

EXTRACTOS

ESTENOSIS ESPINAL (Spinal stenosis). — **D. A. H. Yates**. «Journal Royal Society of Medicine», vol. 74, n.º 5, pág. 334; mayo 1981.

Ultimamente ha ganado importancia el interés por la compresión crónica de la cauda equina. Dada la confusión de orden semántico que ha reinado hasta ahora, es casi imposible un cuidadoso estudio sobre su frecuencia, pero estimativamente suponemos que se producen unos 20-30 nuevos casos por año en un hospital general, de los cuales la mitad tienen tratamiento quirúrgico.

La confusión surge de la siguiente terminología: **Estenosis del canal espinal** o pseudoclaudicación, compresión cauda equina intermitente, radiculopatía caudal espondilótica, claudicación intermitente neurogénica; y **recessus lateral** o estenosis, aprisionamiento («entrapment»), estenosis espinal oculta. Problema diferente lo constituye la confusión entre estenosis espinal y estenosis lateral, mejor llamada aprisionamiento de raíz ósea lumbar («lumbar bony root entrapment»).

El primer caso publicado de compresión de de cauda equina producida por hernia del disco fue el de **Oppenheim & Kause** en 1909. El concepto de que trastornos espinales podrían simular una claudicación intermitente fue establecido por **Djerine** en 1911.

La acondroplasia por las alteraciones de formación ósea puede ocasionar un estrechamiento sagital y transversal del canal espinal; no obstante, la escasa literatura de operaciones de decompresión quirúrgica en acondroplásicos sugiere que tal compresión no es frecuente, posiblemente por su lenta evolución y restringida actividad de ellos.

No parece tener influencia el factor genético, aunque se han visto casos entre hermanos.

Se ha publicado mucho sobre el **síndrome clínico**. Hay dolor y parestesias periféricas irradiados hacia arriba, a menudo unilaterales o en una pierna más que en otras, que se agravan por la marcha en posición erecta y disminuyen al detenerse o yendo en bicicleta de manillar bajo, con los que se aumenta el diámetro anteroposterior del canal. Ceden al sentarse o tumbarse y a veces quedando de pie quieto. Un tercio de los enfermos manifiestan debilidad transitoria o algunos signos neurológicos como depresión refleja y astenia. La presencia de pulsatilidad normal en los pies tanto en reposo como tras ejercicio intenso sugiere una causa neurológica. Algún caso se ha catalogado de histeria, pero luego se ha confirmado el síndrome neurológico.

Nosotros hemos visto dos casos de piernas en «champagne-Bottle» y pies cavus simulando una neuropatía crónica, como una atrofia muscular peroneal. Asimismo, se mencionan trastornos esfinterianos, pero nuestra impresión es la de que existe un prostatismo, comprobado con frecuencia, que requiere una resección transuretral.

En un Symposium sobre estenosis espinal, **Arnoldi** (1976) definió las principales variedades de estenosis espinal: a) normal, b) congénita, c) degenerativa, d) congénita con hernia del disco, e) degenerativa con hernia del disco, f) congénita con degeneración superpuesta.

Paine, en el mismo año, relacionó los cuadros clínicos de 455 operados de laminectomía. Comparó los que sufrían una simple protusión del disco con los que presentaban degeneración y estenosis espinal. En general los síntomas eran más precoces en los casos de protusión discal, lo mismo el dolor era más intenso y a menudo bilateral, con afectación multirradicular. En los casos de lesión discal y estenosis las raíces afectadas suelen ser L-5 y S-1, en la estenosis L-3 y L-4, mientras la L-2 sólo se ha visto en la estenosis espinal simple.

Entre las **afecciones asociadas**, las más comunes son el reumatismo afectando a la columna vertebral lumbar; neuropatía diabética que aumenta la sensibilidad de la cauda equina a la compresión del canal espinal; la enfermedad de Paget, que en ocasiones produce intensa estenosis del canal espinal; la aracnoiditis puede complicar la estenosis espinal; los procesos vasculares de tipo aneurismas de aorta que actúan por compresión extravertebral del plexo lumbosacro izquierdo; y otras, mucho menos frecuentes.

