

E X T R A C T O S

LAS EMBOLIAS EN LA ESTENOSIS MITRAL Y SUS RELACIONES CON

LA COMISUROTONIA (*Les embolies dans la sténose mitrale et leurs relations avec la commissurotomie*). — GIBERT-QERALTÓ, J.; TORNER-SOLER, M.; CASELLAS-BERNAT, A.; MORATÓ-PORTELL, J. M.; BALAGUER-VINTRÓ, I.; PARAVISINI-PARRA, J. «Actualités Cardiologiques et Angéiologiques Internationales», vol. 10, n.º 2, pág. 93; 1961.

La relación de causalidad entre estenosis mitral y embolia es tan estrecha que más que una complicación de la enfermedad la embolia se considera un síntoma y está en estricta relación con la presencia de trombos en la aurícula izquierda. La fibrilación auricular y los antecedentes de insuficiencia cardíaca serían los factores más importantes de la formación de estos trombos y, por tanto, de la embolia. Además, la actividad reumática, la calcificación valvular y las lesiones tricuspídeas asociadas contribuyen a ella.

SODERSTROM distingue dos tipos de trombos intraauriculares: unos, superficiales, por endocarditis parietal, y otros, en la orejuela izquierda, secundarios a la estasis sanguínea y a la fibrilación auricular producida por el trastorno hemodinámico a que dicha estasis da lugar. JORDAN cree que la embolia se produce de igual forma tanto en uno como en otro tipo.

La localización más frecuente es la cefálica y la abdominal (riñón y bazo), seguido de los miembros inferiores, aorta abdominal y arterias mesentéricas.

La cirugía de la estenosis mitral y el uso de anticoagulantes han llamado de nuevo la atención sobre el problema de las embolias en la estenosis mitral. Se trata de una de las complicaciones más preocupantes para el cirujano y el cardiólogo por su elevada mortalidad cuando tiene lugar en el territorio cefálico, lo más frecuente.

La aparición de embolias en una estenosis mitral no constituye contraindicación quirúrgica sino, al contrario, razón de más para la intervención, a condición de establecer durante varios meses antes un tratamiento anticoagulante, para prevenir nuevas embolias, y continuarlo después.

Para prevenir las embolias per-operatorias se han imaginado varios métodos, si bien han sido abandonados excepto cuando existe, por ejemplo, una importante calcificación del sistema valvular.

La vía transauricular derecha de BAILEY, modificada por PARAVISINI, por la cual no se aborda la mitral a través de la orejuela izquierda, lugar frecuente de trombos, sino a través de la pared auricular posterior, nos lleva a revisar nuestros casos operados, con objeto de ver si da un número menor de embolias per-operatorias que la transapendicular izquierda.

Material y método. Hemos revisado 200 observaciones de enfermos donde se practicó comisurotomía mitral. En 100 se siguió la vía transauricular izquierda y en otros 100 la transauricular derecha según las técnicas de BAILEY y PARAVISINI.

En todos los casos se efectuó un estudio detallado de todas las características.

Resultados. Entre los 200, hubo 38 (19 %) con uno o más accidentes embólicos. La edad oscilaba entre 10 y 37 años (promedio 33), correspondiendo 22 al sexo femenino y 16 al masculino. En 20 casos (53 %) el accidente embólico fue preoperatorio, en 15 (38 %) per-operatorio y en 5 postoperatorio.

En cuanto a la localización de la embolia, 29 la hicieron en territorio cefálico con un total de 33 accidentes embólicos. La embolia fue mortal en 11 casos (29 %) del total de nuestra estadística. Otros 9 enfermos presentaron 13 embolias extracerebrales: 10 en miembros (inferiores, 9; superiores, 1), 2 en bifurcación aórtica y uno en bifurcación mesentérica.

En 27 enfermos (71 %) se observó fibrilación auricular al mismo tiempo que la embolia, mientras en 11 (29 %) el ritmo era sinusal. En el 47 % de los enfermos se comprobaron episodios de insuficiencia cardíaca previa y en un 32 % calcificación valvular en el acto quirúrgico.

