

## Síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos y enfermedad de Takayasu

### Conceptos actuales

MARCELO PARAMO DIAZ,\* FERNANDO DIAZ BALLESTEROS,\*\* SAMUEL GUTIERREZ VOGEL,\*\*\* FELIX RAMIREZ ESPINOZA\*\*\*\*

Se define como Síndrome de Obliteración de los Troncos Supraaórticos al conjunto de signos y síntomas ocasionados por la isquemia de la cabeza y de los miembros superiores por la oclusión crónica del tronco arterial bronquiacefálico y de la arteria carótida primitiva y subclavia izquierdas. La oclusión de estos vasos puede deberse a diversas causas, siendo las más comunes: Arteritis inespecífica, aterosclerosis, anomalías congénitas, traumatismos y tumores extra vasculares.

Uno de los principales problemas en el reconocimiento del Síndrome de Obliteración de los Troncos Supraaórticos ha sido la gran confusión de la terminología empleada, dando lugar a una extensa sinonimia con términos generalmente mal empleados que tratan de generalizar el proceso obstructivo de las ramas del cayado de la aorta, refiriéndolo ya sea a su etiología o sus síntomas o bien tendiendo a originalizar su descripción con epónimos.

En 1962, realizamos una monografía que incluyó una revisión bibliográfica mundial, cuyos principales objetivos eran aclarar la confusión en la terminología y hacer una descripción etiopatológica del síndrome, así como señalar los lineamientos de estudio y terapéutica, presentar la casuística mexicana y la comunicación de tres casos estudiados y tratados en el Servicio de Angiología del Hospital de La Raza, en esa época dirigido por el Dr. **Fernando Díaz Ballesteros**.

---

\* Jefe de la División de Cirugía. Hospital de Especialidades. Centro Médico La Raza (IMSS).

\*\* Jefe del Departamento de Angiología. Hospital General, 1962-1971. Centro Médico La Raza (IMSS).

\*\*\* Jefe del Departamento Clínico de Angiología. Hospital de Especialidades. Centro Médico La Raza (IMSS).

\*\*\*\* Jefe del Departamento Clínico de Angiología. Hospital de Especialidades. Centro Médico de Occidente (IMSS). México, D.F.

Son importantes los avances que desde ese entonces, hace ya casi 20 años, se han logrado en este tema; sin embargo, aún no se ha conseguido un consenso ni en la definición del síndrome ni en el estudio y tratamiento de los enfermos que lo sufren, persistiendo la confusión en la terminología y, por lo tanto, en el conocimiento etiopatológico y terapéutico. Esta confusión tiene su explicación en el hecho de que parece existir una regionalización de los mecanismos etiológicos que ocasionan el síndrome. Así, por ejemplo, en los países sajones la causa principal de la obstrucción de las ramas del cayado de la aorta sigue siendo la aterosclerosis; en cambio, en América Latina la causa predominante es la arteritis inespecífica, a las que se han sumado las malformaciones congénitas y los traumatismos.

Respecto a la sinonimia, debemos tener en cuenta que por tratarse de un síndrome son varias las causas que lo provocan, desde entidades nosológicas bien establecidas hasta procesos idiopáticos. En gran parte de la literatura no se reconoce diferencia entre síndrome y enfermedad, lo que da por resultado el uso de sinónimos para diferentes padecimientos que provocan el síndrome. Los términos más conocidos son:

Enfermedad sin pulso (Pulseless disease).

Enfermedad de Takayasu.

Arteritis de células gigantes; Arteritis de las mujeres jóvenes; Panarteritis idiopática juvenil.

Síndrome de Obliteración de los Troncos Supraaórticos. Síndrome de Martorell.

Síndrome del arco aórtico. Coartación invertida de la aorta; anisofigmia; pulsus incongruens; pulsus diferencis; síndrome de obstrucción crónica subclavio-carotídea; enfermedad de Myaku Nashi.

Arteritis Epiáórtica, síndrome isquémico braquiocefálico, etc.

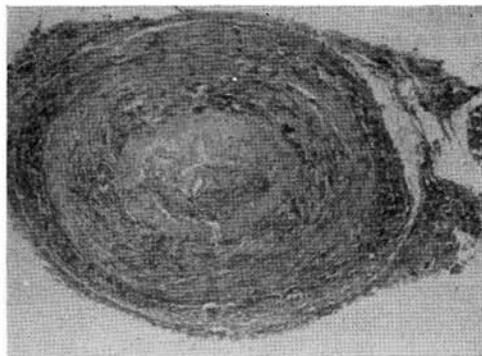
Tomamos como base los trabajos originales de **Martorell** quien, con el nombre de «síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos», publicados en 1944, describió con este término los procesos obstructivos de las ramas del cayado de la aorta, cualquiera que fuera su etiología y que diera lugar por este mecanismo a trastornos en la irrigación de la cabeza y de los miembros superiores. El término con el que más se confunde la «Obliteración de los Troncos Supraaórticos» es con el de la «Enfermedad de Takayasu», el más difundido en nuestro medio, quizá porque su cacofonía es espectacular y el mencionarlo pretende dar categoría a quien lo utiliza. Ultimamente han aparecido nuevos términos como el de «enfermedad pulmonar sin pulsos».

Vale la pena mencionar que **Nikito Takayasu** fue un oftalmólogo japonés que, en 1908, describió los cambios oftalmológicos que se presentan como consecuencia del insuficiente riego sanguíneo de la cabeza y que el caso descrito fue debido a una peculiar forma de arteritis que se presenta en las mujeres jóvenes que ocasionaba lesiones retinianas características. La ausencia de pulsos en las extremidades superiores únicamente fue mencionado en la discusión de su trabajo.

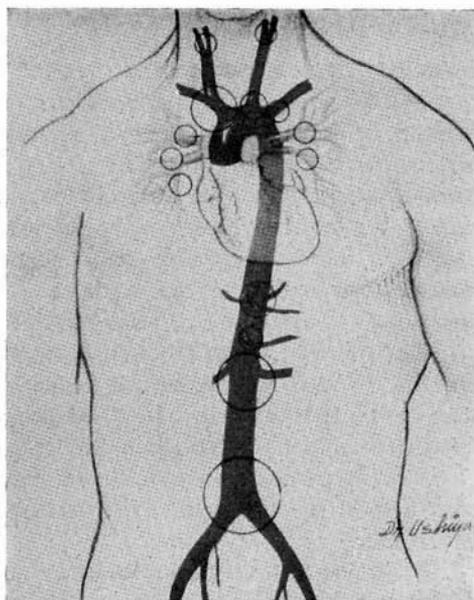
No fue sino hasta 1948 en que **Kantaro Shimizu**, neurocirujano japonés, llevó

a cabo un detenido estudio para relacionar lesiones oftalmológicas descritas por **Takayasu** con las lesiones neurológicas debidas a isquemia crónica y obstrucción de las ramas del cayado de la aorta por procesos inflamatorios.

Con estos estudios se difundieron mundialmente los términos de Arteritis de Takayasu y el de Enfermedad sin pulso («pulseless disease»); sin embargo, **Shimizu** no dio su nombre a estas descripciones sino que prefirió declinar tal honor a **Takayasu**.



**Fig. 1.**— Microfotografía de arteria subclavia, mostrando el proceso panarterítico y trombosis.



**Fig. 2.**— Territorios más frecuentemente afectados por la Enfermedad de Takayasu.

Desde el punto de vista histopatológico quizás el término que más se apega a la descripción de la enfermedad inflamatoria de la obstrucción crónica de los troncos supraaórticos es el de «Panarteritis idiopática juvenil», propuesta en 1960, ya que deja explícito que es un proceso inflamatorio que abarca todas las capas arteriales (fig. 1), que se presenta en personas jóvenes y que su etiología es desconocida, sin especificar el sexo ni los tipos de arterias que afecta; aunque pudiera confundirse con la tromboangeítis obliterante o enfermedad de Buerger. Se establece la diferencia entre ambas por la característica panarterítica de la primera y la endarterítica de la segunda.

En la revisión de la bibliografía mundial realizada en 1962, se encontró que los procesos inflamatorios (arteritis) y los degenerativos (arterioesclerosis) sumados ocupaban en el 70 % de los casos y que en el 30 % restante se mencionaban etiologías no bien definidas.

La descripción clásica del Síndrome de Obstrucción de los troncos supraaórticos se compara a una coartación invertida de la aorta debido al sentido inverso

que sigue la circulación colateral a través de las arterias intercostales, las que se dilatan y provocan el signo de Roesler (erosión del borde inferior de las costillas) llenando la arteria mamaria interna y a través de ella la subclavia, exactamente al revés de como sucede en la coartación aórtica clásica. Otro mecanismo de circulación vicariante es el que se establece a través de la arteria vertebral, al estar obstruida la arteria subclavia izquierda en su origen o el tronco arterial braquiocefálico, dando lugar en algunos casos al Síndrome de Robo Subclavio.

Consideramos que en presencia de un Síndrome de obliteración de troncos supraaórticos se deberán realizar angiografías pulmonares y de toda la aorta, ya sea con métodos panorámicos o selectivos de acuerdo a las circunstancias, con objeto de detectar lesiones en los territorios más frecuentemente afectados (figura 2). Estos estudios angiográficos no deben repetirse con frecuencia porque, además del riesgo que implican, se produce una irritación del endotelio vascular que agrava el cuadro isquémico debido a progresión de las trombosis. La arteriografía permite la identificación de los sitios de obstrucción o de estenosis, ya sea debida a placas de ateroma o por arteritis, adelgazamiento de la aorta y sus ramas en forma de cola de rata (signo típico en los casos de arteritis) (fig. 3), dilataciones aneurismáticas, circulación colateral, extensión de las lesiones, malformaciones vasculares, fístulas arteriovenosas, rizos, etc.

Generalmente este procedimiento permite hacer diagnóstico diferencial entre una enfermedad aterosclerosa y una inflamatoria. La arteriografía permite, además, establecer el diagnóstico diferencial con el tromboembolismo pulmonar o con otras lesiones que pueden dar imágenes similares.

Vale la pena recordar la descripción de la llamada enfermedad de Takayasu para aclarar el concepto y diferenciarla del Síndrome, del cual no es más que una causa.

**Se define la Arteritis de Takayasu como un proceso inflamatorio y estenosante de las arterias de gran calibre y sus ramas, con predilección especial por las arterias del arco aórtico y de la arteria pulmonar.** El proceso inflamatorio es de tipo panarterítico, afecta todas las capas arteriales, pero principalmente la capa media y de éstas la elástica externa. Su etiología es desconocida; afecta preferentemente a las mujeres jóvenes entre los 10 y 24 años de edad; la relación de sexos es de 8 a 1 a favor del femenino. Actualmente, se considera una enfermedad de distribución mundial. La panarteritis presenta dos fases: temprana y tardía. En la fase temprana la inflamación tiene un carácter granulomatoso, con infiltración de mononucleares y células reticulares con leucocitos polimorfo nucleares y formación de células gigantes en la adventicia; la lesión inflamatoria puede distribuirse irregularmente. Como consecuencia de la inflamación se presenta trombosis de los vasa vasorum, lo que da lugar a necrosis de la capa media. Si el proceso inflamatorio progresa, se presentan granulomas que se hacen fibrosos, se observan depósitos hialinos, principalmente en la adventicia, hay fragmentación y necrosis de las fibras elásticas, proliferación de células musculares de la íntima, depósito de mucopolisacáridos ácidos y fibrosis que ocasionan engrosamiento de la íntima y trombosis del vaso en una fase tardía. La estenosis

que se desarrolla en el segmento arterial inflamado se produce por una contracción de la adventicia y de la capa media como una reacción cicatrizal que da lugar a la oclusión total, con o sin trombosis secundaria, y a la formación de aneurismas. En algunas ocasiones se puede observar recanalización de las trombosis y regeneración capilar, en la capa media. Según su localización se ha intentado clasificar a la Arteritis de Takayasu en tres variantes:

- Tipo 1: **Únicamente se encuentran afectados el arco aórtico y sus ramas.**  
Tipo 2: **Las lesiones inflamatorias están localizadas en la aorta toraco-abdominal y en las arterias renales.**  
Tipo 3: **Las lesiones inflamatorias afectan el arco aórtico y sus ramas, la aorta abdominal y las arterias pulmonares.**

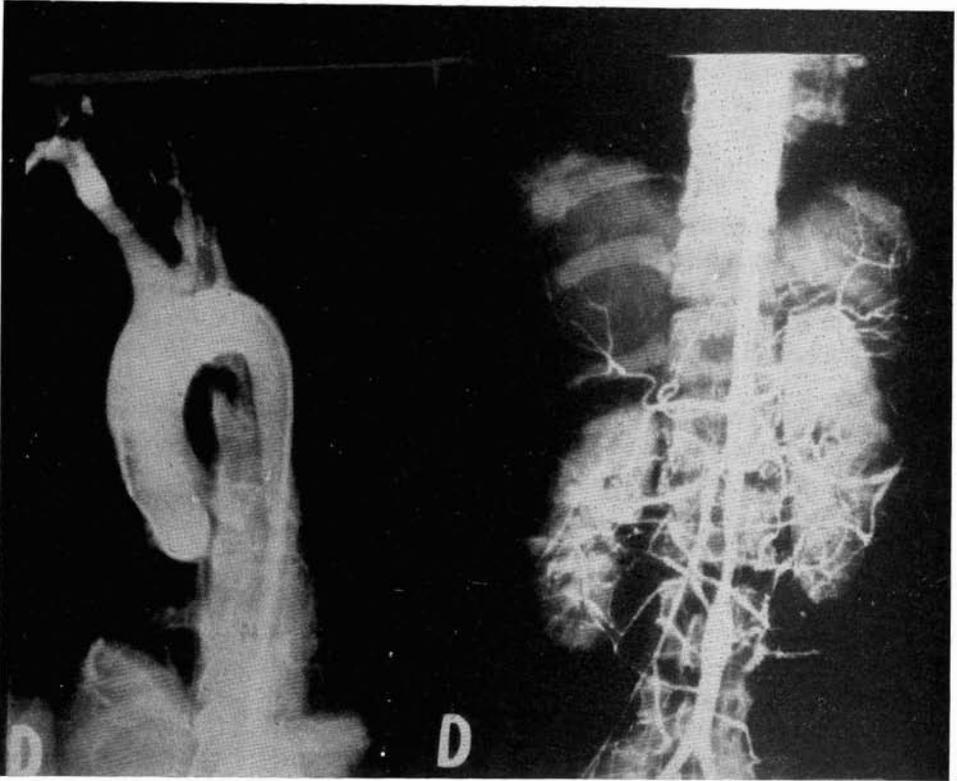
En nuestras observaciones tenemos numerosos ejemplos de proceso inflamatorio en las ramas del cayado de la aorta y en las arterias pulmonares, sin que estén afectadas la aorta abdominal y sus ramas y, por lo tanto, no encajan en ningún tipo de la clasificación propuesta, por lo que consideramos que no es posible clasificar desde este punto de vista a la Arteritis de Takayasu.

