) se observan unas imágenes en forma de «mora» o en «caviar», que se interpretan como presencia de material de contraste en sangre a través de una comunicación linfovenosa a dicho nivel.

Fig. 3. — **Caso II.** Paso del contraste de la linfadenografía hacia las venas pélvicas a través de comunicación linfovenosa.

Fig. 4. — **Caso IV.** Practicada linfadenografía de miembros inferiores mostró linfáticos y ganglios normales, apreciándose paso del material de contraste a nivel hepático por comunicación linfovenosa anormal.

derá del grado de presión a que esté sometido el sistema linfático.

En el Caso IV la presencia de una comunicación linfovenosa a nivel inguinal, con paso del contraste a través del plexo hemorroidal y circulación colateral por mesentéricas hasta la porta, hizo visible la presencia de material de contraste en el hígado.

3. De todo ello cabe deducir una indicación de la cirugía derivativa linfático-venosa en aquellos casos de linfedema secundario en que la reserva linfática sea insuficiente para imitar la existencia de las comunicaciones naturales.

Comentario

Con este trabajo creemos contribuir a un mejor conocimiento de la fisiopatología en casos de linfedema, ya que existen muy pocos reportes demostrativos objetivos de la existencia de comunicaciones linfovenosas.

Como ya hemos dicho, la cirugía derivativa tiende a imitar este tipo de comunicaciones, siendo la tendencia actual el efectuar las anastomosis de forma fisiológica con la ayuda de la Biomicroscopía, a fin de brindar un mayor beneficio a los pacientes de linfedema.

Las comunicaciones linfovenosas pueden ser observadas en distintos tipos de cirugía angiológica y por personal debidamente capacitado, pero pocas veces se demuestran objetivamente por estudio angiográfico. Por otra parte, como se menciona al principio, no siempre son funcionales, haciéndolo sólo cuando el sistema linfático las necesita, ya que son, en ocasiones, comunicaciones virtuales constituyendo lo que se llama reserva linfática del sistema.

Por último, aportamos cuatro casos en los que las comunicaciones se encuentran en diferentes niveles de acuerdo a lo descrito en la literatura, aunque pocas veces demostrado.

RESUMEN

Conocida la existencia de comunicaciones linfovenosas, útiles frente a dificultades de drenaje en el sistema linfático, comunicaciones demostradas objetivamente en pocos casos, los autores presentan tal demostración en cuatro pacientes a quienes se practicó angiografía (linfoadenografía).

SUMMARY

Four cases of patients with demonstrated lymphovenous shunts are presented. These communications are commented on.

BIBLIOGRAFIA

1. **Cordeiro, A. K.; Faria, F. F.; Degni, M.:** Comunicaciones linfovenosas. «Progress in Angiology», Ed. Lemos Cordeiro y Mayall, Rio de Janeiro, 1972, p. 865.
2. **Cordeiro, A. K.:** Comunicações Linfovenosas. «Soc. Bras. Angiologia», Reg. de Sao Paulo, Julio 1969.
3. **Cockett, F. B.:** Lymphovenose Chirurgie. «May R., Chirurgie der Vein», Undbeckvenen, Stuttgart, 1974.
4. **Leo, Clodius:** «Lymphedema». Surgical Lymphovenous Shunts for the treatment of Lymphedema. **Olszewski**, cap. 7, p. 103, 1977.
5. **Battezzatti y Donini:** «The Lymphatic System». Physiopathology of Lymphatic System, cap. VI, p. 103.
6. **Battezzatti y Donini:** «The Lymphatic System». Collateral anastomotic connections, cap. VII, p. 227.
7. **Rutherford:** «Vascular Surgery». Treatment of lymphedema, J. William Futrell, p. 1299.

Tratamiento del dolor postsimpatectomía lumbar con T.E.N.S. (Estimulación eléctrica nerviosa subcutánea) *

ENZO CACCIATORE

**Ospedale B. Ramazzini. Divisione de Chirurgia
(Primario: R. Bergamaschi). Carpi (Modena)**

RUGERO CADOSI

Cattedra di Ematologia (Direttore: U. Torelli). Università di Modena

Italia

Persiste aún sin solución el problema del dolor postsimpatectomía, ya porque no sabemos nada sobre su patogenia, ya porque la terapéutica sigue siendo empírica y en la práctica ineficaz.

Se trata de un dolor neurálgico en el territorio correspondiente a L₂, L₃, L₄ y en el de los nervios fémoro-cutáneo, crural y génito-crural.

El tanto por ciento de su presentación varía con las casuísticas, en el 20 % según **Natali**, en el 5 % según **Martorell** y en casuísticas particularmente desafortunadas en el 100 %, si bien desde formas muy leves, lo más frecuente, a formas muy graves, lo más raro.

Por lo común, la sintomatología dolorosa aparece alrededor del 8.^o-9.^o día postoperatorio, cuando el enfermo suele haber salido de la clínica. El punto de partida puede ser la ingle o la región lumbar correspondiente al lado de la intervención, irradiando por la cara interna del muslo hasta la rodilla. A veces se asocia a una marcada hipotrofia de los músculos del muslo y a impotencia funcional.

Desde una sensación vaga e incierta, como un trastorno parestésico, se puede pasar, a través de grados de intensidad variable, al dolor urente, hiperestético, paroxístico, de día o de noche, hasta hacer imposible el reposo.

De poco valen, en estos últimos casos, los comunes analgésicos y antineuríticos, por lo que el paciente, ya afectado por una intervención quirúrgica, queda deprimido y se desanima pensando en un fracaso. No obstante, es de experiencia común, y ello se dice desde el inicio al paciente para animarlo, que los resultados a distancia de la denervación simpática son tanto mejores y duraderos cuanto más violento ha sido el síndrome neurálgico.