En 35 casos donde se investigó la presión pulmonar se comprobó hipertensión discreta en el 16 %, marcada en el 53 % y extrema en el 24 %. En el 76 % la presión sistólica de la arteria pulmonar sobrepasaba los 60 mm. Hg.

Respecto al tipo de valvulopatía, 18 correspondían a estenosis mitral pura, 7 a estenosis mitral asociada a insuficiencia tricuspídea, 5 a estenosis mitral con regurgitación de la misma, y 3 doble lesión mitral asociada a insuficiencia aórtica y a insuficiencia tricuspídea. Vemos que en 13 (34 %) existía insuficiencia tricuspídea asociada.

En cuanto a la relación entre embolia y vía de acceso quirúrgica, en el grupo de 100 casos operados por vía transauricular izquierda hubo 10 embolias per-operatorias y 2 postoperatorias. En 6 casos se comprobó presencia de trombos en la orejuela. Por contra, en los 100 casos operados por la vía derecha las embolias per-operatorias se redujeron a 5 y las postoperatorias fueron 3.

Es interesante señalar que, entre los enfermos que sufrieron embolias antes de la operación, sólo uno presentó otra embolia tras haber sido operado.

Discusión. Entre 200 casos de estenosis mitral sometidos a comisurotomía hemos comprobado uno o varios accidentes embólicos en 38 (19 %). En su mayor parte las embolias se presentaron contemporáneamente al

acto quirúrgico (53 %), si bien sólo uno de ellos la repitió después de la comisurotomía. Estos enfermos han sido observados durante un período de uno a nueve años.

La frecuencia en que, en nuestros casos, el cirujano comprobó trombosis auricular izquierda fue del 16 %, inferior a la señalada por MENDOZA (21 %) y STEWART y GLENN (35,5 %). Hay que observar, sin embargo, que la mitad de nuestros casos fueron operados por vía transauricular derecha, soslayando por tanto el apéndice auricular izquierdo, lugar preferente de la trombosis.

Las condiciones que, asociadas a la estenosis mitral, favorecen la formación de trombosis intracardíaca son semejantes a las halladas por otros autores: fibrilación auricular 71 %, antecedentes de insuficiencia cardíaca 47 % y calcificación valvular 32 %. La asociación a lesiones tricuspídeas se observó en el 34 %. La actividad reumática no se investigó por lo difícil de su determinación con los «test» biológicos actuales.

En el 74 % la edad sobrepasaba los 30 años, y en el 76 % existía una hipertensión pulmonar importante.

El tratamiento profiláctico de los accidentes embólicos se ha enriquecido en estos últimos años gracias a la terapéutica anticoagulante y a la comisurotomía. Dejando aparte la embolia per-operatoria, hemos podido apreciar en este tiempo una evidente reducción de estos accidentes independientemente de la vía de acceso utilizada en nuestros enfermos.

Respecto a los accidentes embólicos per-operatorios y la vía empleada, la vía derecha ha reducido en un 50 % su frecuencia. Esta reducción la atribuimos a no movilizar los trombos que puedan existir en la orejuela izquierda.

A ello se suma las ventajas indiscutibles de la vía derecha: permite una buena liberación del aparato valvular y una comisurotomía posterior adecuada que logra dar a la válvula una abertura y movilidad mayores.

ALBERTO MARTORELL

EL SINDROME DE SCHÖNLEIN-HENOCH (*Schönlein-Henoch Syndrome*). —

PHELAN, JOHN T. «Surgery», vol. 49, n.º 3, pág. 317; marzo 1961.

El Síndrome de Schönlein-Henoch es poco frecuente. No obstante, ha adquirido notoriedad como causa de dolor abdominal en los niños.