La etiología sigue siendo especulativa y se continúan mencionando los siguientes hechos:

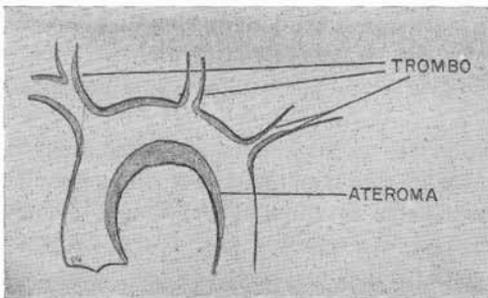
Elevación de antiestreptolisinas, de Proteína-C-reactiva, y de la sedimentación globular, antecedentes de infección por streptococo, hiperreacción a la prueba cutánea con tuberculina y antecedentes de primo infección tuberculosa.

Se han producido lesiones parecidas aunque no idénticas con la inoculación de micobacteria tuberculosa en la capa subadventicia de la arteria carótida del conejo, por lo que es posible que exista relación entre este tipo de arteritis y la tuberculosis. En la actualidad hay un consenso general en que la Arteritis de Takayasu tiene una patogénesis autoinmune, caracterizada por aumento de la gammaglobulina, presencia de factores antinucleares, reumatoides, células LE y falsas positivas para la sífilis. Están todavía en discusión los siguientes hechos: presencia de anticuerpos antiarteriales y predisposición genética manifestada por el aumento del gene de histocompatibilidad HLABW-52, que ha sido sugerido por varios autores japoneses.

Si recordamos la estructura histológica de las arterias de gran calibre y de sus ramas, notaremos que el 90 % de su pared está constituida por una capa elástica, lo que proporciona gran resistencia a estas arterias, cuya función principal es transmitir el flujo y resistir la presión sistólica que con gran fuerza se transmite en esos niveles. Esta capa elástica está formada básicamente por fibras elásticas y su componente bioquímico es la elastina, precursora del colágeno. En una enfermedad autoinmune este tejido se inflama, como cualquier otro colágeno, y cicatriza. Las arterias pulmonares participan en esta fisiopatología propia y quedan indemnes las arterias de mediano calibre, que están formadas histológicamente de diferente manera, es decir, su componente principal es el tejido muscular liso y su endotelio es más grueso ya que su función es diferente.



**Fig. 3.** — Imagen angiográfica típica de la Arteritis tipo Takayasu. Obsérvense las lesiones obstructivas de los troncos supraaórticos, el adelgazamiento de la aorta descendente en forma de «cola de rata» y las lesiones estenosantes de la aorta abdominal y de sus ramas.



**Fig. 4.** — Esquema en el que se aprecian las placas de ateroma localizadas de preferencia en el arco inferior del cayado de la aorta, por ser el sitio de mayor desgaste hemodinámico. En cambio, la inflamación y la trombosis se presentan con mayor frecuencia en el arco superior del cayado, precisamente en el nacimiento de los troncos supraaórticos.

Basándose en esta estructura histológica, hemos propuesto la teoría de que la arteritis inespecífica llamada Enfermedad de Takayasu debe considerarse como una enfermedad del colágeno. Las manifestaciones clínicas señaladas en la Tabla I se pueden dividir entre aquellas que aparecen en la fase anterior a la obs-

trucción arterial y entre las que aparecen en la fase isquémica propiamente dicha. Las primeras pueden semejarse a los de la polimialgia reumática, aun cuando en la enfermedad de Takayasu se presentan en gente joven y van acompañadas de cansancio, disnea y jaquecas, además de las artralgiás y mialgias. También pueden presentarse síntomas generales como pérdida de peso, febrícula, epistaxis, hemoptisis, náusea y distensión abdominal. A esta fase se le puede denominar inflamatoria aguda y durante ella pueden aparecer signos y síntomas de alteraciones hemodinámicas isquémicas, como claudicación en extremidades superiores e inferiores, síncope, alteraciones visuales, fenómeno de Raynaud, insuficiencia cardíaca congestiva, angor pectoris e hipertensión arterial, además de los ya clásicos signos de ausencia de pulsos, soplos y dolor sobre los trayectos arteriales.

Las manifestaciones generales se suman a las producidas por la insuficiencia arterial, la que está en relación directa a la localización de la lesión vascular y al grado de insuficiencia arterial, a los posibles mecanismos de compensación a través de circulación colateral y vicariante a los territorios musculares y viscerales afectados.

El tratamiento médico en las fases inflamatorias agudas es obligatorio. Existe discrepancia respecto al uso de los córtico-esteroides, sin embargo en nuestro medio se han utilizado dosis de 300 mg de prednisona diariamente por 9 semanas y dosis de mantenimiento de 5 a 10 mg por día, durante 6 meses, con disminución de los síntomas generales, normalización de la eritrosedimentación globular e, inclusive, reaparición de pulsos.

El uso de anticoagulantes, vasodilatadores y antiinflamatorios no esteroides han dado buenos resultados en cuanto a la disminución de los síntomas, lo mismo podría decirse de los antiadhesivos plaquetarios.

Desde el punto de vista quirúrgico, los resultados con diferentes procedimientos de revascularización son muy variables y requerirán evaluación individual. En términos generales, se deberán evitar los procedimientos quirúrgicos en la fase aguda inflamatoria de la enfermedad; y sus indicaciones se refieren casi exclusivamente a casos de insuficiencia arterial cerebral severa que impide al enfermo mantenerse erguido o cuando la hipertensión renovascular sea incontrolable.

Los resultados, a corto y largo plazo, de la revascularización en enfermedad de Takayasu han sido, en términos generales, muy malos.

En cambio, los procedimientos de revascularización en arterioesclerosis con insuficiencia arterial severa, traumatismos vasculares, malformaciones congénitas y rizos arteriales con importantes cambios hemodinámicos han sido, en términos generales, satisfactorios.

En México, en 1962, encontramos 19 casos reportados, de los cuales 18 correspondieron a arteritis y uno solo a arterioesclerosis, lo que representa un 94 % de procesos inflamatorios y sólo un 6 % de degenerativos.

En ese entonces (1962), de los 18 casos de arteritis reportados en la literatura mexicana 16 tuvieron antecedentes de fiebre reumática, uno de tuberculosis ganglionar y uno más de linfosarcoma linfocítico. A 13 se les instituyó tratamiento médico y los resultados fueron buenos en cuanto a la sobrevida y mediocres res-

pecto a la sintomatología y a la progresión de las lesiones. Cinco fueron tratados quirúrgicamente, de los que tres murieron en el postoperatorio inmediato, uno en el transoperatorio y uno logró sobrevivir dos años. Tres de los casos con arteritis tenían lesiones en otros sitios de la aorta; dos en las renales y otro en la bifurcación aórtica.

El único caso mexicano reportado con etiología aterosclerosa fue tratado quirúrgicamente y se logró sobrevivida de tres años. De la experiencia de los últimos 15 años recopilada de los Hospitales Generales del Centro Médico Nacional y de Especialidades del Centro Médico La Raza, publicados en varios artículos por los doctores **Fraga Mouret, Mintz Spiro, Flores Izquierdo, Díaz Ballesteros, Ramírez Espinoza y Gutiérrez Vogel, Exaire Murad** y colaboradores, además de los casos personales, se obtuvo la Tabla II.

La causa principal sigue correspondiendo a la arteritis con el 73 % de los casos; la arterioesclerosis con aumento en frecuencia en relación a 1962 y ocupando actualmente el 12 %; y han aparecido nuevas causas en nuestro medio, como son los traumatismos 8 %, compresiones extravasculares 5 % y anomalías congénitas 2 %.

Basándonos en esta experiencia, decidimos no hacer una revisión mundial del tema, ya que nos percatamos de que se continúa englobando a la patología obstructiva de los troncos supraaórticos con el nombre genérico de «enfermedad sin pulsos», sin aclarar ni diferenciar su etiología, que como bien sabemos en Norteamérica y Europa es frecuentemente aterosclerosa, y que además se continúa utilizando el término de Arteritis o Enfermedad de Takayasu como sinónimo de Síndrome de Obliteración de Troncos Supraaórticos y que este término ha tenido gran difusión entre los internistas, principalmente reumatólogos, cardiólogos y nefrólogos. Han aparecido además otros términos más aberrantes aun como el de «enfermedad pulmonar sin pulsos».

Del análisis de la Tabla en que se recopila nuestra experiencia podemos deducir que la difusión de esta entidad, aunque insuficiente, ha repercutido notablemente en el diagnóstico del Síndrome, ya sea buscado intencionadamente o como hallazgo clínico en el estudio de otra patología. Sigue predominando proporcionalmente mayor número de casos por arterioesclerosis; por otra parte, se han presentado nuevas etiologías, como son los traumatismos, las compresiones extravasculares y las anomalías congénitas, derivados todos estos diagnósticos del perfeccionamiento en los métodos de estudio, principalmente los relacionados con los métodos de imagen y de laboratorio.

De los 47 casos de arteritis, únicamente se intervinieron quirúrgicamente 5 enfermos; 2 por insuficiencia cerebro-vascular grave y 3 por hipertensión renovascular severa sin respuesta a tratamiento médico.

En 4 de los 5 casos se logró la revascularización planeada; en uno de ellos fue imposible técnicamente la anastomosis de la arteria renal estenosada y se decidió efectuar nefrectomía.

En cuanto a los resultados quirúrgicos, en un caso se obstruyó un injerto aortocarotídeo en la quinta semana de postoperatorio y falleció tres semanas des-

pués por infarto cerebral; en otro se mantuvo impermeable el injerto durante dos años y falleció recientemente por insuficiencia cardíaca. En cuanto a la revascularización de las arterias renales, uno permanece permeable tres años después, pero hipertenso; y el otro falleció un año después de la cirugía por insuficiencia renal y trombosis mesentérica agregada.

Los 38 enfermos restantes portadores de arteritis fueron tratados médicamente.

El 60 % de éstos sobrevive en condiciones generales aceptables sin incapacidad. Se logró controlar la reacción inflamatoria y no ha habido nuevos brotes. Tampoco ha progresado la insuficiencia vascular. En el 40 % restante la evolución ha sido variable: 15 % han fallecido por diferentes causas; 10 % enfermedades intercurrentes infecciosas; 3 % por insuficiencia cardíaca y 2 % sin poder precisar la causa. El 25 % restante sobrevive en malas condiciones e incapacitados por las siguientes causas: insuficiencia cerebrovascular, hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca global y enfermedades intercurrentes.

### Arterioesclerosis

No analizaremos la fisiopatología de los ocho casos por arterioesclerosis ni sus diferentes localizaciones porque son bien conocidas, pero mencionaremos que en todos los casos debidos a enfermedad degenerativa aterosclerosa existieron lesiones en otros territorios, tanto estenosantes como aneurismáticas, y que en dos de los ocho casos se realizaron revascularizaciones en otros territorios: en uno, resección de aneurisma de aorta abdominal y, en otro, una derivación fémoro-poplítea.

En términos generales, las lesiones arterioesclerosas obstructivas de los troncos supraaórticos son raras, a pesar de las descripciones clásicas de fisiopatología de la llamada arterioesclerosis hemodinámica de Palma que menciona los óstium de emergencia de las ramas arteriales como un sitio de predisposición y de esfuerzo para la formación de placas ateromatosas. Sin embargo, en el cayado de la aorta existe una variante fisiopatológica que protege a los óstium de los troncos supraaórticos y es que la velocidad de la corriente sanguínea en el cayado de la aorta es mucho mayor en su porción inferior que en la superior, lo que produce que el arco inferior del cayado sea el que soporte mayor esfuerzo y por lo tanto que el desgaste de la capa elástica y de la adventicia sea mayor, favoreciendo la formación del ateroma. No obstante, en algunos casos la menor velocidad circulatoria en el arco superior del cayado provoca un flujo laminar lento que favorece el depósito de plaquetas, lo que sumado al torbellino fisiológico de los óstium de emergencia de las ramas supraaórticas dan lugar a la estenosis, tanto por ateroma como por trombo mural (fig. 4).

Por lo tanto las lesiones obliterantes se inician en el origen de los troncos supraaórticos y su extensión distal suele ser limitada.

Dos de los casos presentaron lesiones múltiples (25 %) y en seis las lesiones afectaron únicamente a alguno de los troncos (75 %).

La subclavia izquierda estuvo comprometida en cuatro (50 %) enfermos, la

TABLA I  
CUADRO CLINICO EN ARTERITIS INESPECIFICA (TAKAYASU)

Síntomas	%	Síntomas	%
Fatiga	66	Jaqueca	50
Mialgias	40	Síncope	10
Pérdida de peso	20	Alteraciones visuales	15
Fiebre	15	Hipertensión	60
Disnea	45	Claudicación intermitente	45
Palpitaciones	40	Fenómeno de Raynaud	9
Angor pectoris	1	Soplos vasculares	80
		Dolor abdominal	9
Soplos vasculares	6	Artralgias	50
Infarto cardíaco	35	Adenopatías	20

Fraga y cols., 1980.

TABLA II  
SINDROME DE OBLITERACION DE TRONCOS SUPRAAORTICOS  
Servicios de Angiología — Centro Médico Nacional  
Centro Médico La Raza I.M.S.S.

Etiología	%	Masc.	Fem.	Edad promedio		
				♂	♀	
Arteritis	43	73	4	39	26	21
Arteriosclerosis	8	13	6	2	63	54
Compresión extravascular	2	4	1	1		56
Traumatismos	4	8	3	1		36
Anomalía congénita	1	2	1	0		18
TOTAL	58	100	15	43		

carótida derecha en dos (25 %) enfermos y el tronco braquiocefálico en (25 %) dos enfermos.

No incluimos en nuestra serie de síndrome de troncos supraaórticos debido a arterioesclerosis a diez casos en que se encontraron dólico-mega-arterias de troncos braquiocefálico, con o sin rizo, y que ocasionaron trastornos hemodinámicos importantes tanto en la extremidad cefálica como en la extremidad superior derecha. Esta lesión se presenta por hipertensión arterial prolongada o severa y se debe a que el tronco arterial braquiocefálico se encuentra fijo en dos porciones, en la aorta y en su bifurcación origen de la carótida y de la subclavia derechas; y la presión sistólica elevada produce una elongación en su porción media, que a su vez puede provocar un rizo o una dilatación y la turbulencia del flujo, ocasionando estenosis y alteraciones hemodinámicas distales que se tradu-

cen en disminución del flujo tanto en la carótida como en la subclavia. Cuando se compruebe que la sintomatología neurológica o muscular es debida a ese factor hemodinámico, se requerirá la corrección quirúrgica del tronco braquiocefálico por medio del paso lateral aortocarotídeo. No se aconseja la resección del rizo y la anastomosis término-terminal, porque la arteria se encuentra muy dañada por la hipertensión arterial y se pueden producir falsos aneurismas en el sitio de la anastomosis.