Su duración es variable. Por lo habitual empieza a atenuarse tras una decena de días, hasta desaparecer por completo de forma gradual.

(*) Traducido del original en italiano por la Redacción.

Respecto a la patogenia, poco o nada se sabe. Existen numerosas hipótesis que van desde la lesión de un nervio espinal durante la preparación de la región (génito-crural o fémoro-cutáneo) a un síndrome doloroso de tipo isquialgia; desde el estiramiento de las raíces nerviosas somáticas, a efectos de una residual inervación simpática, hasta la hipótesis de una regeneración anómala de fibras simpáticas. Ninguna de estas hipótesis ha resistido la verificación clínica y pueden ser demolidas con facilidad, como lo demuestran los estudios sobre el tema.

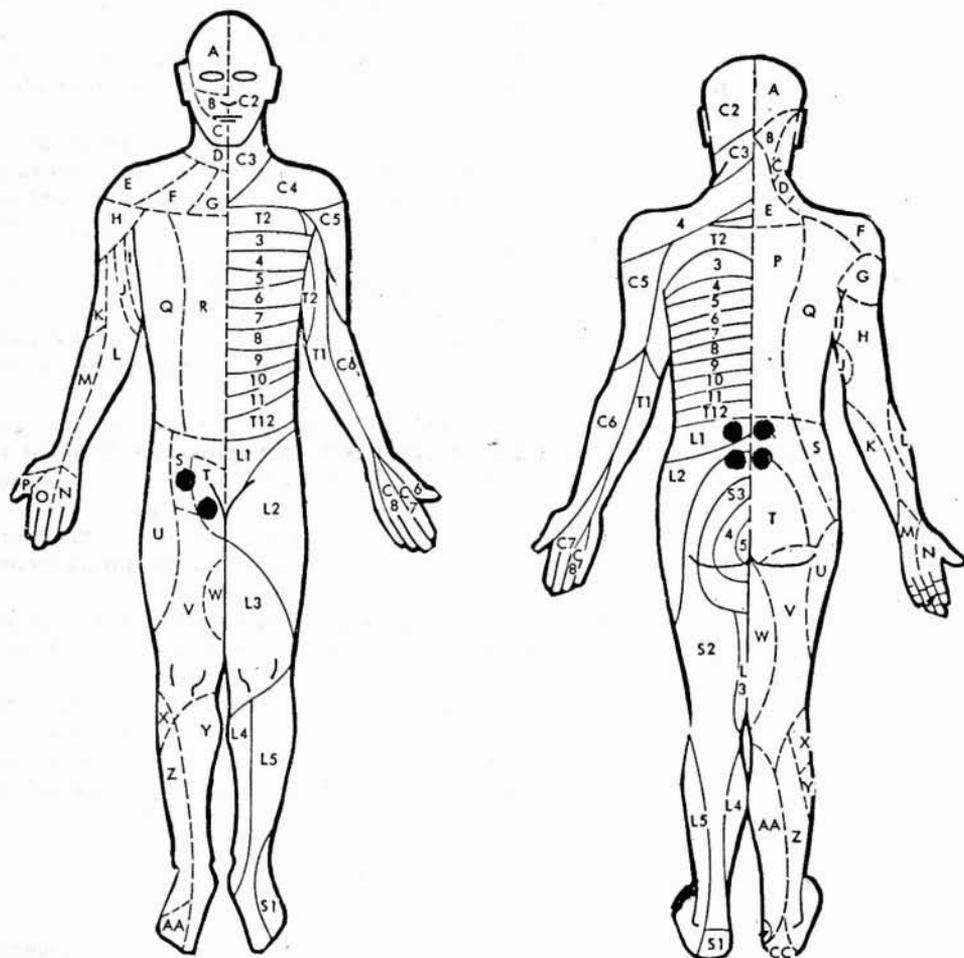


Fig. 1. — Puntos de estimulación eléctrica.

Sólo cuando se trata de un fenómeno no doloroso en exceso y bien tolerado por el paciente es suficiente una terapéutica con antineuróticos y suaves analgésicos, así como asegurar que el dolor desaparecerá de forma gradual y por su cuenta.

Muy distinto es cuando el dolor tiene carácter violento, exacerbante, para el que cualquier medicamento resulta ineficaz y hay que recurrir a los opiáceos. Para estos casos, por fortuna raros, hemos ideado la aplicación de la estimulación eléctrica transcutánea (T.E.N.S.), partiendo del presupuesto de que los «trigger points» o «zonas activadas» regulan el «input» doloroso de las zonas correspondientes a la propia irradiación dolorosa.

Los casos que hemos tratado, en número de cuatro, son pacientes operados de gangliectomía lumbar aislada (2 casos) o asociada a intervenciones de cirugía arterial reconstructiva (un «by-pass» aorto-monofemoral y una tromboendarteriectomía ilíaca). La complicación neurálgica de nuestra casuística se halla alrededor del 4 % de los casos. Se ha manifestado cerca del 8.º día en dos casos y más tardía, 12.º día, en los otros dos, asumiendo desde el comienzo un tono dramático y violento.

Para inducir la analgesia hemos utilizado un aparato para la estimulación eléctrica nerviosa transcutánea. Como puntos de estimulación hemos empleado una disposición doble (fig. 1), estimulando ya sea las raíces nerviosas lumbares en zona paravertebral, ya los «trigger points» activos en la ingle, si están presentes. Tales puntos son zonas superficiales de hiperalgesia que suscitan intenso dolor, irradiado eventualmente, cuando efectuamos una presión con el dedo sobre ellas.

Para la estimulación venimos empleando los siguientes parámetros: frecuencia 40 Hertz, amplitud 1 milisegundo, aumentando el potencial hasta los límites tolerados por el paciente.