SCHÖNLEIN describió las manifestaciones articulares y de la piel; HENOCH las abdominales y también las cutáneas. Sir WILLIAM OSLER señaló más tarde que los tres grupos de síntomas podían concurrir en un mismo enfermo y que los abdominales simulaban con frecuencia un abdomen agudo. Otros autores se refirieron a las posibles serias complicaciones abdominales del síndrome, de las cuales la más notable es la invaginación del intestino delgado.

A partir de estos antiguos trabajos el término «Síndrome de Schönlein-Henoch» se utilizó de manera poco precisa para describir una gran variedad de estados purpúricos sin tener en cuenta su fondo clínico y patogénico. Pero en estos últimos diez años el síndrome ha sido definido de manera más clara, como una vasculitis inespecífica. Tal definición sugiere un trastorno vascular sistémico. Dado que el síndrome de Schönlein-Henoch puede presentar problemas quirúrgicos, nuestro propósito es analizar cinco casos observados en los «University Hospitals» y discutir sus aspectos quirúrgicos a la luz de observaciones recientes referentes a la etiología y a la patogenia.

Material. Hemos analizado los antecedentes clínicos de 5 enfermos diagnosticados de Síndrome de Schönlein-Henoch. En resumen, cada uno de ellos presentaba síntomas dermatológicos, articulares y/o abdominales. En dos se observó hematuria. Del total, tres eran mujeres y dos varones. La edad oscilaba entre dos y dieciséis años, y cuatro de los niños entre dos y cinco años de edad.

Cuatro de los pacientes presentaban en esencia problemas pediátricos e ingresaron por ataques repetidos de Síndrome de Schönlein-Henoch. Cada niño había sufrido dos o más episodios en intervalos de 10 a 30 días, antes de su ingreso. Los ataques estaban caracterizados por lo que los padres catalogaron de «rash» cutáneo. No obstante, se observaron alteraciones purpúricas sólo en dos casos. Además, manifestaron dolor articular, dolor abdominal tipo calambre, diarrea (sanguinolenta en dos casos), náuseas, vómitos y malestar general. Los síntomas persistieron desde 48 horas a 6 días. Según los médicos que los habían remitido, las manifestaciones abdominales eran mínimas, no considerando necesaria la consulta quirúrgica. Por otra parte, cada niño había padecido infección respiratoria alta, previa la aparición de la enfermedad. En dos casos se obtuvieron cultivos de estreptococo hemolítico beta de la nasofaringe, sin que se intentara agrupar o analizar el tipo de los microorganismos. Cada niño fue examinado con fines médicos, por lo que no discutiremos su evolución en el hospital. Fueron estudiados extensamente bajo el punto de vista hematológico, dando todas las pruebas, en especial las de coagulación, resultados normales.

Vamos a discutir con detalle el quinto caso, por que las manifestaciones abdominales fueron de naturaleza quirúrgica.

Observación. Muchacha de 14 años. Diagnóstico: Síndrome de Schönlein-Henoch. Ingresada en los «University Hospitals» en tres diferentes ocasiones por este motivo. Una vez y en otro lugar, los síntomas abdominales semejaron una apendicitis aguda y se practicó appendicectomía. Su enfermedad actual empezó 24 horas antes de su ingreso, con dolor abdominal bajo, tipo calambre, seguido de diarrea, náuseas y vómitos. Dentro de las 36 horas el dolor abdominal aumentó y se observaron hematemesis, diarrea sanguinolenta y hematuria muy importante. Se descubrió una masa abdominal blanda, por lo que se solicitó una consulta quirúrgica. Cuando fue vista la vez primera por el Departamento quirúrgico, presentaba un dolor agudo abdominal, gritando por los paroxismos de dolor, dando