De los ocho casos debidos a arterioesclerosis fueron operados 6: dos derivaciones aortocarotídeas y subclavias derechas, tres derivaciones aorto-carotídeas izquierdas, lo que da un total de 8 revascularizaciones realizadas en seis enfermos. Dos murieron por infarto del miocardio, uno murió por accidente cerebral vascular a los ocho meses de postoperatorio, dos sobreviven en aceptables condiciones generales.

Respecto a los traumatismos, todos fueron intervenidos quirúrgicamente: una reparación de la carótida izquierda, una fístula arteriovenosa carótido-yugular, un falso aneurisma de la subclavia izquierda y una fístula arteriovenosa de troncos innominados; en todos estos casos los resultados fueron satisfactorios.

Las compresiones extravasculares se refieren a un caso de linfadenoma quirúrgico y a un caso de bocio intratorácico, que afectaba el tronco braquiocefálico, que fue tratado quirúrgicamente en forma satisfactoria sin que fuera necesaria la revascularización.

La anomalía congénita consistió en un nacimiento de la subclavia derecha como último tronco supraaórtico, la que atravesaba todo el cuello de izquierda a derecha por detrás del esófago y se corrió mediante una derivación de carótida externa a subclavia derecha, con resultado satisfactorio de tres años.

## Conclusiones

El Síndrome de Obliteración de Troncos Supraaórticos tiene diferentes etiologías, siendo las más comunes en nuestro medio la arteritis inespecífica y la arterioesclerosis.

La llamada Enfermedad de Takayasu es una arteritis inespecífica que afecta preferentemente los troncos supraaórticos, pero puede lesionar independientemente a la aorta y sus ramas en toda su extensión y a la arteria pulmonar y sus ramas. Al referirse al Síndrome de Obliteración de los Troncos Supraaórticos debe mencionarse su causa y no debe confundirse genéricamente con la Arteritis de Takayasu.

La arteritis inespecífica llamada indebidamente Enfermedad de Takayasu, es una lesión autoinmune y debe considerarse entre las enfermedades del colágeno. Su tratamiento de elección es médico y sus indicaciones quirúrgicas son muy limitadas. No se han intentado hasta la fecha las correcciones quirúrgicas de las lesiones inflamatorias de las arterias pulmonares.

La Arteritis de Takayasu, como causa del Síndrome debe ser estudiada desde el punto de vista inmunológico y tratarse como una enfermedad del colágeno, con control a muy largo plazo. Deberá realizarse estudio angiográfico de toda la

aorta y sus ramas y, además, arteriografía pulmonar para precisar todos los posibles sitios de lesión.

No es posible clasificar a la Arteritis de Takayasu de acuerdo con las áreas aórticas y pulmonares afectadas, ya que éstas son muy variables y sus combinaciones múltiples.

Las lesiones arterioesclerosas de los troncos supraaórticos deben tratarse quirúrgicamente cuando existe déficit importante de flujo en los territorios cefálicos o en los miembros superiores.

En la actualidad el Síndrome de Obliteración de Troncos Supraaórticos afecta a numerosas especialidades médico-quirúrgicas y su conocimiento permitirá el diagnóstico oportuno para evitar lesiones irreversibles.

### RESUMEN

Tras aclarar la confusión en la terminología empleada con las diferentes causas del Síndrome de Obliteración de los Troncos Supraaórticos, se extienden sobre la Enfermedad de Takayasu, previo un recuerdo histórico, y exponen la experiencia obtenida en sus Servicios, así como de los casos de etiología arteriosclerosa y de otras causas.

### SUMMARY

A detailed account is made about the Takayasu's Disease and the experience obtained in their Departments, as well as the cases of arteriosclerotic etiology or of other causes. The confusion of the terminology used with the different causes of de Occlusion of the Spraaortic Trunks Syndrome is commented on.

### BIBLIOGRAFIA

1. Bloss, R. S.; Duncan, J. M.; Cooley, D. A.: Takayasu's Arteritis: Surgical Considerations. «Ann. Thorac. Surg.», 27: 574, 1979.
2. Cesarman, E.; Cárdenas, M.; Escudero, J.; Zacarías, M.; Contreras, R.: Arteritis de Takayasu. Observaciones Clínicas y Anatomopatológicas. «Archivos del Instituto de Cardiología de México», 23, 6: 690, 1963.
3. Cipriano, P. R.; Silverman, J. F.; Perlrhot, M. G.; Griep, R. B.; Wexler, L.: Coronary arterial narrowing in Takayasu's aortitis. «American Journal of Cardiology», 39: 744, 1977.
4. Chapman, R.; Dawe, C.; Whorwell, P. J.; Wright, R.: Ulcerative Colitis in Association with Takayasu's Disease. «Am. J. Dig. Dis.», 23: 660, 1978.
5. Chuichi Kawai; Kaichiro Ishikawa; Mikio Kato: Pulmonary Pulseless Disease: Pulmonary Involvement in So-Called Takayasu's Disease. Clinical Conference in Cardiology from the Third Medical Division, Kyoto University Hospital, Kyoto, Japan. «Chest.», 73: 5, 1978.
6. DeBakey, M. E.; Morris, C. G.; Jordan, A.; Cooley, D. A.: Trombo-obliterans Segmentary Disease of the Branches of the Aortic Arch. «J.A.M.A.», 166: 98, 1958.
7. DeBakey, M. E.; Crawford, E. S.; Cooley, D. A.; Morris, G. C.: Surgical Considerations of Occlusive Disease of Innominate, Carotid, Subclavia and Vertebral Arteries. «Ann. Surg.», 149: 690, 1959.
8. Díaz Ballesteros, F.; Vargas de la Cruz, J.; Páramo Díaz, M.: Síndrome de Obliteración de los Troncos Supra-Aórticos, Comunicación de 7 casos. «Revista Médica del I.M.S.S.», 3: 383, 1964.
9. Díaz Ballesteros, F.; Figueras, N.: Panarteritis ideopática juvenil (Enfermedad de Takayasu). «Angiología», México, 1: 2, 1961.
10. Esclavissat, M.; Ginefra, P.; Espino Vela, J.: Enfermedad sin Pulso a propósito de dos casos en mujeres jóvenes. «Arch. Inst. Card. Méx.», 27: 5, 1957.
11. Faidutti, B.; David, M.; Peloponios, P.; Hann, Ch.: Traitement Chirurgical des oblitérations des troncs supra-aortiques. «J. Chir.», 103: 367, 1972.

12. **Fontaine, R. y Pietry, J.:** Les oblitérations et sténoses des troncs supra-aortiques observées a la clinique chirurgicale A de Strasbourg. «J. Cardiovascular Surg.», 157, 1968.
13. **Fraga, A. y Lavalle, C.:** Takayasu's Arteritis. «Clinics in Rheumatic Diseases», 6: n.º 2, 1980.
14. **Fraga, A.; Mints, G.; Valle, L.; & Flores Izquierdo, G.:** Takayasu's arteritis: frequency of systemic manifestations and favorable response to maintenance therapy with adrenocorticosteroides. «Arthritis and Rheumatism», 15: 617, 1972.
15. **Friedman, C. J. y Tegtmeier, C. J.:** Crohn's disease associated with Takayasu's Arteritis. «Dig. Dis. Sci.», 24: 954, 1979.
16. **Hachiya, J.:** Current concepts of Takayasu's arteritis. «Semin Roentg.», 5: 345, 1970.
17. **Harrel, E. J. y Manion, C. W.:** Sclerosing aortitis and arteritis. «Semin. Roentg.», 5: 260, 1970.
18. **Ishikawa, K.:** Natural History and Classification of Occlusive Thromboaropathy (Takayasu's disease). «Circulation», 57: 27, 1978.
19. **Ito, I.:** Aortitis syndrome with reference to detection of anti-aorta antibody from patients'sera. «Japanese Circulation Journal», 30: 75, 1966.
20. **Kieffer, E.:** Sténoses et occlusions athéromateuses du trunk artériel brachio-cephalique: A propos de 24 cas opérés. «J. Chir.», 110: 493, 1975.
21. **Kirklin, O. L.:** Obstruction of the Right Innominate and left Subclavian Arteries with Orthostatic Syncope. «Procc. Staff Meet. Mayo Clinic», 10: 673, 1936.
22. **Kulkarni, T. P.; D'Cruz, L. A.; Gandhi, M. J.; Dadhich, D. S.:** Reversal of reno-vascular hypertension caused by nonspecific aortitis after corticosteroid therapy. «Br. Heart J.», 36, 1974.
23. **Lande, A.; Bard, R.; Bole, P.; Guarnaccia, M.:** Aortic arch syndrome (Takayasu's arteritis) arteriographic and surgical considerations. «J. Cardiovasc. Surg.», 19: 507, 1978.
24. **Lande, A.; Bard, R.; Bole, P.; Guarnaccia, M.:** Aortic Arth Syndrome (Takayasu's Arteritis) Arthrographic and surgical considerations. «J. Cardiovasc. Surg.», Torino, 19: 507, 1978.
25. **Livas, C. E.:** Síndrome de Takayasu. Presentación de los dos primeros casos en México con obstrucción de troncos inferiores. «Gaceta Médica de México», 61: 6, 1961.
26. **Lupi, H. E.; Sánchez, T. G.; Horwitz, S.; et al.:** Pulmonary artery involvement in Takayasu's Arteritis. «Chest.», 67: 69, 1975.
27. **Lupi, H. E.; Horwitz, S.; Sánchez, T. G.:** Calcifications in Takayasu's Arteritis. «Vasc. Surg.», 7: 259, 1973.
28. **Martorell, F. y Fabrè, J.:** El Síndrome de Obliteración de los troncos supraaórticos. «Med. Clin.», Barcelona, 2: 26, 1944.
29. **Natali, J. y Ricordeau, G.:** Aspects cliniques de l'attient thrombo-oblitérante des gros troncs artériels supra-aortiques. «J. Cardiovascular Surg.», 131, 1968.
30. **Nakamura, K.; Nara, S.; Kubokura, T.; Shibuya, M.; Hirokawa, K.; Ishi, F.; Uchida, Y.:** A case of aortitis syndrome with initial pulmonary artery involvement, diagnosis as primary hypertension. «Bull. Heart Inst. Jap.», 14: 139, 1973.
31. **Nattu, S.; Arakawa, K.; Saito, S.; Toyoda, K.:** Takayasu's disease - Association with HLA-B2. «Tissue Antigens», 12: 143, 1978.
32. **Páramo, M. y Díaz Ballesteros, F.:** Síndrome de Obliteración de los Troncos Supra-Aórticos (Síndrome del Cayado de la Aorta). «Angiología» (Española). Suplem. 1 Agosto 1963.
33. **Páramo Díaz, M. y Díaz Ballesteros, F.:** «Síndrome de Obliteración de los Troncos Supra-Aórticos (Síndrome del Cayado de la Aorta)». Tipografía Ariel, S. A., Berlín, 46-50, Barcelona.
34. **Paredero del Bosque, V. y Carrión Álvarez, M. F.:** Cirugía de los Troncos Supra-Aórticos. «Bol. Fund. Jiménez Díaz», 5: 171, 1973.
35. **Pulmonary Pulseless Disease; Pulmonary Involvement in so Called Takayasu's Disease.** Clinical Conference in Cardiology from the Third Medical Division, Kyoto University Hospital, Kyoto, Japan, Clinical Conference. «Chest.», 73: 615, 1978.
36. **Ramanathan, S.; Gupta, U.; Chalon, J.:** Anesthetic considerations in Takayasu Arteritis. «Anesth. Analg.». (Cleve), 58: 247, 1979.
37. **Ramírez Cueto, G.; Fernández del Castillo, C.; Walther Mead, C.; Olivares Tinajero, G.:** Síndrome de Takayasu y Embarazo. «Ginecología y Obstetricia» de México, 23: 569, 1968.
38. **Rob, Ch.:** Occlusive disease of the extracranial cerebral arteries. A review of the past 25 years. «J. Cardiovasc. Surg.», 19: 487, 1978.
39. **Rose, A. G. y Sinclair-Smith, C. C.:** Takayasu's Arteritis. A study of 16 autopsy cases. «Arch. Pathol. Lab. Med.», 104: 231, 1980.
40. **Saito Hirota, K.; Ito, I.; Yamaguchi, H.; Takeda, T.; Morooka, S.; Ueda, H.:** Clinical and pathological studies of five autopsied cases of aortitis syndrome: Part I. Findings of the aorta and its branches, peripheral arteries and pulmonary arteries. «Jap. Heart J.», 13: 20, 1972.
41. **Sánchez, T. G.; Contreras, R.; Barroso, M. R.; et al.:** Adenitis tuberculosa y Arteritis de Takayasu. «Arch. Inst. Cardiol. Méx.», 42: 663, 1972.

42. **Strachan, W. R.:** The Natural History of Takayasu's Arteriopathy. «Quart J. Med.», 33: 57, 1964.
43. **Shimizu, K. y Sano, K.:** Pulseless Disease. «Rinsho Geka», Jap., 3: 377, 1958.
44. **Sobregreu, R. C. de y Vilató Ruiz, J.:** Presentación de un caso de obliteración de los troncos supra-aórticos tratado quirúrgicamente mediante by-pass aorto-carotídeo. «Angiología», 13: 119, 1961.
45. **Sobregreu, R. C. de; Maldonado, C. M.; Castromil, E.; Jiménez Cossío, J. A.; Rodríguez Mori, A.; Viver, E.:** Arteritis Obliterante de los Troncos Supra-aórticos. «Med. Clin.», 60: 122, 1973.
46. **Sobregreu, R. C. de:** Techniques et résultats de la chirurgie des troncs supra-aortiques: Tronc brachiocéphalique, carotides primitives et sous-clavières pré-vertébrales. «Angeiologie», 30: 241, 1978.
47. **Susuki, Y.; Konishi, K.; Hisada, K.:** Radioisotope lung scanning in Takayasu's Arteritis. «Radiology», 109: 133, 1973.
48. **Takayasu, M.:** Case with Anusual changes of the central vessels in the retina. «Acta Soc. Ophtal. Jap», 12: 554, 1908.
49. **Thevenet, A.:** Chirurgie directe des lesions isolees et multiples des troncs supra-aortiques. «Angeiologie», 30: 265, 1978.
50. **Toledo Sumoza, E.; Flores Izquierdo, G.; Escudero, J.; Ramírez Espinoza, F.; Paparelli, H.; Cuan, M.:** Enfermedad de Takayasu. Un Caso de Obliteración de Troncos Supra-aórticos con estenosis de arterias renales. «Revista Médica del I.M.S.S.», 5: 30, 1966.
51. **Ueno, A.; Awane, Y.; Wakabayachi, A.; et al.:** Successfully operated obliterative brachiocephalic arteritis (Takayasu) associated with the elongated coarctation. «Jap. Heart J.», 8: 538, 1967.