A los 10-15 minutos se suspende la estimulación, preguntando al paciente si observa alguna mejoría del dolor. Si la respuesta es positiva se prosigue la estimulación, de lo contrario se buscan otros puntos de estimulación. Las sesiones, de 45 minutos de duración, son diarias, con un total de 10 días.

Transcurrida la primera sesión se observa ya una mejoría discreta, tal como consentir al menos un reposo nocturno, y a los 10 días el dolor ha desaparecido por completo para no reaparecer.

En conclusión, podemos decir que nuestra experiencia ha sido del todo positiva, tanto por la rápida atenuación del dolor, como sobre todo por el acortamiento promedio de su duración.

Hemos querido resaltar nuestros primeros datos para sugerir una solución que cabe comprobar y posiblemente extender a un amplio número de casos.

En caso de que otros autores repitan nuestra experiencia y confirmen su validez, cabría pensar en haber resuelto el problema de la neuralgia postsimpatectomía.

RESUMEN

La simpatalgia tras la ablación de los ganglios simpáticos representa una complicación bastante desagradable aunque relativamente transitoria. Se reportan 4 casos de neuralgia postsimpatectomía y se presenta un nuevo esquema terapéutico basado en el empleo de la estimulación eléctrica nerviosa subcutánea. Se discute la técnica, los «trigger points» a estimular y la interpretación fisiopatológica del método.

SUMMARY

Technic, stimulated «trigger points» and physiopathological interpretation of the new therapeutical procedure (Subcutaneous nervous electric stimulation) as a treatment of the postsympathectomy nevralgia are exposed and commented on. Four cases are presented.

BIBLIOGRAFIA

- Banhamou, N. y Natali, J.: La sympathectomie lombaire en 1979. «Actualité Chirurgie Cardio-Vasculaire de l'Hôpital Broussais», Masson, 1979, p. 183.
- Martorell, F.: «Angiología», Ed. PEM, Roma, 1972.
- Melzack, R.; Stilwell, D. M.; Fox, E. J.: Trigger points and acupuncture points for pain: Correlations and implications. «Pain», 3: 23, 1977.
- Natali, J.; Kieffer, E.; Tricot, J. F.: Les complications douloureuses de la sympathectomie lombaire. «Concours Médical», 97: 5079, 1973.
- Procacci, P.; Zoppi, M.; Maresca, M.: La terapia delle sindromi dolorose con stimolazione elettrica (elettroanalgesia). Clin. Ter., 73: 465, 1975.
- Rasó, A. M. y Bianchi, M.: Le complicitanze della chirurgia vascolare e della diagnostica angiologica. «Min. Med.», Torino.
- Sieck, M. H. y Turner, J. F.: Clinical applications of transcutaneous electrical nerve stimulation. BMSI, 1979.
- Tinozzi, F. P. y Morone, C.: Possibilità e limiti della chirurgia del sistema nervoso simpatico nelle affezioni degli arti. «Arch. Soc. Ital. Chir.», 6.º Congresso, Roma, 1962.

Terapéutica quirúrgica y resultados del síndrome postromboflebítico de los miembros inferiores *

LEONARDO CORCOS y GIAMPERO PERUZZI

Unità di Chirurgia Generale, Casa di Cura Villa Donatello
(Direttore: Prof. F. Carrà). Firenze (Italia)

Definición

Se entiende por Síndrome Postromboflebítico de los miembros inferiores la sintomatología regional consecutiva a una trombosis venosa profunda previa, con o sin varicas superficiales secundarias (**Browse, Burnand, 1981; Pratt, 1964**).

Tal sintomatología se ha caracterizado, en nuestra casuística, por trastornos subjetivos y objetivos (tabla I).

Etiopatogenia

La trombosis venosa profunda se produce por las causas que se citan a continuación: Enfermedades caquetizantes, enfermedades infecciosas, traumatismos, partos, operaciones (en especial de la pelvis).

En muchos casos no es posible aclarar la causa y se catalogan de «criptogénicos». Una cuidadosa anamnesis permite evidenciar algunos de los siguientes factores favorecedores. Edad (media 45-55 años). Sexo femenino en el 70 % de los casos. Profesiones en las que se requiera el ortostatismo prolongado. Indumentaria demasiado adherida. Alimentación desordenada y pobre en residuos. Obesidad. Alteración de los tejidos (varices preexistentes, arteriosclerosis, traumatismos previos). Hipercoagulabilidad sanguínea. Anticonceptivos orales. Tabaquismo. Familiaridad. Malformaciones congénitas (vasculares, esqueléticas, neuromusculares). Enfermedades neuromusculares adquiridas. Cardiopatías.

Al inicio de la enfermedad no es posible distinguir, en general, las formas inflamatorias de aquellas en las que la trombosis aparece de forma primaria.

La enfermedad evoluciona de manera espontánea, en período de tiempo variable desde meses a años, hacia la recanalización, a la cual acompaña la destrucción valvular de las venas profundas y de las comunicantes (**Foot, 1901; Owens, 1973**).

La alteración hemodinámica que se produce es la causa directa de la insuficiencia venosa. La aparición frecuente pero no constante de las varices secundarias incide como factor agravante en la evolución de la enfermedad (**Giofrè y Spinelli, 1979**).

(*) Traducido del original en italiano por la Redacción.

TABLA I
SINTOMATOLOGIA SUBJETIVA Y OBJETIVA DEL SINDROME

Síntomas subjetivos	Síntomas objetivos
Dolor difuso continuo de tensión.	Edema incoercible y/o escleroedema subcutáneo.
Dolor sural nocturno (calambres).	Cianosis cutánea.
Dolor sural diurno postural.	Distrofias cutáneas:
Fácil cansancio.	— Discromías.
Prurito y/o cutáneoparestesias.	— Ezcema.
Incapacidad de tomar una posición antiál-gica.	— Úlceras.
Remisión parcial de la sintomatología con la marcha o el decúbito supino.	— Gangrena venosa.
	Varices difusas y/o telanlectesias.