la impresión inicial de una catástrofe abdominal de considerable magnitud. A la exploración física se comprobó una masa uniforme, blanda, del tamaño de una uva, palpable en el cuadrante inferior izquierdo del abdomen. Existían además ruidos de hiperactividad intestinal. El tacto rectal fue negativo, aunque el dedo explorador apareció manchado de sangre. Las pruebas de laboratorio mostraron una concentración de hemoglobina de 10.2 Gm; leucocitos, 17.000, con 62 neutrófilos, 28 linfocitos y 10 eosinófilos. El tiempo de sangría era de 2', el tiempo de coagulación de 3' y el tiempo de protrombina 100 % normal. En orina existía gran cantidad de hematíes. Si bien la radiografía mostraba en el abdomen unas cuantas asas del intestino delgado dilatadas, la imagen no correspondía a una obstrucción. Se consideró que la masa abdominal correspondía a un asa del intestino delgado afectada por el proceso patológico del Síndrome. Se practicó un tratamiento conservador mediante aspiración nasogástrica, transfusiones sanguíneas y plasmáticas, protección antibiótica y cortisona. A las 12 horas los síntomas abdominales eran menos graves, y aunque la masa abdominal persistía con el mismo tamaño era menos blanda. A los tres días podía ingerir ya por vía oral líquidos claros, habiendo disminuido la masa abdominal a la mitad. A los siete días esta masa no se palpaba y la niña deambulaba y tomaba una dieta ligera. Antes de ser dada de alta, a los 21 días, una serie gastrointestinal y un examen proctoscópico fueron normales. Orina: microhematuria, que tres meses más tarde desapareció.

Comentario. Las características clínicas del Síndrome de Schönlein-Henoch demuestran, como en este caso, un hecho clínico bien establecido: que el síndrome puede simular gran variedad de procesos de abdomen agudo. Ya hemos señalado que la niña había sufrido una apendicectomía durante un ataque y, dieciséis meses más tarde, presentó como una obstrucción aguda del intestino delgado asociado a una masa blanda abdominal.

Discusión. El Síndrome de Schönlein-Henoch ha sido reconocido en general como variante de una reacción alérgica. Durante la última década, principalmente gracias a la profusión de observaciones necrópsicas y al estudio biópsico de las lesiones de la piel, se ha llegado a considerar este síndrome como una enfermedad de hipersensibilidad del orden de la glomerulonefritis aguda y de la poliarteritis nudosa.

Uno de los primeros en reconocerlo fue GAIRDNER, que describió el aspecto microscópico de las lesiones dermatológicas como una perivasculitis que afectaría las pequeñas arterias del corion. Sugirió que este proceso era el responsable de las manifestaciones renales, articulares y gastrointestinales, y que la púrpura representaba simplemente una parte de la reacción celular que acompañaba la perivasculitis. Señaló también la similitud histológica con la poliarteritis nudosa, mientras que las alteraciones renales las interpretó como parecidas a una glomerulonefritis aguda o crónica. Llegó, así, a la conclusión de que cada uno de estos procesos era debido al mismo mecanismo, es decir a una interreacción antígeno-anticuerpo que afectaba el endotelio vascular. En el caso del síndrome de Schönlein-Henoch se afectaban las pequeñas arterias de la piel, del intestino y del riñón. En la periarteritis nudosa se afectaban las arterias de mediano ta-

maño del cuerpo y en la glomerulonafritis aguda se afectaba los capilares de los glomérulos renales. Debido a la frecuencia de infecciones respiratorias ocasionadas por estreptococos hemolíticos beta que preceden la aparición del Síndrome, GAIRDNER creyó que el factor desencadenante era una alergia bacteriana. Sin embargo, reconoció la alergia alimenticia como un factor desencadenante de procesos similares. La frecuencia de infecciones respiratorias altas que preceden el síndrome ha sido señalada también por otros autores, pero el papel de la alergia bacteriana ha sido discutido por ACKROYD y BYWATERS.