## **Paraplejía tras cirugía de la aorta abdominal**

ARTURO ALMAZAN ENRIQUEZ, Médico Adjunto; MANUEL RAMOS BOYERO, Médico Adjunto; FRANCISCO LOZANO SANCHEZ, Médico Residente II, y ALBERTO GOMEZ ALONSO, Catedrático de Cirugía

**Cátedra de Patología Quirúrgica, Facultad de Medicina.  
Hospital Clínico Universitario.  
Universidad de Salamanca (España).**

### **Introducción**

La paraplejía es la complicación más temida de la cirugía de la Aorta, pues, aunque rara tras la resección de aneurismas de Aorta torácica (1, 2) y aún tras cirugía de la Aorta abdominal (3), la mayoría de los pacientes que desarrollan este problema no sobreviven o permanecen gravemente imposibilitados.

El hecho de que esta complicación se presente inesperadamente, tras aparente éxito quirúrgico, y la inexistencia de un «test» específico preoperatorio que pueda predecir la posibilidad de su desarrollo le da un carácter más dramático.

El propósito de este informe es doble: comunicar un caso de paraplejía tras cirugía de la Aorta abdominal y, al mismo tiempo, llevar a cabo una revisión de al literatura con ánimo de llegar a conocer mejor aquellos factores que pueden conducir a esta terrible lesión.

### **Cuadro clínico**

Una minuciosa revisión de la literatura (3-31) demuestra que los síndromes medulares resultantes de la cirugía de la Aorta Abdominal pueden ser temporales o permanentes, con déficits sensoriales y motores diversos y afectación o no de la vejiga e intestino (Tabla I). Estas manifestaciones neurológicas sugieren alteración de la función medular en diversas zonas y niveles.

En efecto, la interrupción del aporte sanguíneo de la medula espinal resultará en manifestaciones clínicas de grado variable, aunque generalmente graves.

El cuadro clínico de la isquemia medular total es naturalmente equivalente al de sección medular completa, cuya fase inicial se conoce como «shock medular». El nivel afectado por lo regular oscila entre D-10 y L-2. Toda percepción sensorial y funcionalismo motor voluntario está perdido. El tono muscular y los reflejos tendinosos abolidos; y los esfínteres anal y vesical paralizados. En resumen, un estado típico de disociación de la medula de los centros nerviosos supe-

riores, con ausencia de funciones reflejas segmentarias. Es el estado de parálisis flácida.

Una vez superada la fase de «shock medular», se restablecen las actividades reflejas de la medula independientes de los centros superiores, reapareciendo el control esfinteriano, tono muscular y reflejos tendinosos, que se exaltan. La función motora voluntaria permanece ausente.

TABLA I  
LESION NEUROLOGICA Y PRONOSTICO EN 48 CASOS PUBLICADOS

Lesión	N.º	No cambio	Recuperac. total	Recuperac. parcial	Muertos
Paraplejía (pérdida sensorial y motora total)	22 (+ 1) *	3	2	1	17
Paraparesia (pérdida motora parcial y/o disociación sensorial)	19	1	10	5	3
No lesión motora disociación sensorial	1	—	—	1	0
TOTAL	43	4	12	7	20

N. B. 5 casos: no información al respecto.  
\* Nuestro caso.

TABLA II  
TIPOS DE LESION AORTICA EN 48 CASOS PUBLICADOS Y MORTALIDAD

Tipo	Lesión aórtica N.º	Porcentaje	N.º	Mortalidad Porcentaje
Aneurisma aorta abdominal roto	22	46,5 %	11	50 %
Aneurisma aorta abdominal no roto	17	36,5 %		
Arteriosclerosis aorto-iliaca	6 (+ 1)*	15 %	2	28 %
Oclusión arteria renal	1	2 %	0	0
TOTAL	47		20	42 %

N. B. 1 caso: no información al respecto.  
\* Nuestro caso.

Algunas veces, sin embargo, los cuadros descritos son de menor importancia. El déficit motor puede afectar a diferentes grupos musculares, incluso a veces con sensación de debilidad motora únicamente (5), incontinencia vésico-rectal aislada (6), pérdida parcial de la sensibilidad (5) o indemnidad de la misma (27).

La sensibilidad propioceptiva y vibratoria dependiente de los cordones medulares posteriores muchas veces está conservada, pero es típica su afectación en más de la mitad de los casos publicados. Ello es posible, puesto que desde la región dorsal baja las arterias medulares posteriores reciben importantes afluentes desde la arteria medular anterior, de modo que la pérdida de propiocepción es compatible con lesión de esta última arteria.

Existe un caso publicado de pérdida de sensibilidad propioceptiva y conservación de la motilidad voluntaria y sensibilidad al dolor (21).

### **Incidencia**

Hasta 1956 no se registran en la literatura descripciones de isquemia de la medula espinal tras cirugía de la Aorta abdominal (5), habiéndose comunicado hasta el momento, según nuestra revisión (febrero de 1981), 48 casos incluido el nuestro (3-31). De ellos, 22 (46,5 %) tras cirugía de Aneurisma de la Aorta abdominal fisurado; 17 (36,5 %) tras cirugía electiva de Aneurisma de la Aorta abdominal; y 7 (15 %) tras reconstrucciones Aorto-iliacas por enfermedad oclusiva o estenosante severa. Se ha descrito un caso de lesión isquémica medular tras «bypass» Aorto-renal (30) (Tabla II).

Es imposible, sin embargo, establecer la verdadera incidencia global de esta complicación, ya que aún suponiendo que todos los casos hayan sido publicados, cosa más que improbable, la mayoría de las publicaciones revisadas no ofrecen datos sobre su frecuencia dentro de su experiencia quirúrgica total. Es de señalar, no obstante, que en una reciente publicación, **Elliott** y colaboradores (31) comunican su experiencia en 3.445 casos de cirugía de la Aorta abdominal. La frecuencia de lesiones de la medula espinal en sus series fue de 0,23 %, siendo todos los casos tras cirugía de Aneurismas Aórticos, observando que la frecuencia de problemas neurológicos fue diez veces mayor en Aneurismas fisurados que en cirugía electiva de los mismos (1,9 % y 0,19 % respectivamente).

Ello concuerda con la evaluación grosera de las cifras de casos publicados, donde se observa un mayor porcentaje en el postoperatorio de aneurismas de la Aorta abdominal (83 %, Tabla II), lo cual es importante desde el punto de vista teórico y práctico. El número de casos habidos tras cirugía por Arterioesclerosis Aorto-iliaca es bastante menor (15 %, Tabla II).

### **Aporte sanguíneo de la medula espinal**

Recientemente, la anatomía y distribución de las arterias que irrigan la medula espinal con referencia a su interés quirúrgico ha sido magistralmente expuesta en diversas publicaciones (4, 14, 26, 31) a las que remitimos al lector interesado, evitando aquí repeticiones innecesarias.

Recordemos someramente que la irrigación de la medula espinal proviene de

las dos arterias espinales posteriores y la arteria única espinal anterior. La arteria espinal anterior se origina de las arterias vertebrales y en su descenso en la fisura mediana anterior envía ramos que irrigan los 2/3 anteriores de la medula (32). Dicha arteria recibe aportes sanguíneos en ciertos lugares a través de arterias segmentarias, entre las cuales la Arteria Radicular Magna o Arteria de Adamkiewicz parece ser el principal aporte de la porción distal de la medula. La localización del nivel de la arteria intercostal o lumbar de la que se origina se sitúa entre D-8 y L-4 y a la izquierda, aunque normalmente se encuentra entre D-9, D-10 ó D-11.

La arteria espinal anterior es, en realidad, una prolongada anastomosis (33), de modo que la posible deficiencia en el número o tamaño de los aportes segmentarios coloca a ciertos individuos en especial riesgo de isquemia medular. Existen dos áreas especialmente vulnerables en el territorio de la arteria espinal anterior: una, a nivel torácico superior (D1-D4) y, la otra, la zona lumbar superior, donde la Arteria Radicular Magna entra en juego.

Aunque normalmente los dos tercios anteriores de la medula son irrigados por la arteria espinal anterior y el 1/3 posterior por las arterias espinales posteriores, en la porción distal de la medula las arterias espinales posteriores reciben anastomosis de la arteria espinal anterior, de modo que, en esta zona, la medula depende más de la arteria espinal anterior que en otras zonas (34). Ello explica la aparición de alteraciones propioceptivas en muchos de los casos publicados, incluido el nuestro.

### **Nuestra experiencia**

Se trata de un hombre de 63 años, fumador, con antecedentes de claudicación en miembro inferior derecho.

Es ingresado por dolor en reposo y pregangrena del dedo 1.º del pie derecho. Presenta pulsos palpables en el miembro inferior izquierdo, pero en el derecho únicamente se palpa el femoral, estando ausentes el resto distal. Existe una lesión pregangrenosa en el dedo 1.º del pie derecho, no infectada. No soplos femorales. Soplo sistólico suave en carótida derecha. Los índices tobillo-brazo fueron de 0,16 y 1 en miembro inferior derecho e izquierdo respectivamente. El examen cardiopulmonar no arrojó datos de interés. Las pruebas hemodinámicas carotídeas no indicaban la existencia de lesión hemodinámicamente significativa. La exploración en el Laboratorio Vascular se muestra en la figura 1 y la arteriografía transfemoral en la figura 2.

A la vista de las lesiones aortográficas e informe hemodinámico, unido a la presencia de dolor en reposo y pregangrena citados, se practica al enfermo un «bypass» aorto-femoral derecho con injerto de Dacrón de 8 mm, a través de un abordaje transperitoneal, y fémoro-popliteo derecho con vena safena autóloga. La anastomosis proximal del injerto de safena se realiza sobre el extremo distal del propio injerto de Dacrón implantado. La disección aórtica fue mínima, observándose una Aorta abdominal muy ateromatosa, de buen calibre. No se realizó clampaje total aórtico sino tangencial anterior en el tiempo anastomótico proximal

del injerto de Dacrón. La intervención se realizó bajo heparinización sistémica (5.000 U.I. intravenosas), previa al clampaje aórtico.

El resultado postoperatorio inmediato es excelente, recobrando el enfermo pulso pedio derecho, aunque no tibial posterior, y elevándose el índice tobillo-brazo a 0,83 en dicho miembro.

La misma noche de la intervención, el paciente presenta hemorragia brusca y profusa a nivel de la incisión inguinal, desarrollando un cuadro de «shock» hipovolémico gravísimo. En la reintervención inmediata, se descubre intensa hemo-

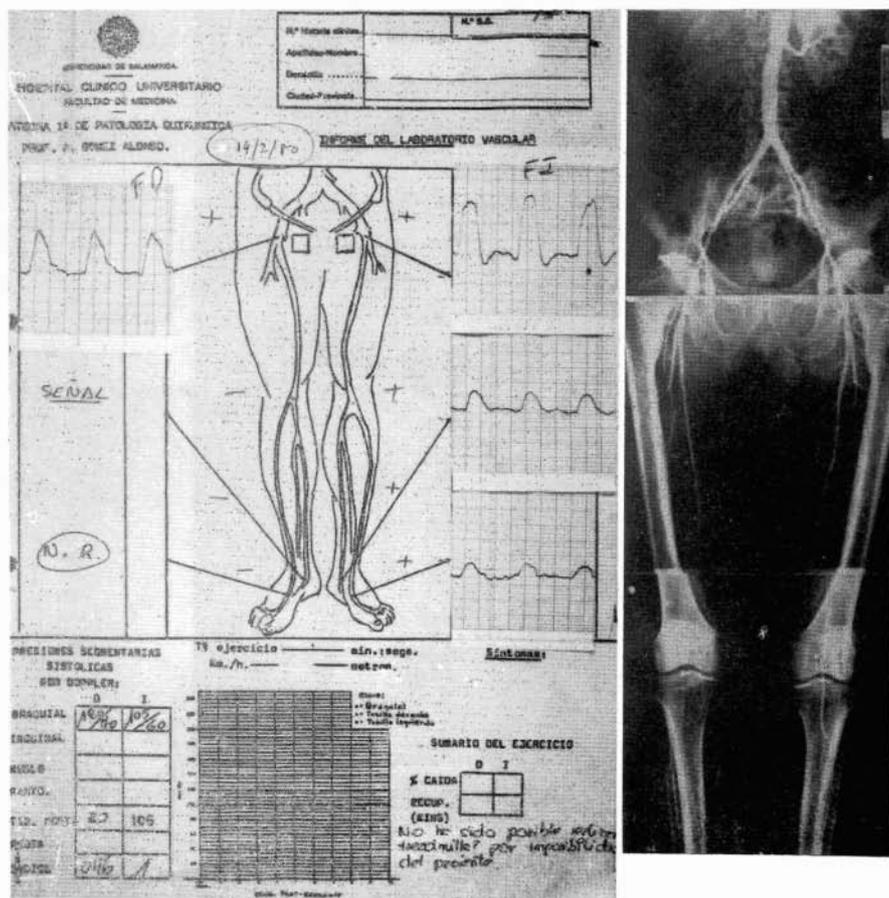


Fig. 1. — Registros de ondas de pulso y presiones en nuestro paciente. El registro de la arteria femoral común derecha indica estenosis, rigidez y discreta turbulencia. N.R. = No registro.

Fig. 2. — Arteriografía transfemoral. Ateromatosis aorto-iliofemoral. Estenosis aorto-iliaca bilateral, Oclusión femoral superficial derecha a nivel del anillo de Hunter.

rragia desde el injerto de Dacrón, procedente de la zona de implantación superior del injerto de safena que se encuentra ligeramente desgarrada. Se sutura el orificio del injerto de Dacrón y se reimplanta la vena safena a nivel de la arteria femoral látero-terminalmente.

En esta segunda intervención, y en los primeros momentos, la asepsia y anti-sepsia fueron, dada la urgencia del caso, deficientes. Se precisó en total la transfusión de 3 1/2 litros de sangre.

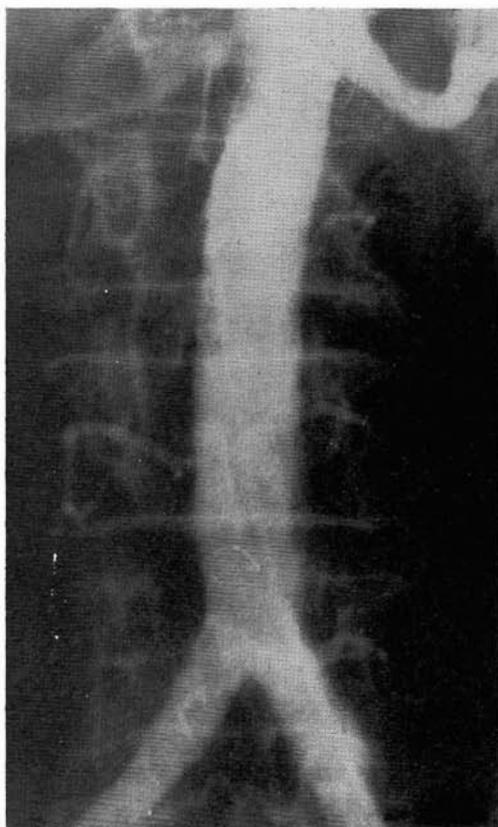


Fig. 3.— Ampliación de la zona de aorta abdominal de la figura 2. Obsérvense dos gruesas lumbares a nivel de L-4, a derecha e izquierda de la aorta.