TABLA II
393 OPERACIONES POR VARICES DE LOS MIEMBROS INFERIORES

343 por varices primitivas	(87,2 %)
50 por varices secundarias	(12,8 %)

TABLA III
73 PACIENTES VISTOS POR EL SINDROME

44 operados	(61 %)
29 no operados	(39 %)

TABLA IV
INDICACIONES QUIRURGICAS

50 operaciones por Síndrome de insuficiencia venosa crónica	(100 %)
42 operaciones por el mismo Síndrome más varices	(84 %)
10 operaciones por el mismo Síndrome más úlceras	(20 %)
4 operaciones por el mismo Síndrome más eczema	(8 %)

TABLA V
RESULTADOS DE 10 OPERACIONES RADICALES 80 %
RESULTADOS DE 10 OPERACIONES PARCIALES 20 %

40 curados	96 %
2 no curados	4 %
15 curados con secuelas	30 %
23 sometidos a vendajes	46 %
10 sometidos a esclerosis química	20 %
2 con deshiscencias o necrosis cutánea	4 %

TABLA VI

SECUELAS

7 casos de edema persistente	14 %
4 casos de neuralgia sural recurrente	8 %
2 casos de varices residuales asintomáticas	4 %
2 casos de úlceras persistentes	4 %

Material y método

La selección de los enfermos se ha hecho siempre sobre base clínica, valorando la permeabilidad de la circulación profunda por medio de los clásicos signos objetivos. Si se efectúa de forma cuidadosa, tiene suficiente garantía aceptable.

Desde 1975 hasta hoy hemos sometido a intervención por el Síndrome en estudio en la parte distal de los miembros inferiores a 44 pacientes, con un total de 50 operaciones. Seis eran portadores de síndrome bilateral.

El total de estas intervenciones representa el 12,82% de todas cuantas hemos efectuado (393) por varices de los miembros inferiores de nuestra casuística.

Los 44 operados representan el 61 % de los observados por Síndrome post-tromboflebitico (tabla II). El restantes 39 % está constituido por los no sometidos a operación, dado que la sintomatología era leve o por que no se había producido aún la recanalización de la circulación profunda (tabla III).

En este último grupo se comprenden los portadores del Síndrome bilateral en los que no se pudo programar una operación de recanalización del sistema profundo.

Técnica operatoria

Nuestra técnica nace de la necesidad de efectuar una completa desconexión entre sistema venoso superficial y profundo y la safenectomía de ambas safenas, reduciendo al mínimo posible el traumatismo quirúrgico en la pierna, cuyo trofismo está ya profundamente comprometido por la enfermedad.

La desconexión se obtiene efectuando la ligadura subfascial de las venas comunicantes de la pierna, mientras la safenectomía interna se efectúa de manera tradicional.

Hemos evitado practicar las amplias incisiones descritas por **Linton, Felder, Cockett** y las múltiples oblicuas descritas por **Palma** para la ligadura subfascial de las comunicantes de la pierna (**Giofrè y Spinelli**, 1979).

Por tanto, hemos seguido la norma de **Rosati** y colaboradores para el tratamiento de las varices esenciales, intentando reducir en lo posible la extensión de la herida. Por medio del uso de valvas estrechas, profundas e iluminadas es, en efecto, posible la ligadura subfascial de las comunicantes de la cara interna y posterior de la pierna y la safenectomía de la externa desde la poplítea hasta el tercio inferior de la pierna a través de una herida de unos 3-4 cm en la cara posterior-interna, en el límite entre los tercios superior y medio (figs. 1 a 3).

La sección de las comunicantes debe ser sistemática y completa, dado que se ha demostrado también que las comunicantes de pequeño calibre y con válvulas aún presentes son ya sede de alteraciones parietales y por tanto predis-

ponentes a la recidiva de la enfermedad o causa de resultados no satisfactorios.

Cuando es posible, es necesario intentar por disección cuidadosa separar las comunicantes del propio pedúnculo vasculonervioso a fin de reducir una frecuente secuela postoperatoria representada por la sensación subjetiva de hipotermia e hipoestesia cutánea del territorio operado (Corcos, 1979).

De igual modo, durante la preparación y resección de la safena externa, hay que tener cuidado de respetar el nervio sural y la arteria sural que la acompañan.

La varicectomía queda reservada a los casos en que la extensión y volumen de las varices secundarias contribuyen de modo evidente al determinismo del síndrome de insuficiencia venosa.

Todos los miembros tratados eran sede del síndrome de insuficiencia venosa con trastornos subjetivos y objetivos.

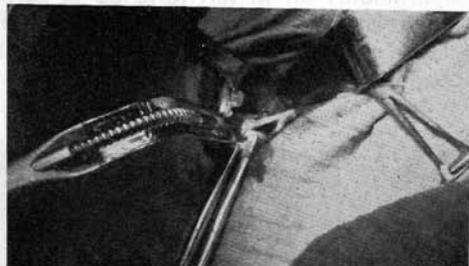


Fig. 1. — A través de la pequeña herida del tercio superior de la pierna, las dos valvas (una de ellas luminosa) alcanzan la región poplítea para la ligadura de la safena externa en su desembocadura.

Fig. 2. — Visión del precedente campo operatorio con la safena externa aislada por una cinta.

Fig. 3. — Caso de la figura anterior. Invertida la posición de la valva, la dirección es ahora el tercio medio de la pierna donde se observa la safena externa en un plano más superficial cargada sobre un hilo y, en un plano más profundo, una comunicante a tensión a punto de ser seccionada entre «clips».