Desde GAIRDNER, un cierto número de autores han señalado alteraciones vasculares similares no sólo de la piel y del riñón sino también del corazón, pulmón, cerebro y tubo digestivo. No obstante, se han observado distintas lesiones vasculares, desde perivasculitis no específicas con sólo mínimas alteraciones de la pared arterial, o sin ellas, hasta arteritis necrosante y proliferante. Para algunos estas alteraciones sugieren una reacción inmunoalérgica. Otros, como LECUTIER, creen que la poliarteritis nudosa y el Síndrome de Schönlein-Henoch son un mismo proceso. VERNIER, que ha estudiado en extenso las lesiones renales del síndrome, cree que son comparables a las alteraciones renales del lupus eritematoso diseminado.

Aunque existe discrepancia sobre la etiología y patogenia del síndrome, la mayoría señala que la perivasculitis es el hallazgo histológico más importante. Si alguna conclusión cabe deducir es que la perivasculitis, tal como se presenta en este síndrome, tiene una tendencia a mostrar un amplio espectro respecto a la reacción inflamatoria y las lesiones tisulares y vasculares que resultan de ella. En uno de los extremos de este espectro, las lesiones tisulares son mínimas y aparentemente reversibles; en el otro, son graves y vienen representadas por exudación celular masiva, edema, trombosis arterial e infarto. Estos procesos son complementados por la variedad de lesiones gastrointestinales descritas durante la operación, que comprenden edema e hiperemia del intestino («semejante a la que se observa en la ileítis regional»), hemorragia serosa («como inyección sanguínea bajo la serosa»), infarto de la pared intestinal («como en la oclusión de la arteria mesentérica, excepto que las arterias mesentéricas son todavía pulsátiles»), gangrena de un asa intestinal e invaginación del intestino delgado. Para la mayoría de autores este último fenómeno tiene por causa, de acuerdo con MULDOON, el que un sector de intestino afectado interfiere la actividad peristáltica normal y actúa así como un nido para el desarrollo de la invaginación.

Como las manifestaciones patológicas, las manifestaciones clínicas del Síndrome de Schönlein-Henoch son variables y conciernen de modo principal a la piel, riñón, tubo gastrointestinal y articulaciones. En general, los primeros síntomas que aparecen se pueden referir a cualquiera de estos órganos y no rara vez se presentan combinados. En la mayoría de los casos los síntomas son transitorios y de corta duración, pero las exacerbaciones y las remisiones se observan con frecuencia. Menos frecuentes son los síntomas agudos y fulminantes, habiéndose registrado algunas muer-

tes. Debido a estos factores es difícil presentar un cuadro clínico conciso, excepto para describir de manera general los principales rasgos clínicos de los primordiales órganos afectados.

En resumen, las alteraciones dermatológicas del síndrome pueden estar representados por un «rash» cutáneo purpúrico, ronchas de urticaria o simplemente edema de naturaleza local. En su forma más característica la lesión dermatológica es, sin embargo, una reacción eritematosa que empieza con pequeñas y ligeras pápulas que, en dos o cuatro horas, adoptan un color rosado brillante para hacerse, más tarde, rojo mate. Dentro de las 24 horas se observa una púrpura en forma de manchas grandes e irregulares. En algunos casos las lesiones se pueden ulcerar y desarrollarse una franca gangrena. En la mayoría de los casos las equimosis desaparecen de la misma manera que las magulladuras ordinarias de la piel, dejando ningún o escaso rastro cutáneo. Según GARDNER y otros, las superficies de extensión de los brazos y de las extremidades inferiores son localización habitual de este proceso.

Los síntomas articulares consisten principalmente en dolor e hinchazón de tobillos y rodillas. La artralgia no es por lo general muy severa si se compara al dolor articular de la fiebre reumática, en tanto que la hinchazón en muchos casos parece ser periarticular más que intraarticular. El principal síntoma renal es una hematuria muy evidente. De gran importancia es el hecho de que las secuelas renales del Síndrome pueden parecerse al cuadro clínico de una nefritis crónica.