El paciente permanece estuporoso durante algunas horas, postoperatoriamente. Se palpa el pulso pedio derecho, con un índice de 0,89. Al día siguiente, una vez recuperada la orientación por parte del paciente, se evidencia la existencia de una inmovilidad de miembros inferiores que, explorada detenidamente, pone de manifiesto una parálisis flácida y arreflexia de ambos miembros inferiores con

anestesia a temperatura y dolor de nivel L-1, así como ausencia de sensibilidad postural y vibratoria, el esfínter anal y cremastérico. El paciente permanecía con sonda vesical, por lo que la disfunción de los esfínteres vesicales no se evaluó.

El enfermo es tratado con corticoides y antibióticos, así como medidas generales higiénicas y de mantenimiento, no apreciándose en los días sucesivos ninguna recuperación de la parálisis. Desarrolla una infección urinaria y de la herida operatoria inguinal, que obliga a desbridamiento amplio de ésta. En una situación de sepsis el enfermo fallece al 25 día después de la operación a causa de un síndrome de insuficiencia respiratoria, sin haber presentado cambio en su situación neurológica. No fue autorizada la práctica de examen postmortem.

### **Comentario**

Este paciente demuestra el fenómeno de lesión neurológica tras cirugía de la aorta abdominal distal aparentemente sin complicaciones iniciales. Tras el advenimiento de la hipotensión y «shock» en el postoperatorio inmediato, pensamos sobrevino el daño medular. No creemos que el clampaje aórtico fuese la causa, ya que se clampó únicamente la pared anterior, permitiendo flujo aórtico posterior durante toda la intervención. Más probablemente, a la vista de las avanzadas lesiones aórticas arterioescleróticas halladas en la intervención y el gran desarrollo de las arterias lumbares infrarrenales observadas en la aortografía (fig. 3), si ello es indicación válida (31), quizá la arteria de Adamkiewicz se encontrase ocluida o estenosada en su origen. La hipotensión postoperatoria seguramente fue causa de que los vasos nutricios accesorios se trombosaran o bien se ocluyeran, o quizá resultaran inadecuados para mantener un flujo sanguíneo suficiente para la viabilidad medular.

### **Factores contribuyentes a la lesión medular**

Es precisamente la ausencia de un dato específico que identifique al enfermo propenso a sufrir complicaciones medulares lo que deja perplejo al cirujano vascular.

Considerando que la característica común a todos los pacientes es la interrupción del flujo sanguíneo en el segmento aórtico objeto de la intervención y que los aspectos clínicos son muy semejantes en todos ellos, se han desechado estos dos factores «per se» como culpables del desencadenamiento de la complicación que nos ocupa (4). Hoy se centra la atención de la investigación etiológica del proceso en las variaciones individuales del aporte sanguíneo medular, si bien otros mecanismos son igualmente importantes, entre ellos la hipotensión y el embolismo o trombosis de las arterias espinales o sus afluentes. Analizaremos con más detalle cada uno de estos puntos.

A la vista de que la mayor cantidad de paraplejías han ocurrido tras cirugía de aneurismas rotos de la aorta abdominal (31) (Tabla II), donde el «clamp» aórtico debe situarse más proximal (generalmente D-12, L-1), parece evidente que la interferencia con el riego a través de la Arteria Radicular Magna debe ser un factor importante en la presentación de dichos síndromes medulares. En ausencia de

una circulación colateral bien desarrollada o de arterias radicales lumbares importantes, el clampaje aórtico proximal a la arteria de Adamkiewicz crea las condiciones idóneas para que se desarrolle una isquemia medular distal.

No se conoce la frecuencia de una posición anormalmente baja de la Arteria Radicular Magna pero, por la rareza de la lesión medular tras clampaje aórtico, debe de ser escasa. Por otro lado, como se deja dicho, la existencia de arterias lumbares radicales importantes o buena circulación colateral, prevendrá una isquemia medular en tales casos.

Por todo ello, la posibilidad de lesión isquémica medular por interrupción aislada de la arteria de Adamkiewicz debe ser pequeña, lo cual concuerda con la experiencia clínica habitual.

La duración del clampaje aórtico no parece importante, ya que se ha descrito paraplejía tras 10 minutos de clampaje suprarrenal (16) y no se ha presentado tras 20-25 minutos de oclusión al mismo nivel (3, 4). Otros factores, pues, deben entrar en juego en este problema.

La embolización de material ateromatoso o trombo desde la aorta en las arterias radicales, puede ocasionar isquemias medulares importantes (35), de modo que una correcta heparinización no prevendrá el problema (2). De ello es prueba el que, de los casos publicados, hay 11 en los que se informa del uso de heparina intraoperatoria, habiendo sin embargo desarrollado problemas neurológicos de paraplejía o paraparesia.

El estrechamiento del origen de las Arterias Radicales por placas arterioescleróticas (36), unido a su abrupto origen en ángulo de 90° o menor desde la aorta, en un estado de hipotensión o clampaje con el correspondiente estasis sanguíneo, puede lógicamente trombosar tales arterias y dar lugar a síndromes isquémicos medulares. Pensamos que la hipotensión puede explicar en parte la frecuencia de síndromes medulares tras cirugía de aneurismas aórticos abdominales rotos; y casi con toda seguridad fue el origen de la presentación del síndrome parapléjico en nuestro caso, ya que el enfermo permaneció con tensión arterial muy baja durante algunos minutos, dada la intensa hemorragia sufrida.

### **¿Es posible la prevención del síndrome medular?**

Aunque los estudios postmortem realizados en casos de lesiones medulares tras cirugía de aorta abdominal han esclarecido en cierta medida los factores en juego, y que hemos descrito más arriba, el problema de la prevención permanece tan oscuro como siempre.

No existe actualmente ninguna prueba diagnóstica que pueda predecir la posibilidad de lesión isquémica medular tras cirugía de la aorta abdominal (2-4, 31). El estudio arteriográfico detallado de las arterias medulares, buscando arterias lumbares gruesas o tratando de localizar una arteria de Adamkiewicz anormalmente baja, sugerido por algunos autores (37), no es práctico. Por un lado, la misma arteriografía minuciosa con cateterización de las arterias medulares ya es, de por sí, arriesgado y posible causa de paraplejía (38) y la visualización de arterias lumbares bien desarrolladas no excluye la posibilidad de la presentación del cua-

dro (4), de lo cual nuestro caso creemos es un ejemplo (fig. 3). No hay que olvidar, igualmente, que cerca de la mitad de los casos de complicaciones medulares se presentan tras cirugía de aneurismas de la aorta abdominal rotos, circunstancia en la que no hay lugar a estudios radiográficos. Es más, recientemente se ha opinado (31) que la presencia de arterias lumbares gruesas no son indicación de distribución arterial anómala; serían el resultado de mecanismos compensatorios en la circulación muscular y no de la medular.

El estudio de la circulación medular por medio de isótopos está todavía en fase experimental (3). La sugerencia hecha por algunos (22, 23, 37) de que deben disecarse minuciosamente las arterias lumbares y reimplantar las muy gruesas en casos de aneurismectomía, implica grandes dificultades operatorias y aumentaría el tiempo de clampaje.

Resumiendo, esta complicación parece imprevisible y, por tanto, inevitable. Se puede argumentar que la observación de una rigurosa técnica quirúrgica, con disección cuidadosa, adecuada heparinización, evitando en lo posible el clampaje aórtico suprarrenal, al menos prolongado, y la hipotensión, minimizarían el riesgo, pero no hay evidencia actual de que ello sea así (39).

### Tratamiento

Poco hay que hacer desgraciadamente en el tratamiento de esta terrible complicación. Inicialmente, medicación tal como corticosteroides y manitol, dirigidas a reducir el edema local, se administra clásicamente, aunque es de poco valor (2, 3). Las medidas terapéuticas posteriores son meramente de mantenimiento: fisioterapia y prevención de la aparición de escaras de decúbito e infección urinaria en casos que precisen sondaje vesical.

### RESUMEN

La lesión de la médula espinal en la cirugía de la aorta abdominal, generalmente resultante en paraplejía flácida permanente, es una complicación rara pero desastrosa, con alta mortalidad, que puede ocurrir tras intervenciones por aneurismas rotos o intactos o por enfermedad arteriosclerótica aorto-iliaca, siendo su causa isquemia medular.

Los autores llevan a cabo una extensa revisión de la literatura, descubriendo 47 casos publicados, y aportando uno más tras cirugía por arteriosclerosis aorto-iliaca. Se analizan los principales mecanismos y posible prevención del síndrome.

### SUMMARY

After considerations about the spinal medulla injuries in the surgery of the abdominal aorta, especially in cases of aneurysms, an extensive revision of the literature is carried out. A case is presented. The principal mechanisms and the possible prevention of the syndrome are analysed.

## BIBLIOGRAFIA

1. **De Bakey, M. E.; Cooley, D. A.; Crawford, E. S.:** Analysis of 179 patients treated by resection. «J. Thorac. Cardiovasc. Surg.», 36: 393, 1958.
2. **Crawford, E. S. y Rubio, P. A.:** Reappraisal of adjuncts to avoid ischemia in the treatment of aneurysms of descending thoracic aorta. «J. Thorac. Cardiovasc. Surg.», 66: 693, 1973.
3. **Johnson, N. D.; Yao, J. S. T.; Bergan, J. J.:** Spinal cord ischemia after abdominal aortic surgery. En: «Surgery of the Aorta and its Body Branches». John J. Bergan y James S. T. Yao, Editores, página 535. Grune & Stratton, Inc., Nueva York, 1979.
4. **Szilagyi, D. E.; Hageman, J. H.; Smith, R. F.; Elliott, J. P.:** Spinal cord damage in surgery of the abdominal aorta. «Surgery», 83: 38, 1978.
5. **McCune, W. S.:** Discusión en Adams, H. D. y Geertruyden, H. H.: Neurologic complications of aortic surgery. «Ann. Surg.», 144: 574, 1956.
6. **Hara, M. y Lipin, R. J.:** Spinal Cord Injury following resection of abdominal aortic aneurysms. «AMA Arch. Surg.», 80: 419, 1960.
7. **Mehrez, I. O.; Nabseth, D. C.; Hogan, E. L.:** Paraplejia following resection of abdominal aortic aneurysm. «Ann. Surg.», 156: 890, 1962.
8. **Hogan, E. L. y Romanul, F. C. A.:** Spinal cord infarction occurring during insertio of aortic graft. «Neurology», 16: 67, 1966.
9. **Reich, M. P.:** Paraplejia following resection of an abdominal aortic aneurysm. «Vasc. Surg.», 2: 230, 1968.
10. **Coupland, G. A. E. y Reeve, T. S.:** Paraplejia: A complication of excision of abdominal aortic aneurysm. «Surgery», 64: 878, 1968.
11. **Gump, F. E.:** Paraplejia following resection of aneurysm. «N. Engl. J. Med.», 281: 798, 1969.
12. **Lake, P. A.:** Paraplejia after resection of aneurysm. Letter to the Editor. «N. Engl. J. Med.», 281: 798, 1969.
13. **Skillman, J. J.; Zervas, N. T.; Weintraub, R. M.:** Paraplejia after resection of aneurysms of the abdominal aorta. «N. Engl. J. Med.», 281: 422, 1969.
14. **Edmonson, J. T. y Gindin, R. A.:** Paraplejia as a complication of abdominal aortic resection. «American Surgeon», 36: 383, 1970.
15. **Gump, F. E.:** Paraplejia following resection of infrarenal aortic aneurysm. «N.Y. State J. Med.», 70: 794, 1970.
16. **Zuber, W. F.; Gaspar, M. R.; Rothschild, P. D.:** The anterior spinal artery syndrome, a complication of aortic surgery: Report of five cases and review of the literature. «Ann. Surg.», 172: 909, 1970.
17. **Bates, T.:** Paraplejia following resection of abdominal aortic aneurysm. «Br. J. Surg.», 58: 913, 1971.
18. **Gensler, S. W. y Hoffert, P.:** Paraparesis following resection of abdominal aortic aneurysm. N. Y. State J. Med.», 71: 2093, 1971.
19. **Sher, M. H. y Healy, E. H.:** Paraplejia following infrarenal aneurysmorrhaphy. «Vasc. Surg.», 5: 171, 1971.
20. **Lentin, M. y Salis, J. S.:** Paraplejia as a complication of infrarenal aneurysmorrhaphy. «Vasc. Surg.», 6: 224, 1972.
21. **Michaels, L.:** Case Report: Spinal cord ischemia associated with repair of a ruptured abdominal aortic aneurysm. «Stroke», 3: 328, 1972.
22. **Pasternak, B. M.; Boyd, D. P.; Ellis, F. H.:** Spinal cord injury after procedures on the aorta. «Surg. Gynecol. Obstet.», 135: 29, 1972.
23. **Golden, G. T.; Sears, H. F.; Wellens, H. A., Jr.:** Paraplejia complicating resection of aneurysm of the infrarenal abdominal aorta. «Surgery», 73: 91, 1973.
24. **Jörning, P. J. G. y Brands, L. C.:** Transient paraplejia after resection of an aneurysm of the abdominal aorta. «Arch. Chirurgicum Neerlandicum», 26: 353, 1974.
25. **Ferguson, L. R. J.; Bergan, J. J.; Conn, H. Jr.; Yao, J. S. T.:** Spinal ischemia following abdominal aortic surgery. «Ann. Surg.», 181: 267, 1974.
26. **Golden, G. T.; Wellons, H. A.; Muller, V. H.:** Paraplejia after surgery for abdominal aortic aneurysm. «JAMA», 233: 769, 1975.
27. **Scorza, R.; Berardinelli, L.; Otero, A.:** Su un caso de paraplejia sucesivo a clampaggio de l'aorta sottorenale. «Minerva Cardioangiologica», 23: 691, 1975.
28. **Smith, R. A.:** Neurological complications of extraspinal arterial origin. «Amer. Surgeon», 42: 679, 1976.
29. **Grace, R. R. y Mattox, K. L.:** Anterior spinal artery syndrome following aortic abdominal aneurysmectomy. «Arch. Surg.», 112: 813, 1977.