De estos, 42 (84 %) presentaban también varices secundarias, 10 (20 %) úlceras por lo común en la región maleolar o supramaleolar interna, 4 (8 %) eczema húmedo por la coparticipación del sistema linfático.

En 40 casos (80 %) ha sido posible practicar la operación radical según la técnica descrita, tras una breve preparación médica, habiéndose obtenido la curación por primera intención, incluso de pequeñas heridas practicadas en territorio distrófico.

En 10 casos (20 %) la presencia de escleroedema indurado, eczema y úlceras resistentes a los tratamientos habituales preoperatorios ha impedido la práctica de incisiones quirúrgicas por debajo del tercio superior de la pierna.

No obstante, recordemos que nuestra técnica permite efectuar a través de la herida del tercio superior de la pierna la interrupción de la mayor parte de las comunicantes y de la safena externa.

En la práctica, tal operación, considerada parcial, cabe de igual modo consi-

derarla radical puesto que sólo falta la safenectomía distal interna y externa y la eventual varicectomía. Por otra parte, las venas superficiales que transcurren por la pierna groseramente alteradas están por lo común escleroatróficas.

El 96 % (48 intervenciones) han llevado a la curación, entendiendo por tal término la desaparición de la sintomatología subjetiva de las varices secundarias, del eczema y de las úlceras. Las úlceras planas y de escasas dimensiones curan en seguida de la operación, mientras que las extensas precisan de un injerto cutáneo libre que no se desarrollaría sin el tratamiento quirúrgico previo del Síndrome. Ejemplo, las figuras 4 y 5.

Aceptamos dentro del concepto de curación la persistencia de discromías cutáneas y de escleroedema subcutáneo, si bien con tendencia a atenuarse con el tiempo, en unos meses o años.

En un caso no se obtuvo la curación completa por la persistencia de varices superficiales en el territorio de la safena externa sin que el paciente haya querido reintervenirse, pero se consiguió una buena estabilidad con terapéutica médica y elastocompresiva. Otro caso se considera no curado por eczema recidivante (tablas 4-5).



Fig. 4. — Paciente de 60 años de edad, con Síndrome postromboflectibico que muestra extensas úlceras desde cerca de veinte años, sometido hace pocos días a la operación radical bilateral, según la técnica descrita. El fondo de la úlcera se ve granulando con intensidad.



Fig. 5. — Paciente de la figura anterior, a quien hace 15 días se le han practicado injertos cutáneos libres con satisfactorio crecimiento.

En los 15 casos curados con secuelas comprendemos 7 miembros edematosos en los cuales el tratamiento médico proporciona una progresiva mejoría.

En 4 pacientes se observó neuralgia sural atribuible a trauma quirúrgico del nervio sural superficial, que se resolvieron en pocos meses.

En 2 casos se observó la persistencia de varices residuales no acompañadas de sintomatología, no programándose revisiones quirúrgicas o escleroterapia.

En 2 casos recientes el primer injerto cutáneo sobre dos amplias úlceras no ha dado resultado satisfactorio, siendo preparados para un segundo injerto.

A consecuencia de edema postoperatorio se practicaron 23 vendajes previos a la salida del hospital, con resultado estable (tablas 5-6).

Conclusiones

El Síndrome postromboflectibico distal de los miembros inferiores debe consi-

derarse siempre como enfermedad quirúrgica a corto plazo tras una adecuada valoración clínica y preparación médica.

La valoración clínica es suficiente para determinar la permeabilidad de la circulación profunda y, en cuanto se relaciona con este problema, las distintas investigaciones instrumentales y radiológicas son superfluas. Esto vale para la busca de comunicantes preoperatoriamente, que en cualquier caso deben ser seccionadas.

La técnica descrita resulta poco traumatizante y de fácil ejecución.

Todos cuantos signos acompañan al Síndrome regresan con rapidez, salvo el escleroedema y la discromía, y los resultados son estables a distancia.

Siempre es útil valerse de la terapéutica compresiva.

RESUMEN

Se expone un método operatorio radical, con escasa incidencia de secuelas, para el tratamiento del Síndrome postromboflebítico distal de los miembros inferiores.

La indicación operatoria se establece sólo por la clínica, tras la aparición de los signos de recanalización del sistema profundo.

La intervención consiste en una típica safenectomía interna y en la ligadura de las comunicantes de la pierna por vía subfascial. A través de esta vía se efectúa la safenectomía externa.

Este método se ha aplicado en 50 casos con óptimos resultados.

Se concluye que los resultados no parecen modificarse por haber establecido la indicación basándose sólo en la clínica y no por medio de investigaciones instrumentales y radiográficas; y que el método expuesto se muestra eficaz, bien tolerado y de simple ejecución.

SUMMARY

The Authors's treatment in the distal postthrombophlebitic syndrome is exposed. The surgical indication is established by clinical means only, without instrumental and radiographic researches. The procedure is effective, simple and well tolerated.