Las manifestaciones viscerales son asimismo muy variables, en particular por lo que se refiere a su intensidad. Los síntomas gastrointestinales predominantes son el dolor abdominal tipo calambre, vómitos, diarrea, hemorragias gastrointestinales y en ocasiones presencia de una masa abdominal aguda. En algunos casos los síntomas pueden aumentar de intensidad hasta dar la impresión de un abdomen agudo. En la literatura existen numerosos casos donde se ha efectuado una laparotomía exploradora; en la mayoría de ellos el diagnóstico preoperatorio fue apendicitis aguda u obstrucción del intestino delgado. Aparte de esta capacidad en reproducir un abdomen agudo, el síndrome puede sufrir complicaciones que requieran tratamiento quirúrgico, como infarto de la pared intestinal e invaginación.

Debido a estas implicaciones quirúrgicas hicimos una revisión de la literatura de los casos donde se consideró necesaria la intervención quirúrgica. Los dos problemas más comunes relegados al cirujano lo constituyan aquellos Síndromes de Schönlein-Henoch con manifestaciones abdominales y sin la ventaja de observar alteraciones en la piel ni articulaciones y en los cuales el curso clínico daba la impresión de una apendicitis aguda, y aquellos otros en los que los síntomas de obstrucción del intestino delgado y/o una masa abdominal dolorosa eran la cuestión principal. En la mayoría de estos últimos, el diagnóstico de Síndrome de Schönlein-Henoch ya se había establecido antes de la operación.

En la valoración de estos dos grupos problema, parece ser que en el primero cabe suponer que, en caso de duda, es preferible la lapa-

rotomía exploradora a pasar por alto una apendicitis aguda. Baste decir que no hay ninguna prueba de laboratorio específica del Síndrome de Schönlein-Henoch. En el segundo grupo, cuando el problema principal es la presencia de una masa aguda gastrointestinal, lo razonable es valorar tales casos según los principios quirúrgicos generales referentes a cualquier masa aguda, es decir determinar a partir de la exploración si se ha producido una lesión tisular reversible o irreversible y planear la operación de acuerdo con ello, en el bien entendido de que el proceso fundamental en el Síndrome de Schönlein-Henoch es una perivasculitis y que en su mayor parte la lesión tisular inicial es resultado del exudado celular asociado que comprende todos los elementos celulares, incluso los glóbulos rojos. Cuando tal acontecimiento tiene lugar dentro de los límites de la pared intestinal, el número de posibilidades son claras, dependiendo cada una de la intensidad de la perivasculitis y de la respuesta del individuo. Es interesante una revisión de la literatura mundial, realizada por STEINHARDT en 1955, consiguiendo documentar 24 casos del Síndrome complicados por una pequeña invaginación del intestino delgado. En ella se observó que la gangrena de un asa intestinal en estas condiciones es aún menos común. Este último hallazgo indica que las complicaciones quirúrgicas que dimanan de la perivasculitis son raras y que deben emplearse medidas conservadoras a menos que aparezcan signos y síntomas muy específicos de peritonitis inminente o de obstrucción intestinal.

El tratamiento del Síndrome de Schönlein-Henoch es primordialmente de mantenimiento con cuidadoso control del dolor y de las necesidades nutritivas y líquidas mediante terapéutica parenteral. En estos últimos años se ha recomendado mucho los corticosteroides, sin embargo sus efectos beneficiosos están sujetos a controversia. Como ya se ha indicado, el papel etiológico de las infecciones bacterianas, principalmente las debidas al estreptococo hemolítico beta, no es concluyente. Parece existir una interrelación bacteriana en esta enfermedad que sugiere quepa determinar focos de infección y tratarlos con antibióticos apropiados.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LAS VARICES (*Surgical treatment of varicose veins*). — PRIOLEAU, WILLIAM H. «J.A.M.A.», vol. 149, pág. 922; 5 julio 1952.

Por lo habitual el tratamiento de las varices consiste en la ligadura alta de la safena interna y en la obliteración de su tronco principal y de las tributarias dilatadas mediante la fleboextracción y la inyección de substancias esclerosantes, ya sea por separado ya en forma combinada. Aunque al principio los resultados suelen ser buenos y en algunos casos definitivos, presenta un gran porcentaje de recidivas o no curaciones y un exceso de trombosis venosas, lo cual se explica por lo demasiado limitado de la operación y por que el procedimiento no es lo suficientemente controlado, definitivo y con un riesgo desproporcionado de complicaciones.