30. **Perry, M. O.:** Spinal cord injury following aorto-renal bypass. «J. Cardiovasc. Surg.», 20: 161, 1979.
31. **Elliot, J. P.; Szilagyi, D. E.; Hageman, J. H.; Smith, R. F.:** Spinal cord damage secondary to surgery of the abdominal aorta. En: «Complications in vascular surgery». V. M. Bernhard y J. B. Towne, Editores, pág. 407, Grune and Stratton Inc., Nueva York, 1980.
32. **Taylor, R. L.:** Paraplejia after surgery for abdominal aortic aneurysms. (Letter.) «JAMA», 234: 1319, 1975.
33. **Editorial:** Spinal stroke. «Lancet», 2: 1299, 1974.
34. **Fazio, C. y Agnoli, A.:** The vascularization of the spinal cord. Anatomical and pathophysiological aspects. «Vasc. Surg.», 46: 245, 1970.
35. **Slavin, R. E.:** Atheromatous emboli to the lumbosacral spinal cord. «Stroke», 6: 411, 1975.
36. **Djindjian, R.:** Study of the first two surgical cases of medullary ischemia caused by atheromatous stenosis of Adamkiewicz's artery. «Rev. Neurol.», 127: 471, 1972.
37. **Conolly, J. E.:** Discusión en: **Szilagyi, D. E.** y cols. Cit. en 4.
38. **Szilagyi, D. E.; Smith, R. F.; Elliot, J. P.; Hageman, J. H.:** Translumbar aortography: A study of its safety and usefulness. «Arch. Surg.», 112: 399, 1977.
39. **Szilagyi, D. E.:** Discusión en: **Szilagyi, D. E.** y cols. Cit. en 4.

## **Ruptura idiopática de vena ilíaca**

J. M. ESTEVAN SOLANO, J. L. GARCIA-PUMARINO, A. J. PACHO RODRIGUEZ, A. GARCIA DE LA TORRE, A. VALLE GONZALEZ, O. DIEZ VALENCIA y J. ALVAREZ FERNANDEZ

**Sección de Angiología y Cirugía Vascul ar (J. L. García-Pumarino).  
Ciudad Sanitaria de Nuestra Señora de Covadonga, Oviedo (España).**

### **Introducción**

Las rupturas espontáneas vasculares son excepcionales hallazgos clínico-quirúrgicos. No obstante, las rupturas arteriales no traumáticas se han descrito esporádicamente en el curso de distintas afecciones, como aneurismas micóticos (7), arterioesclerosis (8) o de causa desconocida (3-4-9-13-14).

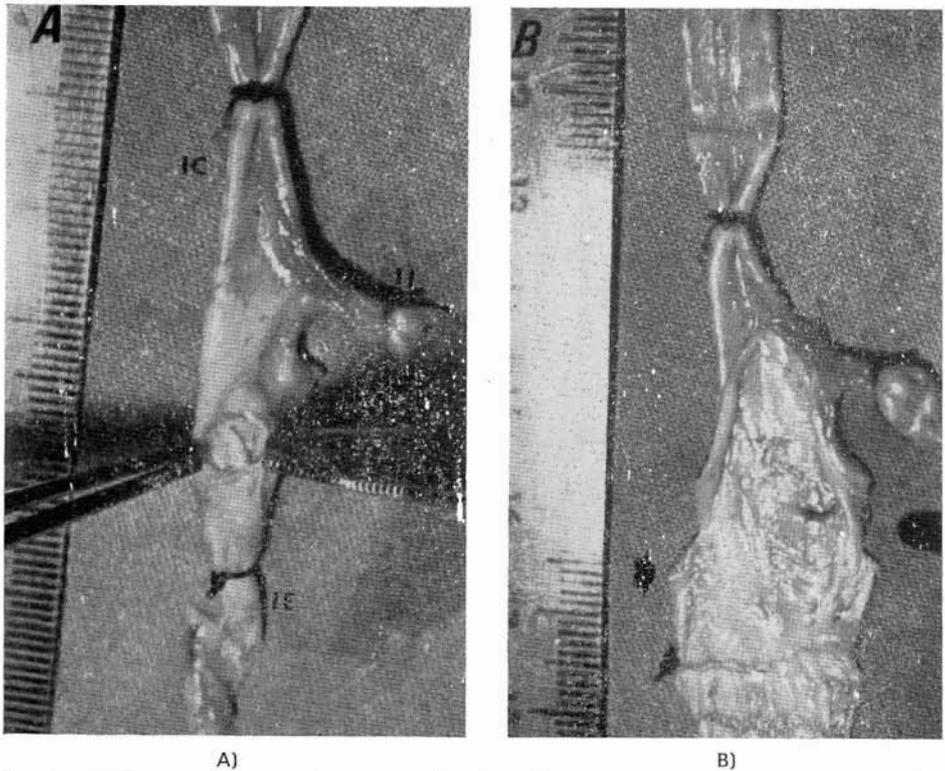
Las rupturas venosas espontáneas, igualmente muy raras, se han relacionado en ocasiones con esfuerzos bruscos, dando lugar a cuadros clínicos seudotrombóticos de etiopatogenia confusa y gravedad variable (2-10).

Presentamos a continuación el protocolo clínico del 6.º caso descrito en la literatura revisada de ruptura idiopática de vena ilíaca.

### **Descripción del caso**

Mujer de 40 años, madre de un hijo. Sin antecedentes de interés. Encontrándose previamente bien, pocas horas antes de su ingreso, presenta dolor y progresiva hinchazón en miembro inferior izquierdo. Empeoramiento y deterioro del estado general progresivo, con dolorimiento abdominal e hipotensión. Es enviada a nuestro Centro con diagnóstico de sospecha de ruptura de aneurisma abdominal. A su ingreso la paciente se encuentra en «shock» hipovolémico, palpándose en la exploración abdominal una masa pulsátil infraumbilical no expansiva; no soplos vasculares; edema difuso de extremidad inferior izquierda. En la analítica destaca un hematocrito de 20 % y un estudio de coagulación normal. Se practica una paracentesis exploradora abdominal, que evidencia un líquido francamente hemorrágico. Se practica con urgencia una laparotomía paramediana izquierda, encontrándose sangre reciente no coagulada en cavidad libre y un gran hematoma retroperitoneal; asimismo se comprueba la existencia de un voluminoso mioma uterino que explicaba la palpación preoperatoria comentada. En el retroperitoneo se logra identificar una pequeña efracción venosa en la cara anterolateral externa de la vena ilíaca externa izquierda de unos 7-8 mm. El resto de la exploración abdominal, así como el sector ílio-cava es de aspecto normal, sin signos macroscópicos de flebitis. Dada la gravedad de la paciente se procede a la ligadura de la vena ilíaca y al cierre de la pared abdominal. Sin embargo, la hemorragia continúa a través de los drenajes de forma alarmante, por lo que se procedió a una nueva exploración de la cavidad abdominal, sin encontrar puntos sangrantes tronculares impor-

tantes, pero sí una hemorragia difusa en sábana, imposible de controlar. El estudio de coagulación en esos momentos evidenció un severo trastorno de la misma, con importante déficit factorial, con toda probabilidad debido a la gran cantidad de sangre que fue necesario trasfundir (hasta ese momento más de 9.000 cc). A pesar de todos los intentos de remontar a la paciente con intensa terapia, falleció a las 20 horas de su ingreso, por hemorragia incoercible.



**Fig. 1.**— A) Especimen venoso ilíaco izquierdo. IC = Ilíaca común; II = Ilíaca interna; IE = Ilíaca externa. Las pinzas detallan la ruptura venosa en la cara anterior de la ilíaca externa. B) Normalidad del endotelio venoso. La flecha indica el lugar de la ruptura.

El estudio anatomopatológico no aclaró la causa de la ruptura venosa (figura 1), siendo la vena normal, con discretos signos de periflebitis reciente. El resto de las venas de la extremidad eran igualmente normales.

### Comentario

El cuadro clínico descrito en los casos revisados de ruptura venosa ilíaca (Tabla I) corresponde, lógicamente, al de una hemorragia retroperitoneal de comienzo brusco e instauración progresiva de «shock» hipovolémico; sin embargo, la falta

TABLA I  
DATOS CLINICO-EVOLUTIVOS DE 6 CASOS DE RUPTURA ESPONTANEA  
DE VENA ILIACA (REVISION BIBLIOGRAFICA)

Autor	N.º Sexo	Edad	Trauma previo	Comienzo	CLINICA Dolor y distensión abdominal	Hipotensión	Hallazgos quirúrgicos	Trata- miento	A-P	Evolución
Hossne (1961)	1 H	48	No	Brusco	Sí	Sí	Hematoma retroperitoneal. iliaca (no específica)	Ligadura	*	Flebitis Favorable
Herezeg (1967)	2 H	41	No	Brusco	Sí	Sí	Hematoma retroperitoneal. iliaca común izquierda	Sutura	Flebitis	Fallece
Brown (1977)	3 H	75	No	Brusco	Sí	Sí	Hematoma retroperitoneal. iliaca común izquierda	Sutura	*	Flebitis Favorable
McDonald (1980)	4 H	46	No	Brusco	Sí	Sí	Hematoma retroperit. y sangre en cavidad libre. iliaca externa izquierda	Ligadura	Flebitis	Fallece
Miles (1977)	5 H	70	Sí	Brusco	Sí	Sí	Hematoma retroperitoneal. iliaca común izquierda	Sutura	No consta	Favorable Flebitis postop.
Caso personal	6 H	40	No	Brusco	Sí	Sí	Hemat. retroper. y en cavidad libre. Mioma uter. iliaca ext. izq.	Ligadura	Vena normal	Fallece
TOTAL	6	H Media 53 6/6	Sí ... 1 No ... 5	6/6	6/6	6/6	Sector izquierdo Hemat. retroperit.	Sut. 3 Lig. 3	3 Flebitis 6/6	Exitus 3/6

Los tres primeros autores pertenecen a la referencia de McDonald (11).

A-P = Anatomía Patológica.

\*. significa que no existe comprobación microscópica.

de antecedentes flebíticos previos, traumatismos, coagulopatías, neoplasias, intervenciones previas o encamamientos, medicación trombogénica, etc., normalmente descritos en la investigación etiológica de la patología venosa trombótica, hace de esta entidad una enfermedad de causa oscura o desconocida. Los signos flebíticos descritos en los casos revisados creemos que pueden ser debidos, en parte, al propio trauma operatorio, por lo que a nuestro juicio dichas flebitis (11) difícilmente podrán explicar de forma convincente el substrato etiopatogénico de la ruptura venosa. En el caso descrito por nosotros el edema de la extremidad puede ser explicado por un mecanismo de dificultad o compromiso del drenaje venoso, debido en parte al hematoma retroperitoneal y en parte, también, a la posible compresión por el útero miomatoso.

En nuestra opinión, no hay datos etiopatogénicos explicativos satisfactorios en los casos revisados y comentados, tampoco en el nuestro, por lo que creemos que hoy por hoy esta entidad nosológica continúa mereciendo el nombre de idiopática.

### RESUMEN

En una reciente revisión del tema, **Mc Donald** (1980) encuentra cuatro casos de ruptura espontánea de vena ilíaca. En esta breve comunicación, los autores presentan dos nuevos casos, uno personal y otro hallado en la revisión bibliográfica, de esta misteriosa y grave entidad, comentando sus características clínico-evolutivas.

### SUMMARY

The clinical and evolutive characteristics of the rare cases of spontaneous rupture of the iliac vein are commented on. Two new cases are presented: one personal and the other found in the bibliographic revision.

### BIBLIOGRAFIA

1. **Kauffman, S.; Siegelman, S.; White, R.; Barth, K.; Harrington, D.:** Protean manifestation of Mycotic Aneurysms. «Am. J. Roentgenol.», 131: 1019, 1978.
2. **Martorell, F.:** «Angiología», Salvat, Ed., Barcelona, 1972, pág. 131.
3. **Gough, I. R. y Strong, R. W.:** Abdominal Apoplexy. «Brt. J. Surg.», 65: 321, 1978.
4. **Guidicelli, H.; Bonneton, G.; Baron, F.; Gautier, R.:** Un hematome retroperitoneal de cause rare. La rupture dite spontanée d'artères. «Nouv. Presse Méd.», 7: 2967, 1978.
5. **Martorell, F.:** «Angiología». Salvat, Ed., 1972, Barcelona, pág. 492.
6. **Stevenson, I. M.; Mansfield, A. O.; Temple, J. G.:** Abdominal apoplexy. «Brt. J. Surg.», 65: 318, 1978.
7. **Fairbain, J. E.; Juergens, J. L.; Spittell, J. A., Jr.:** Malattie Vascolari periferiche. «Il Pensiero Scientifico», pág. 463, 1974.
8. **Martorell, F.; Palou, J.; Alsina-Bofill, J.:** Ruptura espontánea de la vena axilsubclavia. «Angiología», 16: 40, 1964.
9. **Hossne, W. S.; Nahas, P. S.; Vasconcelos, E.:** Spontaneous rupture of the iliac vein: Acute abdomen. «Arq. Cir. Clin. Exp.», 24: 27, 1961.
10. **Hereceg, B.; Karpathy, L.; Kvecs, G., et al.:** Spontaneous rupture of the iliac vein with lethal hemorrhage. «Zbl. Chir.», 92: 552, 1967.
11. **Brown, L.; Sánchez, F.; Mannix, H.:** Idiopathic rupture of the iliac vein. «Arch. Surg.», 112, 1977.
12. **McDonald, R. T.; Vorpal, T. E.; Caskey, J.:** Spontaneous Rupture of the iliac vein. «Vasc. Surg.», 14: 330, 1980.
13. **Miles, J. T. y Fieldman, P. M.:** Letter to the Editors. «Arch. Surg.», 112: 1148, 1977.
14. **Sung, J.; Crutchlow, P. F.; Keech, M.:** Spontaneously ruptured carotid artery of undetermined etiology. «Vasc. Surg.», 14: 375, 1980.

## **Coagulación intravascular diseminada crónica secundaria a un aneurisma aórtico arterioesclerótico**

F. GOMEZ CASAL,\* M. A. FUERTES PALACIO,\* H. SOLER MANTILLA,\* J. R. SUAREZ OCHOA,\* A. MATEO NAVARRO,\*\* F. GARCIA LOPEZ,\*\* M. A. DE GREGORIO \*\* y M. GUTIERREZ MARTIN \*

**Hospital Clínico Universitario.**

**Servicio de Hematología \* y Departamento de Terapéutica Física.\*\***

**Zaragoza (España).**

### **Introducción**

La relación entre anomalías vasculares y alteraciones de la coagulación productoras de hemorragia fue descrita por primera vez por **Kasabach y Merrit** (citado en 1) en un hemangioma gigante. Hasta 1965 no se le dio la interpretación actual de una coagulopatía de consumo debida al secuestro local de plaquetas y demás factores de la coagulación (2).

Desde la primera descripción de coagulación intravascular diseminada asociada a un aneurisma disecante (3) se ha ido comunicando un reducido número de observaciones tanto de coagulación intravascular diseminada ligadas a aneurismas disecantes, las más frecuentes, como asociadas a aneurismas arterioescleróticos (4) (5) (6) (7) o incluso a fístula arteriovenosa y falsos aneurismas (8).