BIBLIOGRAFIA

- Browse, N. L. y Burnand, K. G.: La SPTF. di vista moderno. In «Malattie delle Vene», Ed. Med. Scient. Intern., 373, 1981.
- Cockett, F. B. y Jones, D. E. E.: The ankle blow-out syndrome. A new approach to the varicose ulcer problem. «Lancet», 1: 17, 1953.
- Corcos, L.: Morfología de las venas comunicantes de la pierna y su significado en la génesis y en el tratamiento quirúrgico de las varices primitivas. «Angiología», 31: 12, 1979.
- De Palma, R. G.: Surgical therapy for venous stasis. «Surgery», 76: 910, 1974.
- Felder (cit. por Frileux): «Nouveau Traité de Techniques Chirurgicales. Chirurgie des Veines», vol. V.: 522, 1970.
- Footo Rowden, R.: «Venas varicosas». López Libreros, Editores, Buenos Aires, 1901.
- Gioffre, L. y Spinelli, F.: «Chirurgia delle Vene degli Arti», Masson, Italia, Editori: 219, 1979.
- Linton, R. R.: Surgery of the veins of the lower extremity. «Min. Med», 32: 38, 1949.
- Owens, J. C. y Anderson, L. L.: Indications for surgical treatment of the postphlebitic syndrome. «Surgery», 1: 81, 1957.
- Owens, J. C.: Peripheral blood vessels. Vascular Surgery. In Hill, G. J.: «Outpatient Surgery». Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1973.
- Pratt, G.: Classification and surgical treatment of the SPTF. «Surg. Gyn. Obst.», 118: 284, 1964.
- Rosati, I. y coll.: El escoplage subfascial en el tratamiento quirúrgico radical de las varices de los miembros inferiores. «Angiología», 29: 180, 1977.

EXTRACTOS

TECNICA PARA OCLUIR LA AORTA SUPRACELIACA A TRAVES DEL ABDOMEN

(Technique for occluding the supraceliac aorta through the abdomen).—
Frank J. Veith, Sushil Gupta y Vernon Daly. «Surgery Gynecology & Obstetrics», vol. 151, n.º 3, pág. 427; **septiembre 1980.**

Distintos autores han empleado la vía transabdominal para alcanzar la aorta torácica baja o la abdominal alta y facilitar el control de la hemorragia en las lesiones aórticas distales. Ninguno de ellos ha detallado la técnica para conseguir tal control. Dado que la exposición de dicha zona es difícil y en general debe practicarse con rapidez sin control visual, exponemos un método para alcanzar la aorta supranceliaca y clamparla.

Abierto el abdomen desde el apéndice xifoides, se retrae el hígado hacia arriba y afuera con una valva. La mano izquierda del cirujano se coloca debajo del hígado y el omento menor se desplaza hacia abajo. Así se puede pasar al peritoneo posterior sobre el páncreas y, sobre él, el diafragma, el cual a su vez cubre la aorta por encima del tronco celíaco. Utilizando la uña del índice o del dedo medio de la mano izquierda se desgarran el peritoneo posterior en proyección de la aorta, longitudinalmente. Con disección obtusa se separan las fibras del diafragma longitudinal y transversalmente, alcanzando así el plano periadventicial anterior de la aorta. Se amplía con el dedo la abertura del diafragma y se pasa por los lados de la pared aórtica para que quede bien delimitada en unos 2 ó 3 cm. Entonces se coloca un dedo a cada lado de la aorta, de forma que formando una V contenga el vaso entre ellos, y se llevan hacia abajo para que un sector de aorta quede libre por encima donde se pueda colocar un «clamp» en dirección vertical, ocluyéndola.

El control proximal de la aorta suele ser fácil a nivel inmediatamente inferior a las renales, pero a veces por infecciones, intervenciones previas, pseudoaneurismas, líneas de sutura proximales, etc., puede hacerse dificultoso y peligroso. Los hematomas retroperitoneales en caso de ruptura de aneurismas pueden ocasionar verdaderos problemas para penetrar en el espacio retroperitoneal, no siendo raro lesionar estructuras venosas y producir profusas hemorragias.

En todas estas circunstancias la rápida oclusión de la aorta representa una gran ventaja, por tanto este procedimiento, rápido y simple representa a su vez una notable mejoría sobre el efectuado por toracotomía.

HIPERTENSION ARTERIAL SECUNDARIA A COMPRESION DE ARTERIA RENAL POR FEOCROMOCITOMA EXTRA-ADRENAL. PRESENTACION DE UN CASO.—

José Antonio Bárcena, Agustín Duran, Rodolfo González y Miguel Angel Pérez Martín. «Revista Médica», México, vol. 19, n.º 1, pág. 33; **enero-febrero 1981.**

La hipertensión arterial en el adolescente suele ser a menudo secundaria a enfermedad renal parenquimatosa o de origen renovascular; la ocasionada por un feocromocitoma adrenal o extra-adrenal es rarísima. Se señala un 0,05 %; y aún de los que clínicamente se sospecha un feocromocitoma sólo se encuentra en un 5 %. Por ello presentamos un caso surgido en un adolescente.

Observación: Hombre, de 15 años de edad. No antecedentes familiares de hipertensión. Hace seis meses, cefaleas frecuentes, zumbido de oídos, ocasionalmente visión borrosa y mareos y en tres ocasiones epistaxis. Hace un mes se comprueba hipertensión de 190/120 mmHg y taquicardia de 100 por minuto, con disnea de esfuerzo. A pesar del tratamiento, la T.A. asciende a 200/150 mmHg. Pasa a Nefrología, donde se comprueba la hipertensión, exploración general normal salvo refuerzo del segundo tono aórtico, taquicardia y angiopatía espástica en fondo de ojo. ECG: discreto aumento del ventrículo izquierdo con sobrecarga sistólica. Los análisis rutinarios de sangre y orina, fueron normales.

La electroforesis de proteínas séricas dio hiperproteinemia de 9,2 %, con albúmina de 5,9 %; potasio sérico varió entre 3,3 y 3,9 mEq/l; sodio, cloro, reserva alcalina y catecolaminas, normales.