La radiografía «standard» suelen demostrar una espondilosis, pero poco más, siendo la tomografía lateral media la única que da en ocasiones resultado satisfactorio. Los ultrasonidos a través de las «ventanas» laminares, efectuados por personal muy especializado puede demostrar la estenosis del canal. La tomografía computarizada tiene valor como método no agresivo (no invasivo) que informa de la sección total del canal, pero en casos límite queda dificultada por la angulación lordótica lumbar. Para valorar los efectos de la compresión nerviosa puede inyectarse contraste. La flebografía vertebral es la mejor técnica para demostrar el «entrapment» radicular en los casos de «recessus lateral», pero es engorrosa para emplearse de rutina. La radiculografía es el mejor simple método realizable para informar de la estenosis espinal, siendo preciso obtenerla además en posición supino-lateral a fin de observar con claridad la porción posterior; a su vez es también esencial obtener una lateral erecta en extensión. Se ha publicado muy poco sobre la importancia del electrodiagnóstico en el asesoramiento de la conducta frente a la estenosis espinal, siendo obligado incluir la electromiografía entre los casos de posible estenosis espinal, examinando los músculos paraespinales, los de las extremidades y la sensibilidad sural, que proporciona una evidencia objetiva de la lesión radicular y su extensión, cuando los hallazgos clínicos son dudosos.

En el aspecto quirúrgico, tema que no corresponde aquí, hay que proceder a la resección laminar y de las espinas de la región estenótica, teniendo espe-

cial cuidado en descomprimir la raíz nerviosa lo más extenso posible hacia afuera, en particular cuando el dolor es unilateral.

En ocasiones la sintomatología aparece sin que se comprueben alteraciones en el mielograma, con unas dimensiones normales del canal. En estos casos se observaron aprisionadas las raíces nerviosas («**entrapment**») entre los conductos laterales estenosados por hipertrofia de las carillas articulares. La decompresión produjo la curación. **Choudhury & Taylor**, en 1977, los denominó por error «estenosis espinal oculta». En estos casos la electromiografía es la mejor ayuda para el diagnóstico, incluso ante mínimos signos.

APORTACION DIAGNOSTICA DE LA TOMODENSITOMETRIA EN PATOLOGIA AORTICA (Apport diagnostique de la Tomodensitométrie en Pathologie Aortique. A propos de 50 observations). — **D. Lardé, C. Belloir, N. Vasile y D. Mellièrè**. «Journal des Maladies Vasculaires», tomo 6, n.º 1, pág. 51; 1981.

En ocasión de haber podido explorar por tomografía computarizada 60 enfermos en los que se conocía o se investigaba patología aórtica adquirida, nos ha demostrado que tal procedimiento representa en la actualidad la mejor indicación para ello.

Esta exploración nos permite la visualización perfecta de los aneurismas, cualquiera que sea su localización, así como poder descartar la presencia de tumores vecinos a la aorta. Por medio de ella obtenemos una información de la topografía exacta de las lesiones a la vez que nos precisa sus dimensiones. De igual modo, los casos en los que se han producido la fisuración del aneurisma quedan demostrados o puestos en evidencia por la comprobación del hematoma periaórtico.

En otro aspecto, también contribuye en gran manera al diagnóstico de las disecciones aórticas. La visualización de calcificaciones intraluminales a distancia de la pared, de una membrana flotante o de un falso conducto, nos permiten afirmar el diagnóstico y considerar la oportunidad o no de practicar una angiografía.

De forma más accesoria, ante un cuadro de isquemia aguda de los miembros inferiores, la tomografía nos facilita el diagnóstico de una reciente trombosis completa de la aorta y su extensión.

Dado que se trata de un procedimiento no agresivo y de fácil repetición, la tomografía computarizada tiene variadas indicaciones en patología aórtica, debiéndola considerar de valor más que suficiente para que en ciertas ocasiones pueda reemplazar a la angiografía o cuando menos completarla.

NUEVOS CONCEPTOS SOBRE LA CONDUCTA ANTE LA EMBOLIA DE LA ARTERIA MESENTERICA SUPERIOR (New concepts in the management of emboli of the superior mesenteric artery). — **Scott J. Boley, F. Ronald Feinstein, Robert Sammartano, Lawrence J. Brandt y Seymour Sprayegan.** «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 153, n.º 4, pág. 561; **octubre 1981.**

Mientras se han aumentado los conocimientos sobre la embolia de la arteria mesentérica superior cada vez más frecuente, la letalidad de esta catastrófica condición abdominal ha disminuido muy poco. Se ha demostrado que los mejores resultados se obtienen con un diagnóstico precoz, antes de que las lesiones intestinales isquémicas sean irreversibles. En publicaciones anteriores hemos resaltado la importancia de la angiografía en el diagnóstico precoz. Asimismo hemos recomendado el uso de la papaverina intraarterial contra la vasoconstricción persistente, incluso tras la embolectomía.