Con ligeras variaciones en los períodos de supervivencia y en la duración del síndrome hemorrágico, casi todos los casos aportados se caracterizan por una evolución fatal a corto plazo.

El interés del enfermo que presentamos se centra en la presencia de una coagulación intravascular diseminada crónica secundaria a un aneurisma arterioesclerótico de la aorta, que evoluciona con episodios hemorrágicos intermitentes en los dos años anteriores al ingreso. El único antecedente que hemos encontrado en la literatura revisada es el descrito en 1960 como una fibrinólisis secundaria a un voluminoso aneurisma sifilítico (9) (10).

### **Caso clínico**

P.F.L., mujer de 81 años, sin antecedentes familiares de interés. Acude a Urgencias por la aparición en las últimas 48 horas de una equimosis iniciada en la flexura del codo derecho y posteriormente extendida al brazo y costado. No había antecedentes de traumatismo, infección o ingesta de medicamentos.

En los dos últimos años cuenta la aparición de equimosis espontáneas, de 2

a 3 cm de diámetro, especialmente en las extremidades. Estos episodios se intensificaron en los últimos diez meses.

En la exploración física, salvo el hematoma reseñado y algunas equimosis en extremidades, no había otras anomalías.

Analítica: Hemoglobina: 7,5 gr, 46,8 %. Hematocrito: 22 %. CHCM: 34 %. Marcada anisopoikilocitosis. Leucocitos: 4.600 mm<sup>3</sup>. Fórmula leucocitaria: normal.

Estudio de coagulación: Tiempo de Protrombina: 17,5 seg. Actividad Protrombínica: 35,7 %. T. Trombina: 21 seg. Fibrinógeno: 76 mg %. TTPa: 35,6 seg. PDF: superiores a 120 mcg/ml. Test del etanol: positivo. Plaquetas: 80.000 mm<sup>3</sup>. Antitrombina III: 45 %.

Proteínas totales, proteinograma e inmunoglobulinas: normal. Complemento total: 130 mg/dl. C3: 150 mg/dl. C4: 37 mg/dl. Haptoglobina: 32 mg/dl. Test de Coombs directo e indirecto: negativo. Sideremia: 45 gammas. Tranferrina total: 268 gammas. Capacidad latente de fijación: 83 %. Ferritina: 170 nanog/ml.

Bioquímico de sangre (SMA12/60): normal.

Sistemático de orina: normal.

E.C.G.: sin alteraciones significativas.

Estudio radiológico de tórax y abdomen: desenrollamiento aórtico con «kin-king» en aorta descendente y saco aneurismático. Placas lineales de ateroma presentes en toda la aorta. Dilatación aneurismática en tercio inferior de la aorta abdominal.

Arteriografía isotópica con <sup>99m</sup>TcO<sub>4</sub><sup>-</sup>: Desenrollamiento aórtico muy pronunciado con saco aneurismático en la aorta descendente.

Las aglutinaciones completas, así como el Wasserman y complementarias fueron negativas. La investigación de una posible neoplasia, especialmente digestiva o ginecológica dio resultados negativos.

Se inició tratamiento con ácido épsilon amino-caproico a razón de 2 gr cada 4 horas. En las primeras 24 horas no se observó progresión del cuadro. Se continuó con la misma pauta, añadiendo sulfato ferroso por vía oral, durante ocho días. El control de coagulación practicado fue el siguiente: T. Coagulación: 6 min. T. Protrombina: 12,2 seg. Actividad protrombina: 71,5 %. ATTP: 33,5 s. T. Trombina: 16 seg. Fibrinógeno: 242 mg %. PDF entre 10 y 40 mcg. Plaquetas: 164.000 mm<sup>3</sup>. Test del etanol: negativo.

A los quince días se había producido una franca reabsorción de los hematomas. Se descartó la actuación quirúrgica, por lo que se dio el alta hospitalaria valorándose como una coagulación intravascular diseminada crónica secundaria a aneurisma aórtico ateromatoso.

En la actualidad se realizan controles ambulatorios, manteniéndose buena compensación hemocoagulativa exclusivamente con inhibidores de la fibrinólisis por vía oral.

### Comentarios

En las series con registros amplios de coagulación intravascular diseminada, la etiología debida a aneurismas representa un factor insignificante que va desde

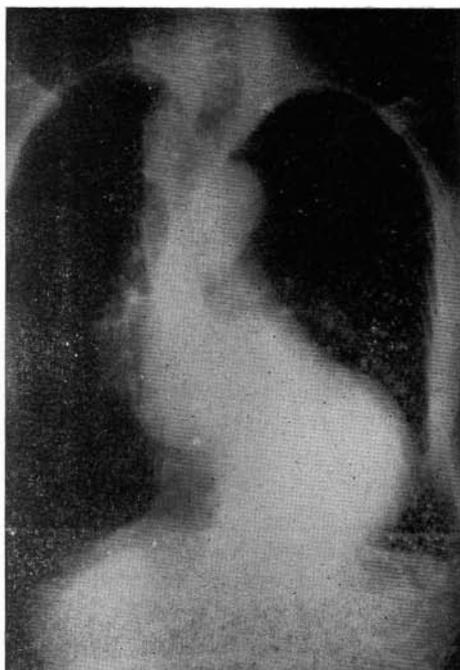


Fig. 1. — Rx postero-anterior de tórax.



Fig. 2. — Rx lateral de tórax.

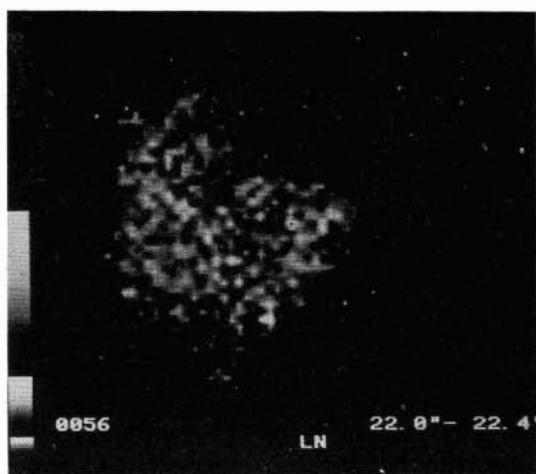


Fig. 3. — Rx lateral de abdomen.

Fig. 4. — Gammagrafía de aorta descendente con  $T_c^{99m}$

el 0,86 % sobre 346 pacientes estudiados (11) hasta no ser detectado en otras series (12). Los «tests» diagnósticos de mayor fiabilidad son las plaquetas, los PDF, «test» del etanol, antitrombina III —anómalos entre el 96 y el 79 % de los casos— y el fibrinógeno inferior a 150 mg en el 43 % de los enfermos (11). Esta paciente cumple los requisitos diagnósticos de una coagulación intravascular diseminada, que en el momento del ingreso se encontraba en una fase de fuerte predominio fibrinolítico, coincidiendo con el episodio hemorrágico por el que acudió al Hospital; ello explicaría la normalidad del TTPa, de la actividad protrombínica y el significativo descenso del fibrinógeno. Esta situación analítica planteó el diagnóstico diferencial entre una fibrinólisis primaria crónica y la coagulación intravascular diseminada con fibrinólisis secundaria. En los raros casos de fibrinólisis primarias descritos y concretamente de origen vascular el único registrado es secundario a un aneurisma falso en un paciente con «bypass» aortobifemoral (13). Es discutible si la mayoría de estas fibrinólisis «primarias» no corresponden en realidad a una coagulación intravascular diseminada con fibrinólisis secundaria. En nuestro caso, la trombopenia, el «test» del etanol positivo y el descenso de la antitrombina III nos decidieron por esta segunda posibilidad.

Aunque parece claro que el mecanismo desencadenante del síndrome de coagulación intravascular diseminada pasa por desórdenes en los activadores e inhibidores de la fibrinólisis presentes en la pared (14) (15), no se dispone actualmente de una teoría etiopatogénica que lo explique satisfactoriamente.

Por exclusión de infección, neoplasia clínicamente detectable, cirugía o traumatismos previos, así como afectación demostrable de otros órganos, se consideró que la única causa que se asociaba a la coagulación intravascular diseminada era la presencia de aneurisma arteriosclerótico en aorta descendente y abdominal.

Dada la evidencia radiológica, que en el caso de los aneurismas abdominales, según Fairbain (citado en 16), es positiva en el 80 % de los casos, y las imágenes del estudio isotópico con Tc<sup>99</sup>, teniendo en cuenta la edad y situación clínica de la enferma, no se consideró oportuno realizar una arteriografía.

Nos llamó la atención la inmediata respuesta al tratamiento con ácido epsilon amino caproico que, en ciertos casos de coagulación intravascular diseminada en los que la utilización de la heparina es muy controvertible, puede representar una alternativa terapéutica.

Desde el primer momento se decidió una actitud conservadora en relación con el aneurisma: la edad superior a los 80 años junto con el tamaño y localización nos parecieron criterios suficientes.

## RESUMEN

Se presenta un caso de coagulación intravascular diseminada crónica asociada a un aneurisma ateromatoso de la aorta, en una paciente de 81 años que en los últimos 24 meses presentó episodios purpúricos intermitentes.

Se hace hincapié en la rareza del cuadro, del que sólo se encontró un antecedente en la literatura revisada, planteándose el diagnóstico diferencial con la fibrinólisis primaria

y señalando la buena respuesta terapéutica al ácido epsilon amino-caproico, así como la actitud conservadora adoptada en relación con la cirugía del aneurisma.

### SUMMARY

A case of Chronical disseminated intravascular coagulation associated to an aortic atheromatous aneurysm is presented. The rarity of their clinical picture is emphasized, and the differential diagnosis with the primary fibrinolysis is stated. The good results with epsilon amino-caproic acid are commented on, as well as the conservative position referring to the surgical treatment of the aneurysm.

### BIBLIOGRAFIA

1. Fendler, J. P.; Houbouyan, L.; Baglin, A.; Bergue, A.; Alterescu, R.; Goguel, A.; Fritel, D.: Aneurysme dissequant de l'aorte responsable d'une coagulopathie de consommation. «Nouv. Press. Med.», 15: 971, 1973.
2. Brizal, H. E.; Raccuglia, G.: Giant hemangioma with thrombocytopenia: radio isotope demonstration of platelet sequestration. «Blood», 26: 751, 1965.
3. Fine, N. L.; Applebaum, J.; Elguezabal, A.; Castleman, L.: Multiple Coagulation Defects in Association with Dissecting Aneurysm. «Arch. Intern. Med.», 119: 522, 1967.
4. García Zueco, J. C.; Ruiz-Gamietea, M. A.; Gracia, A.; Sardaña, J.; Lucía, J. F.; Giral, M.; Raichs, A.: Aneurisma disecante de aorta y síndrome de coagulación intravascular diseminada. «Sangre», 21: 839, 1976.
5. Ten Cate, J. W.; Timmers, H.; Becker, A. E.: Coagulopathy in Ruptured or Dissecting Aortic Aneurysms. «Am. J. Med.», 59: 171, 1975.
6. Bieger, R.; Vreeken, J.; Stibbe, J.; Loeliger, E.: Arterial Aneurysm as a cause of consumption coagulopathy. «New Eng. J. Med.», 285: 152, 1971.
7. Mulcare, R.; Royster, T.; Weiss, H. J.; Phillips, L. L.: Disseminated Intravascular Coagulation as a Complication of Abdominal Aortic Aneurysm Repair. «Ann. Surg.», 180: 343, 1974.
8. Rhodes, G. R.; Cox, C. B.; Silver, D.: Arteriovenous fistula and false aneurysm as the cause of consumption coagulopathy. «Surgery», 73: 535, 1973.
9. Dulac, J. F.; Girier, L.; Raby, C.; Dechelotte, J.: Syndrome hemorrhagique par fibrinolyse chez un malade porteur d'un volumineux aneurisme syphilitique. «Sem. Hosp. Paris», 29: 1870, 1960.
10. Raby, C.: «Coagulaciones intravasculares localizadas y diseminadas». Ed. Toray-Masson, p. 67, 1976.
11. Spero, J. A.; Lewis, J. H.; Hasiva, V.: Disseminated Intravascular Coagulation. «Thromb. Haemost.», 43: 28, 1980.
12. Siegal, T.; Seligsohn, V.; Aghai, E.; Modan, M.: Clinical Laboratory Aspects of Disseminated Intravascular Coagulation (DIC): A study of 118 cases. «Thromb. Haemost.», 1: 122, 1978.
13. Babu, S. C.; Bole, P.; Sharma, P.; Purdy, R.; Clauss, R. H.: Pathological fibrinolysis secondary to pseudoaneurysms. «Surgery», 87: 202, 1980.
14. Noordhoek, H. V.: Relations between Activation and Inhibition of Fibrinolysis in the Walls of Human Arteries and Veins. «Thromb. Haemost.», 38: 407, 1977.
15. Donner, L.; Klener, P.; Roth, Z.: The plasminogen Activator of the Arterial Wall. «Thromb. Haemost.», 37: 436, 1977.
16. Estevan Solano, J. M.; Díez, O.; Pazos, J.; Valle, A.; Polvorinos, M. F.; Pacho, A. J.; García de la Torre, A.; García-Pumarino, J. L.: Criterios de selección en el tratamiento quirúrgico de los aneurismas de aorta abdominal. Revisión del tema y presentación de casos. «Cirug. Esp.», 35: 225, 1981.

# **Tratamiento de las varices colaterales de los miembros inferiores con la introducción de hilo de Catgut en la luz de los vasos \***

EDMUNDO VASCONCELOS DE CARVALHO,  
**Prof. Adjunto y Coordinador del Servicio de Angiología.**

MARIA DO SOCORRO BRAGA DE CARVALHO,  
**Asistente a la Clínica de Angiología.**  
**Universidad de Paraíba (Brasil).**

Nuestro trabajo de investigación es fruto de la observación sistemática durante nueve años en 300 enfermos.

En los primeros años empleábamos esta técnica en todas las varices colaterales de los miembros inferiores, aunque como introducción de las microincisiones, empezando entonces a seleccionar a los pacientes, de tal modo que sólo sometíamos a este tipo de tratamiento a aquellos que presentaban varices serpentina y de coloración rojiza, que son justamente los vasos que sufren sucesivos procesos inflamatorios, fibrosándose y perdiendo por ello su elasticidad. Este hecho dificultaba la extirpación por incisiones escalonadas que, cuando se intentaban, dejaban en su trayecto pequeñas ulceraciones como resultado de las heridas operatorias. Por tanto, es en este tipo de varices donde está indicado el empleo de la técnica de la introducción del hilo de catgut en la luz de estos vasos. Este método es menos agresivo y evita la formación de úlceras, consiguiendo un resultado más estético en el lugar de la interrupción, hecho que beneficia mucho al referido tipo de pacientes.

En principio, la técnica se basa en la producción de un proceso inflamatorio del vaso, ocasionado por el contacto y permanencia del hilo de catgut en su luz y que tiene como consecuencia una flebitis química determinante de la obliteración del trayecto varicoso.