En la urografía se observó retardo en la fase nefrográfica del riñón derecho, unos 1,7 cm menor que el otro en su eje longitudinal. Al minuto eliminó el riñón izquierdo, pero no el derecho. Centelleografía renal: se confirma el retardo en la llegada del radioisótopo en riñón derecho. Renograma funcional secuencial: curvas planas ambos riñones, de menor tamaño el derecho. Por todo ello se procede a arteriografía renal selectiva, por suponer estenosis de la arteria renal derecha, dando el siguiente resultado: arteria renal izquierda, normal; disminución de la renal derecha y del riñón derecho; retardo circulatorio y de la fase nefrográfica en riñón derecho; circulación anormal por debajo de la arteria renal derecha en su sector adelgazado, lo que sugiere la existencia de la tumoración parapiélica como causante de la disminución del calibre de dicha arteria.

Intervención quirúrgica que comprueba un tumor redondeado, de unos 6 cm de diámetro, en contacto con la cara interna del riñón derecho, por debajo del hilio renal y comprimiendo la arteria renal. Nefrectomía derecha y extirpación del tumor.

La histología eliminó la displasia fibromuscular y la arteritis, señalando sólo compresión de la pared. El tumor era un feocromocitoma extra-adrenal.

Postoperatorio sin complicaciones, cediendo la hipertensión a las 24 horas: 110/70 mmHg. A los 15 meses sigue asintomático y con tensiones normales, sin medicación alguna.

Comentario. La hipertensión arterial se encuentra entre el 1 y el 2 % de los niños y adolescentes, siendo a menudo secundaria, lo que permite posibilidades de curación. Por ello hay que agotar los procedimientos de averiguar la causa, por sí es curable. Aparte de otras causas de etiología renovascular, también se han visto compresiones de la arteria renal por Tumor de Wilms u otros neoplasmas.

En nuestro paciente no se sospechó el feocromocitoma hasta la arteriografía renal, aunque las catecolaminas eran normales, si bien tomaba metil dopa. No obstante, retrospectivamente, cabía sospechar un exceso de catecolaminas por la taquicardia, la palidez sin anemia. Clínicamente era aparente un origen renovascular.

No pudimos determinar la renina en venas renales, por lo que sólo se puede suponer que el riñón isquémico estuviera produciendo un exceso de renina y por

ello causa de hiperaldosteronismo, manifestado por hipocalcemia. Ultimamente se han citado hipocalcemias por feocromocitoma productor de «péptido vasoactivo intestinal», hipocalcemia que se debería a la producción del llamado Síndrome WDHA (Watery diarrhoea, Hypokalaemia, Achlorhidria), pero en nuestro caso no hubo antecedentes de diarrea acuosa.

Dada su curación por nefrectomía y resección del tumor que comprimía la arteria renal y el hecho de que transcurrido un año de la operación siga con T.A. normal, deja clara la evidencia de la etiología de su hipertensión arterial.

COMPRESIONES EXTRINSECAS DE LA ARTERIA POPLITEA (Compressions extrin-sèques de l'artère poplitée). — **J. M. Cormier**. «Journal des Maladies Vasculaires», tomo 5, n.º 4, pág. 315; 1980.

La compresión de la arteria poplítea suele tener tres etiologías: por anomalía anatómica, por tumor y por quiste adventicial. Todas aparecen por lo común en sujetos jóvenes, con el cuadro de una arteriopatía no ateromatosa. Las dos primeras realizan una verdadera compresión extrínseca, la tercera una compresión intraluminal.

A. Anomalía anatómica. La compresión arterial puede producirse por anomalía arterial, como es la persistencia de una poplítea primitiva que transcurre por delante del músculo poplíteo, o por anomalía de inserción muscular en la región.

La consecuencia es una estenosis seguida de aneurisma u obliteración progresiva o bien de una oclusión aguda por asentar sobre una arteria esclerosada precozmente. La manifestación clínica es una isquemia en un sujeto joven, del sexo masculino, deportivo por lo común, con una claudicación de caracteres variables y que suele surgir tras esfuerzos intensos.

En la fase de sólo compresión hay que comprobar los pulsos sistemáticamente colocando en tensión el gemelo interno y auscultando posibles soplos. Asimismo el Doppler la confirma colocando el pie en flexión dorsal pasiva forzada teniendo el miembro en extensión, o bien con la flexión plantar activa del pie.

La arteriografía, al demostrar una arteria «en bayoneta», en sus proyecciones de frente y perfil, confirman la anomalía.

En fase de oclusión crónica la clínica no tiene nada de característico respecto a otras obliteraciones crónicas, pero la arteriografía sí: demuestra una poplítea normal por encima y debajo de la compresión.

La oclusión aguda puede demostrarse por trombosis aguda de la poplítea o por embolia desde un aneurisma postestenótico o un trombo parietal.

El tratamiento variará según el tipo de lesión: corrección de las malposiciones arteriales o musculares, tratamiento de los aneurismas por injerto venoso, etc., terapéuticas que suelen dar buen resultado efectuadas antes de la fase de isquemia grave.

B. Tumores. La compresión puede estar ocasionada por tumores. En caso de ser malignos, se entra en el terreno carcinológico y las dificultades son sólo terapéuticas. Se han citado también quistes articulares de la rodilla. Los osteocondromas son causa a su vez de claudicaciones intermitentes caprichosas, desapareciendo el pulso a la flexión o a la extensión de la rodilla. La exéresis quirúrgica es más o menos difícil según que el pedículo comprenda o no la arteria, arteria que si está alterada u obliterada debe ser sustituida por un injerto venoso. La

gravedad de estas complicaciones pone en tabla de discusión la oportunidad de un tratamiento preventivo cuando el tumor es voluminoso.

C. Quiste adventicial. El quiste, que contiene una sustancia mucóide parecida a la gelatina, se sitúa bajo la adventicia de la arteria poplítea en su sector medio, por encima de la interlínea articular de la rodilla, rechazando la pared arterial hacia su luz y deformando el vaso. De 1 a 8 cm, por lo común ocupa sólo una parte de la circunferencia arterial, en forma de dátil. No rara vez comunica con quistes sinoviales o contacta con quistes articulares. En su evolución se llega a la obliteración completa por trombosis central.