Vamos a analizar la experiencia quirúrgica de nuestro medio en pacientes que sufrieron una embolia de la arteria mesentérica superior y comparar los resultados de actuación agresiva con los de los métodos más tradicionales.

Material: Se revisaron 47 enfermos asistidos entre 1967 y 1978, diagnosticados 30 por angiografía, 16 por laparotomía y uno por autopsia. En los últimos seis años se diagnosticaron tres veces más que en los seis anteriores, reflejo probable de un aumento de frecuencia y de un mejor diagnóstico.

El cuadro clínico dio dolor abdominal y diarrea, y en 8 además vómitos y náuseas. El dolor tuvo una duración previa al diagnóstico de tres horas a cinco días. El diagnóstico se efectuó en las 24 primeras horas en 20 enfermos y después de las 24 horas de aparición del dolor en 27.

Estos pacientes presentaron antes procesos cardiovasculares diversos (arritmias cardíacas, valvulopatías, infartos de miocardio, accidentes vasculares cerebrales, embolias en otras regiones arteriales).

Alrededor de la mitad presentaron signos de peritonitis y una tercera parte sensibilidad abdominal, algunos distensión y una tercera parte fiebre.

El Laboratorio fue muy variado. La mitad presentaban leucocitosis, más de la mitad acidosis, muchos elevación de las fosfatasas alcalinas y de la amilasa, pero los resultados no fueron significativos. El examen de heces demostró presencia de sangre oculta en 20 enfermos.

Se obtuvieron radiografías abdominales en 35 pacientes, donde en 21 fueron normales o demostraron un ileus no específico; en 14 apareció una anomalía significativa (7 obstrucción intestinal, 6 asas intestinales del delgado sin forma y uno gases).

Se practicó angiografía en 20 como protocolo de nuestra conducta agresiva ante la isquemia mesentérica. En otros 11, durante el curso clínico, lo más a menudo durante o tras la laparotomía. La embolia fue demostrada en los 31 casos, si bien la imagen variaba con los días de evolución, ya que se sumaba con el tiempo la imagen de trombosis sobreañadida, desfigurando la imagen típica.

Algunas arterias estaban ocluidas por completo, pero lo más común era la oclusión parcial.

El émbolo se localiza en general en las estenosis anatómicas, es decir, por encima de los orígenes de las ramas principales. Pudimos localizar exactamente el émbolo en 37 ocasiones. El lugar preferente de la embolia fue el origen de la cólica media hasta el origen de la ileocólica. En dos las embolias fueron multifocales, en ramas periféricas e incluso fuera del área mesentérica.

Decisión agresiva: Los detalles diagnósticos y terapéuticos ante la isquemia aguda mesentérica ya los presentamos en 1973. Tal isquemia es más frecuente en enfermos mayores de 50 años con afecciones cardiovasculares.

Lo primero es, si se precisa, restablecer al enfermo y mejorar su condición cardiovascular. Si la isquemia intestinal ha progresado lo suficiente para provocar alteraciones sistémicas asociadas a infarto intestinal, hay que regular el volumen plasmático, decomprimir el tramo gastrointestinal y administrar antibióticos antes del estudio roentgenológico. Una vez completado esto, se procede a dicho estudio independientemente de la decisión que se vaya a tomar respecto a intervenir o no quirúrgicamente y para descartar cualquier otra patología capaz de determinar el dolor abdominal. Si no existe, se efectúa la angiografía, que constituye la piedra angular de nuestra conducta.

La angiografía efectúa el diagnóstico y nos informa de lo adecuado de la circulación esplácnica, a la vez que el catéter puede aprovecharse para administrar vasodilatadores.