En los primeros casos utilizábamos Catgut cromado, pero observamos que en el trayecto varicoso se producía una mancha oscura que no desaparecía del todo. Luego, tras esta observación, pasamos al Catgut simple, lo que permitió la desaparición de dicha coloración estéticamente desagradable.

## **Técnica**

1. Para esta técnica seleccionamos enfermos que presenten varices muy serpentina y rojizas.

2. Preparamos un diagrama sobre las varices para orientarnos en la introducción de la aguja acompañada del Catgut en la luz de los vasos en el acto quirúrgico.

---

\* Traducido del portugués por la Redacción.

3. Cuando usábamos esta técnica, si era necesario, efectuábamos una safe-nectomía interna o externa según el caso en cuestión y en seguida introducíamos el hilo de Catgut, siempre de sentido proximal a distal, dado que así tenemos el vaso lleno de sangre, lo que facilita la introducción de la aguja en su luz.



**Fig. 1.**— Paciente antes del acto quirúrgico, presentando varices tortuosas y de coloración rojiza.

**Fig. 2.**— Trazado en el trayecto de las varices para facilitar la introducción del hilo de Catgut en la luz de los vasos.

4. Para la introducción perforamos la pared del vaso con aguja cilíndrica acompañada del hilo de Catgut, continuando todo lo posible por la luz vascular y luego lo exteriorizamos para volverlo a introducir por el mismo orificio de exteriorización, recorriendo de esta manera todo el trayecto varicoso. Los dos extremos del hilo de Catgut se sujetan con dos torundas de gasa.

5. A continuación de esta fase se coloca sobre el trayecto de los vasos una cierta cantidad de gasa, vendando el miembro a bastante compresión a fin de que la pared vascular contacte directamente con el hilo, lo que sin duda provocará mayor irritación y en consecuencia una intensa obliteración del sector varicoso.

6. El vendaje compresivo debe permanecer de 5 a 10 días, de acuerdo con el calibre y región de las varices; y por otra parte, para provocar un vaciado san-

guíneo de las varices, con lo que se disminuyen las posibilidades de formación de trombos.



Fig. 3.— Hilo introducido ya en la luz de los vasos, viéndose los fragmentos de gasa que sujetan los extremos del Catgut.

Fig. 4.— Paciente a los tres meses del acto quirúrgico, demostrando la eficacia de la técnica y la ausencia de la coloración oscura del trayecto tratado con Catgut simple.

### RESUMEN

Se comenta y expone la técnica de la oclusión varicosa por medio de la introducción de hilo de catgut en el interior de las venas varicosas.

### SUMMARY

Varicous esclerosis of the collateral phlebectasies by means of introducing catgut inside of the vascular lumen is exposed.

### BIBLIOGRAFIA

1. **Plus Brinzeu:** Tratamiento das varizes restantes, após Safenectomia com introdução intravenosa de Catgut. «Flebología», núm. 4, pág. 335.
2. **Laudenor Pereira:** Nuestra experiencia con la operación de Tropover en el tratamiento de las varices. «Rev. Argentina de Angiología», 4: 85, 1970.
3. **Tropover, G. S.:** Los principios del tratamiento quirúrgico de las dilataciones varicosas de las extremidades inferiores. «Rev. Argentina de Angiología», marzo 1970.

## Tratamiento esclerosante de las venas varicosas

VITTORIO CORSETTI,

**Ospedale «P. Lucchesi».**

**Reparto di Chirurgia Generale (Primario: Prof. G. P. Pedetta).**

**Pietrasanta-Lucca (Italia).**

En la terapéutica de las venas varicosas el angiólogo tiene que decidir entre la intervención quirúrgica y la escleroterapia, o bien su asociación.

Es sorprendente el que exista tan poco acuerdo en el tratamiento de una enfermedad tan frecuente como la de las venas varicosas. La extirpación de las venas superficiales dilatadas sólo se puede conseguir con una intervención quirúrgica o con una cuidadosa escleroterapia.

Esta última terapéutica se practica extensamente en la Europa central desde hace más de cincuenta años. El tratamiento esclerosante creemos debe preferirse cuando las venas varicosas, de la magnitud que sean, puedan ser esclerosadas; presenta pocas complicaciones o efectos secundarios; y el paciente puede continuar su trabajo durante todo el tratamiento.

El tanto por ciento de éxitos es bueno y tiene pocos efectos colaterales. La intervención quirúrgica, incluso practicada por los mejores cirujanos, tiene un porcentaje de un 6 a un 10 % de complicaciones; requiere la hospitalización al menos de una semana; y a menudo deja cicatrices molestas como las propias varices.

Las varices del sector venoso, las varices reticulares (**Corsetti, Bezzouni**, en Rusia), las varices de la pierna y del muslo o de las paredes abdominales, las debidas a trombosis de las venas profundas, las venas perforantes insuficientes (**Fegan**, Irlanda), y las varices de embarazo (**Sigg**, Suiza), varices del Síndrome de Klippel-Trénaunay, telangiectasias, etc., pueden eliminarse con el tratamiento esclerosante sin inmovilización del paciente y sin interrupción de su trabajo.

Para obtener un resultado perdurable hay que eliminar todas las varices hasta la unión safeno-femoral en la fosa oval.

La inyección esclerosante, efectuada correctamente, alcanza sólo a las varices, mientras que las venas normales con circulación eficiente no se ven implicadas, de igual modo que las profundas, si la dosis es adecuada, ya que el agente esclerosante se diluye con rapidez.

No obstante, no se eliminan los factores constitucionales: debilidad del tejido conectivo y deficiencias valvulares, por lo cual siempre es posible la recidiva,

de la misma manera que tras la intervención quirúrgica. En otros términos, «eliminadas las varices, queda el varicismo». Por consiguiente, por el momento, ni la escleroterapia ni la cirugía pueden asegurar que no se produzcan recidivas. A pesar de todo, cabe afirmar que la fleboesclerosis, si bien no resuelve el problema varicoso, debe ser considerada como un adelanto respecto a la cirugía tradicional **(Faenza, Natali, Marmasse)**.

La intervención quirúrgica comprende las técnicas habituales: Ligadura de la safena en su unión con la femoral y de todas sus colaterales a cualquier nivel, «Stripping» de la safena magna y/o de la safena minor o externa, ligaduras extrafasciales múltiples, resección de las varicosidades y ligadura subfascial de las perforantes.

La técnica esclerosante requiere gran experiencia. Aunque sencilla, los resultados pueden desilusionar si no se aplica bien el vendaje, ya que la propia técnica depende del absoluto mantenimiento ininterrumpido de una adecuada compresión inmediata a la inyección.

Los agentes esclerosantes son de composición química diversa. No deben ser tóxicos, aparte de ser inocuos tanto para la gestante como para el feto.

Dichos agentes (Variglobina, solución de ioduro sódico, Atossisclerol, hidroxipolietoxi-dodecano, Trombovar, tetradecilsulfato de sodio, etc.), actúan sobre el endotelio determinando una acción irritativa que puede provocar una hinchazón y necrosis de la íntima, seguido de la formación de un trombo «muy adherente» a la pared del vaso. En contraposición a los agentes utilizados al principio de la escleroterapia (alcohol, percloruro de hierro (Pravaz), licor yodotánico (Vallette), hidrato de cloral (Porta), sublimato (Linsler), solución yodo-yodurada (Schiassi), etcétera), no actuaban sobre el endotelio de las paredes venosas sino que ocasionaban sólo una trombosis intravascular, no sólidamente adherida a la pared y por tanto fácil de despegarse y ocasionar una embolia pulmonar.

La finalidad de la escleroterapia es producir un cordón fibroso que sustituya a la vena. Para obtener una obliteración permanente del sector venoso se tiene en cuenta la actividad fibroplástica de la pared vascular. Si el tejido fibroso de la pared de la vena tiene tiempo de actuar por completo, es muy improbable que la vena se repermeabilice de nuevo al suprimir la compresión, compresión que es esencial para asegurar una fibrosis permanente e irreversible del sector venoso.

El paciente es revisado en ortostatismo. Se inspeccionan los miembros con mucha atención y se marcan las dilataciones varicosas sobre la piel con una tinta. Acostando luego al paciente, se levantan los miembros en ángulo recto sobre el abdomen y se marcan, de igual modo, los orificios perforantes. Acto seguido se hace sentar al paciente en posición vertical sobre una camilla con las piernas en horizontal, dado que en esta posición las venas contienen suficiente sangre para la flebopuntura. Se punciona así la vena en el punto exacto, levantando a continuación el miembro unos 45° para vaciarlo de sangre e inmediatamente se inyecta el líquido esclerosante, seguido del vendaje compresivo, vendaje que se mantiene seis semanas.

Para el tratamiento esclerosante, se clasifican los pacientes en tres grupos:

1.º Pacientes con venas varicosas, pero sin síntomas. Son los que obtienen mejores resultados.

2.º Pacientes con varices gruesas asociadas a síntomas. Los resultados son como los de una intervención quirúrgica; las complicaciones son pocas y se evitan los gastos de hospitalización.

3.º Pacientes con grave insuficiencia venosa, asociada a grados variables de obstrucción proximal junto a una insuficiencia valvular de las venas profundas. Hay que explicar a los pacientes que aunque se puede conseguir una notable mejoría no se puede retornar a la normalidad, por lo que se aconseja la utilización de una contención elástica más o menos compresiva tras la escleroterapia. Como efectos colaterales se señalan: fiebre, pigmentación cutánea, necrosis por inyección perivenosa, recidivas. Incluso cabe considerar la embolia, si bien la mayoría de autores con un notable número de inyecciones no la refieren (**Sigg**, 592.000; **Seddon**, 400.000; **Bassi**, 120.000; **Faenza**, 100.000).

Podemos concluir que los resultados conseguidos con la escleroterapia son satisfactorios. **Feggan** dice que el 82 % de los pacientes estaban satisfechos; **Seddon** compara los resultados de 202 pacientes tratados unos con escleroterapia y otros con intervención quirúrgica, siendo similares.

La mayoría de los pacientes tratados por escleroterapia se adaptan bien a este tratamiento, ahorrándose la intervención quirúrgica. Los únicos casos reservados a la cirugía son aquellos de competencia safeno-femoral primaria en los que no se puede efectuar la compresión de una vena perforante.

Como sea, es necesario seguir tratando las venas varicosas para aliviar su sintomatología hasta que su origen real quede aclarado.

#### **Técnica personal:** Compresión «Short Time»

Esta técnica difiere de la habitual porque en esencia usa una compresión «short time». Una vez visto el enfermo se le coloca en ortostatismo. Se investiga la vena más dilatada empezando desde abajo. Se introduce en ella una aguja corta núm. 18 de calibre 5 a la que se aplica una jeringa de vidrio de 2 ml conteniendo un ml de hidroxipolietoxi-dodecano. Se inyecta 0,1 ml del líquido para vaciar la aguja. Se adosa la jeringa a la pierna para evitar cualquier movimiento entre pierna y jeringa. Se hace acostar al paciente en decúbito supino sobre la camilla y se le hace levantar el miembro unos 45°, dejando pasar un cierto tiempo para que la sangre defluya poco a poco. Es innecesario hacerlo deprisa, ya que la aguja que contiene el líquido esclerosante no se ocluirá. Se toma la jeringa en una mano y con el dedo índice y el anular de la otra mano, colocados por encima y abajo de la aguja, respectivamente, comprimiendo la vena a unos dos centímetros de distancia de ella, se inyecta el contraste en el sector de vena aislado y vaciado. A fin de aumentar el tiempo de contacto y por consiguiente la acción del líquido, se mantiene la compresión unos 30".

Sucesivamente, sobre el punto de inyección se coloca una torunda de gasa y se aplica un vendaje elástico que comprende todo el miembro y el pie, haciendo deambular al enfermo durante unas tres horas a fin de eliminar la presión en las

venas superficiales, lo que ayuda a prevenir la dilatación venosa.

Este breve tiempo de compresión no ha ocasionado, como muchos autores afirman, la abertura del sector esclerosado; por lo cual con este tratamiento compresivo es posible, independientemente de poder practicar más inyecciones de una sola vez, efectuar un ciclo esclerosante en un tiempo realmente breve en relación al antiguo método, que requería al menos seis semanas entre tratamiento esclerosante y el siguiente, obligando al enfermo a soportar durante un mes y medio un vendaje bastante fastidioso por sí mismo y por las condiciones higiénicas del miembro.

En el curso de los años, este tipo de vendaje nos ha dado los resultados esperados. Nunca tuvimos que volver a practicar inyecciones esclerosantes en breve tiempo, como afirman los promotores del vendaje «Long Time».

Es por ello que consideramos que la compresión «Short Time» es suficiente para asegurar una fibrosis permanente e irreversible del sector venoso interesado.

## RESUMEN

Se expone un procedimiento personal de esclerosis química de las varices.

## SUMMARY

Chemical esclerosis of the varicous veins by a personal procedure is reported.

## BIBLIOGRAFIA

1. **Bassi, G. L.:** Terapia sclerosante: la trombectomia. «Folia Angiologica», 1: 197, 1954.
2. **Warter, A.:** Varici e sindromi venose delle gambe. «Opera Medica», núm. 109, 1955.
3. **Dolci, F.:** Il trattamento sclerosante nelle tromboflebiti e flebiti superficiali. «Min. Med.», 1959.
4. **Leu, H. J.:** Complicazioni della scleroterapia delle varici. «Folia Angiologica», 3-4: 320, 1962.
5. **Fegan, G.:** Continuous compression technique of injecting varicose veins. «Lancet», II: 109, 1963.
6. **Bassi, G. L.:** Indications et résultats de la sclérose et de la chirurgie dans le traitement: 1) des croses saphéniennes; 2) des veines perforantes; 3) des troncs veineux superficiels. «Phlébologie», 4: 331, 1965.
7. **Reid, R. G. y Rothnie, H. G.:** Treatment of varicose veins by compression sclerotherapy. «Brit. J. Surg.», 55: 889, 1968.
8. **Faenza, M.:** La malattia varicosa in una ventennale pratica flebologica. «Min. Med.», Ed., 1971.
9. **Bezzouni, F.:** The diagnosis and treatment of the communicating veins in primary varicosis. «Ph. D. Thesis», Moscow, 1970.
10. **Sapin, G.:** Propos sur la sclérose des croses. «Phlébologie», 23: 105, 1971.
11. **Seddon, J.:** Varicose Veins. «Brit. J. Surg.», 60: 345, 1973.
12. **Hobbs, J. T.:** Trattamento delle malattie delle vene. «Il Pensiero Scientifico», núm. 2, abril 1978.
13. **Corsetti, V.:** Trattamento sclerosante delle vene varicose: il punto sulla situazione attuale. «L'Avvenire Medico», 1980.
14. **Corsetti, V.:** La scleroterapia delle varici giganti. «Quaderni di Medicina e Chirurgia», 61: 13, 1981.