Se considera debido a la inclusión de células mucinosas en la pared vascular.

La claudicación puede aparecer de forma brutal, desapareciendo el pulso en hiperflexión; el pie está frío, pálido y se observan desestésias. El diagnóstico se confirma por Doppler, ecografía o Scanner. La imagen arteriográfica es típica (quiste lateral; en caso de quiste circunferencial, imagen en reloj de arena).

En fase de obliteración la sintomatología es la habitual de oclusión arterial, confirmándose por todos los medios de exploración citados.

En caso de quiste en fase de compresión sólo, suele ser suficiente la evacuación del quiste por incisión de la adventicia; en caso de obliteración, injerto venoso.

TROMBOEMBOLISMO VENOSO. EPIDEMIOLOGIA APLICADA A LAS CONTROVERSIAS (Venous Thromboembolism. Applying epidemiology to controversies). — **Russell Hull.** «Vascular Diagnosis & Therapy», vol. 2. n.º 3, pág. 28; **mayo 1981.**

El desarrollo y mejoría de los procedimientos no agresivos (no invasivos) de exploración han proporcionado una importante información acerca de la patogenia, historia natural, diagnóstico, tratamiento y prevención de la trombosis venosa profunda, resolviendo o contribuyendo a una mejor comprensión de los puntos controvertidos concernientes al tromboembolismo venoso.

Estos «tests» comprenden el uso del fibrinógeno marcado con I^{125} , la pletismografía de impedancia y la ultrasonografía Doppler.

Patogenia. Los «tests» citados y la angiografía han aumentado nuestros conocimientos y han demostrado la alta frecuencia de las trombosis venosas en los hospitalizados.

A través de pruebas objetivas se han identificado como factores de riesgo de tromboembolismo los siguientes: Edad avanzada, tromboembolismo previo, malignopatías, insuficiencia cardíaca, inmovilización prolongada o parálisis, obesidad y varices. Además hay que citar determinadas intervenciones quirúrgicas, en especial las ortopédicas de los miembros inferiores; los anticonceptivos, aunque muchos diagnosticados sólo clínicamente al principio no podían dicha enfermedad, por tanto, cualquier conclusión sobre tal complicación era inadecuada, confirmándose más tarde su riesgo por estudios precisos.

Diagnóstico. Muchos «tests» diagnósticos han probado a lo largo de la experiencia que están muy limitados en su aplicación o valoración clínica, pues han demostrado una falta de sensibilidad y especificidad. Para considerarlos es preciso que hayan sido aplicados a un amplio grupo de pacientes, comprobando: **a)** su sensibilidad, con positividad de los pacientes con la enfermedad; **b)** su especificidad, con la negatividad en los pacientes sin la enfermedad; valor positivo de predicción, por el que los que presentan «tests» positivos sufran la

enfermedad; y valor negativo de predicción, por el que los que los presentan negativos no la sufran. Pero no debemos olvidar que sobre estos cuatro índices pueden actuar tres tipos de variables: patológicas, clínicas y otras patologías concomitantes. Por último, la valoración de los «tests» diagnósticos modernos tiene que confirmar la validez clínica de un resultado negativo, a través de una larga observación.

Los «tests» no agresivos (no invasivos) van ganando aceptación en especial la pletismografía de impedancia y la ultrasonografía Doppler. En comparación con la flebografía, su combinación se demuestra muy sensitiva y específica en la trombosis venosa profunda. Otros métodos no agresivos tienen menos valor.

En el diagnóstico del embolismo pulmonar, de forma sorprendente el valor predictivo de una anormal ventilación-perfusión pulmonar es incierto, motivo por el cual no se ha podido hacer un estudio prospectivo intenso en pacientes con embolismo pulmonar sospechado. Estudios recientes retrospectivos dan de un 20 a un 48 % de falsos positivos. Muchas alteraciones con una ventilación normal son aceptados, en general, como indicadoras de probable embolismo pulmonar. Gran número de enfermos tuvieron una interpretación de los resultados independientemente o sin conocimiento de los hallazgos angiográficos pulmonares y de la situación del paciente. En consecuencia, el valor de predicción del «scanning» pulmonar es incierto, a no ser que concurren múltiples datos confirmativos.

La resolución diagnóstica del dilema requiere un estudio prospectivo amplio de pacientes con anormal ventilación-perfusión pulmonar, en los que se haya practicado en todos una angiografía pulmonar y donde los resultados de los «tests» hayan sido interpretados por el método de «doble-ciego». Por otra parte, la validez clínica o la negatividad de los «tests» tiene que ser confirmada ampliamente por el tratamiento y observación a largo plazo de los pacientes.

Prevención. Los métodos objetivos para la determinación de los agentes profilácticos válidos incluyen el ^{125}I -fibrinógeno, la pletimografía de impedancia, la flebografía ascendente y la angiografía o autopsia demostrativa de embolismo pulmonar, utilizándose la mayoría de las veces la flebografía y el ^{125}I -fibrinógeno.

Como métodos aceptados en la actualidad como profilácticos hay que citar la heparina a bajas dosis subcutáneas, el dextrano y la compresión neumática intermitente.

Tratamiento. La invalidez de unos cuidadosos, objetivos y no agresivos (no invasivos) «tests», junto a la exploración clínica repetida ha hecho posible la valoración del tratamiento a largo plazo de las trombosis venosas. Hay que repetir los «tests» objetivos a intervalos, efectuarlos a la menor sospecha de trombosis o embolismo pulmonar e interpretar los resultados. A la luz de todos estos medios y efectuadas las pruebas a «doble-ciego», la warfarina sódica ha demostrado ser efectiva en prevenir el tromboembolismo venoso.