La aortografía, aparte de informar sobre el estado de otras regiones o lesiones arteriales, lo hace sobre la circulación colateral de la mesentérica superior, la celíaca o la mesentérica inferior. Entonces se practica una selectiva para identificar el émbolo, la trombosis o la vasoconstricción y para informar sobre la perfusión del lecho distal a la obstrucción. Si se comprueba el émbolo, se inyectan 25 mg de hidrocóloruro de tolazolina en la mesentérica superior y se repite el angiograma, que tiene una mejor visualización y nos informa de la potencial efectividad de la infusión de papaverina.

A continuación se establece una infusión de 30-60 mg promedio por hora de papaverina a través de bombeo continuo. A todos se administra antibióticos y en algunos dextrano de bajo peso molecular. No se administran anticoagulantes en el preoperatorio:

Esquema propuesto para el diagnóstico y tratamiento:

- 1.º Restablecimiento general del enfermo.
- 2.º Radiografía de abdomen.
- 3.º Angiografía.
 - a) Embolia «minor»:
 - 1) Si no se mantienen signos peritoneales, infusión de papaverina y observación.

- 2) Si persisten, infusión de papaverina preoperatoria, seguida de laparotomía y resección local.

b) Embolia «mayor»:

- 1) Signos peritoneales persistentes: infusión de papaverina, embolotomía más resección o no, seguido de papaverina de nuevo y nueva angiografía y actuar según lo que se observe.
- 2) Ausencia de signos peritoneales:
 - en casos seleccionados, papaverina en infusión y nueva angiografía.
 - en los demás, como en b) 1).

En algunos casos fue necesario una segunda operación, sin resultados positivo en 4 de entre 13.

A veces se presentan problemas postoperatorios, como hemorragias intestinales en algunos que recibieron tratamiento heparínico en el postoperatorio; úlcus gastrointestinales o gastritis erosiva; pérdidas por la anastomosis; nuevas embolias; diarreas con frecuencia, sanguinolentas a veces o con enteropatía con pérdida de proteínas.

Comparación de los casos según nuestro procedimiento o según el método tradicional: Las características de los 20 tratados según nuestro esquema y los 25 tratados de modo tradicional fueron similares, tanto en edad, sexo, tipo de embolia y localización. No obstante, la mortalidad fue del 45 % en los casos de nuestro esquema y del 80 % en los tratados tradicionalmente, lo que da $p < 0,01$. A ello contribuye, también, el diagnóstico precoz.

Discusión

Es evidente que la embolopatía de la mesentérica superior es una afección compleja con múltiples problemas. Lo avanzado de la edad, junto a las cardiovascularopatías asociadas hace difícil lograr grandes éxitos. No obstante, el 55 % de supervivientes siguiendo nuestro esquema terapéutico es esperanzador.

Uno de los factores de supervivencia sería el diagnóstico precoz que evita la isquemia intestinal irreversible. Para ello, la angiografía es el único procedimiento para lograrlo, que no sólo es medio diagnóstico sino terapéutico en casos de angiografía selectiva al poder inyectar drogas vasodilatadoras, directamente en la mesentérica superior.

Es conocido el papel perjudicial de la vasoconstricción en casos de embolia de la mesentérica superior. Es por ello que la inyección o infusión de papaverina es capaz de hacerla ceder, tanto antes como después de la intervención. Ya hemos señalado lo perjudicial de la persistente vasoconstricción postoperatoria, que puede hacer fracasar la mejor intervención desobstructiva.

El efecto beneficioso de la infusión de papaverina puede ser tal que, a veces, en casos seleccionados, puede resolverlos sin intervención quirúrgica. En ocasiones se administra asociada a agentes trombolíticos.

Lo que está en discusión es la administración de anticoagulantes. Se han citado hemorragias. Nosotros creemos que no deben aplicarse antes de las 48 horas postoperatorias.

Los principios quirúrgicos, en cambio, no admiten controversia. Incisión abdominal por línea media. La embolectomía o reconstrucción depende del estado del intestino. A veces sorprende la recuperación de intestinos que parecía iniciaban el infarto. Debe intentarse siempre la embolectomía para restablecer la corriente sanguínea, o si es posible, en determinados casos, un «by-pass» aorta-mesentérica superior.

No existen pruebas objetivas seguras que determinen la viabilidad del intestino interesado. La trombosis secundaria a la intervención, localizada en el lugar de la embolectomía o de la reconstrucción, puede descartarse por medio de la angiografía a las 24 horas de la intervención, que además nos puede informar de si se precisa una segunda intervención por no haber sido efectiva la primera. Esta segunda intervención no tiene como único propósito ver si el intestino es viable o no, sino, además, permitir una serie de medidas cuyo fin es lograr el máximo de intestino viable.

Esto último es aplicable a nuestro plan, desde que usamos la papaverina en el postoperatorio a través de un catéter, que a su vez sirve para la angiografía de comprobación y orientación en caso de tener que recurrir a una segunda intervención.

LAS ANGIODERMITIS NECROTICAS (Les Angiodermites nécrotiques). —
J. F. Merlen. «Journal des Maladies Vasculaires», tomo 8, n.º 1, pág. 73; 1983.

Ampliamente descrita y bien definida por el dermatólogo lionés **Colomb**, la Angiodermitis Necrótica se halla en los límites de la Angiología y la Dermatología. El diagnóstico es fácil a las simple vista de estas «gangrenas cutáneas en placas superficiales». De sus denominaciones, creemos la más idónea la de «Microangiohistopatía poliarteriosclerosa», ya que se trata de verdaderos «infartos superficiales», respuesta cutánea a una disminución del débito de perfusión, probablemente de naturaleza inmune, en la senilidad.

En general se trata de sujetos ancianos, de predominio femenino, con lesiones que interesan la mitad inferior de la pierna, en general únicas o por unión de varias vecinas, en la cara anteroexterna de la pierna, por lo que cuando son bilaterales y existe hipertensión arterial diastólica recuerdan la Ulcera de **Martorell**.

La lesión elemental es una placa de necrosis negra, adherida a profundidad y dolorosa, aparecida por lo común en piel sana, en ausencia de insuficiencia

venosa. A veces se acompaña de angiodermatitis purpúrica o pigmentada, o una atrofia blanca. Suele seguir a un traumatismo, en general mínimo. La lesión es seca, redonda o policíclica, formándose un surco de eliminación por despegue de los bordes; luego se humedece, salta y deja una úlcera de bordes necróticos y fondo con mamelones y a veces hemorrágico o necrótico. En ocasiones se extiende, adquiriendo la forma de la llamada por **Guogerot** «Úlcera de bordes cianóticos».

Otro signo característico fundamental es que se trata de una necrosis en extremo dolorosa de continuo con paroxismos de tipo calambre, a menudo rebelde a los antiálgicos, dolor que cede cuando la necrosis se desprende. Las recidivas son posibles, en el mismo o en el otro miembro. La cicatrización puede durar desde 15 días a 2 años.

A la edad de estas pacientes cabe comprobar hipertensión, aterosclerosis, diabetes y otros factores capaces de ocasionar lesiones arteriales tronculares, pero de ello a considerarlos como responsables de la Angiodermatitis necrótica hay una distancia que no se puede franquear y que **Martorell** no ha franqueado cuando describió la «Úlcera hipertensiva». **Colomb** las considera de origen ateromatoso, como comprueba por arteriografía de los grandes y medianos troncos arteriales.

Histológicamente se observa en la superficie una importante sufusión hemorrágica, con los capilares vecinos distendidos y llenos de hematíes; y en la profundidad, en la hipodermis, se ve la lesión arteriolar, una luz vascular estrechada u ocluida por esclerosis subendotelial y de la media, con alteraciones de la limitante elástica interna, cuyas fibras están fragmentadas y deshilachadas. Las venas vecinas se trombosan por la estasis y explican el edema.

El pronóstico local es bueno. En general depende de la aterosclerosis en su evolución.

Se trata, pues, de una lesión arteriolo-capilar ocluyente de la piel, forma distal de una enfermedad de sistema, la más frecuente la aterosclerosis. Rara vez puede deberse a un origen rickettsiano o microbiano.

En cuanto al tratamiento, **Colomb** aconseja reposo en cama, los clásicos cuidados locales, antiálgicos si hay vivo dolor, vasoactivos y protectores de la pared capilaro-venular. La Terramicina, el Dextrano de 40.000 PM, los extractos pancreáticos le han dado buenos resultados. Nosotros creemos que el tratamiento debe ser el que controle el bajo débito de perfusión, lo cual no es fácil. Conviene normalizar la deformabilidad de los hematíes, disminuir su agregabilidad y la viscosidad sanguínea y combatir la estasis. Los anticoagulantes no son útiles.