Esto lo hemos observado en enfermos que tratamos por ligadura alta e inyección, antes de 1946, y en pacientes tratados por otros. En vista de ello, suprimimos las esclerosantes y hemos ido extendiendo de forma gradual la resección de las venas hasta comprender el tronco subfascial y las grandes ramas tributarias del sistema safeno interno del muslo y de la pierna y del sistema safeno externo desde el tobillo a la rodilla, más o menos de rutina, así como la ligadura subfascial de las comunicantes insuficientes, cuando es necesario.

Para que sea más efectivo, el tratamiento debe basarse en el concepto de que las varices son una enfermedad degenerativa progresiva que, primariamente y más o menos en general, afecta las paredes y las válvulas de las venas superficiales del miembro inferior. La flebostasis, con sus secuelas (dermititis, úlcera y flebitis) se debe a la dilatación de las venas superficiales y a la insuficiencia de las venas comunicantes, lo que provoca el enlentecimiento de la corriente sanguínea y el aumento de presión hidrostática en el sistema venoso superficial. El tratamiento debe, pues, encaminarse a la interrupción de las principales vías de comunicación entre los sistemas profundo y superficial y a la obliteración de las venas superficiales enfermas.

Dadas las frecuentes variaciones anatómicas de las venas y su friabilidad, debidas al proceso patológico, el procedimiento operatorio más efectivo es la resección bajo control visual y palpable. La fleboextracción es un procedimiento relativamente ciego que, en el mejor de los casos, lleva a cabo la supresión del tronco subfascial de la safena interna en el muslo y la pierna. Es relativamente poco efectivo en las variaciones anatómicas, como las duplicidades, y no cabe aplicarla a las tributarias subcutáneas a veces más importantes que los troncos subfasciales. Las esclerosantes no son de utilidad en el tratamiento de las varices, excepto en la obliteración de las residuales, pequeñas e invisibles. Por otra parte, tienen el peligro de una reacción alérgica grave. Tampoco se puede controlar la extensión de la trombosis, pudiéndose presentar una tromboflebitis fulminante intensa con arteriospasio asociado capaz de ocasionar una importante lesión en el miembro o incluso su pérdida. La obliteración de las comunicantes insuficientes no se efectúa con seguridad y de manera conveniente, a la vez que pueden recanalizarse. Pero lo más importante es que la solución inyectada llega a los troncos profundos y puede producir trombosis con sus secuelas permanentes graves.

La extensión de la operación presenta más de un problema. En general el valor de la prueba del torniquete se ha exagerado: principalmente indica las localizaciones y el grado de circulación retrógrada, pero sólo durante el breve tiempo de pasar de la posición prona a la eructa, y la permeabilidad de las venas profundas en relación a un leve ejercicio; sin que nos informe respecto a la dilatación que se presenta tras una larga permanencia en pie. Puede obtenerse una buena información sobre las dilataciones venosas y las comunicantes insuficientes mediante el examen del enfermo después de haber permanecido en pie diez o más minutos. La mejor manera de determinar el grado de estasis venosa, indicado por la distensión de las venas

y el edema, es observar el enfermo al final de un día de actividad normal. El aumento de la pigmentación y la fibrosis cutánea indican un proceso de larga duración. Una información adecuada sobre la eficiencia del retorno venoso profundo se puede obtener cuando se lleva durante una o más semanas un vendaje firme de contención desde la región metatarsiana a la rodilla. Es un índice de lo que cabe esperar del tratamiento de las venas varicosas.

En los casos leves no está indicado tratamiento alguno, puesto que no cabe predecir la velocidad de su progresión y todo tratamiento profiláctico requeriría una intervención desproporcionadamente extensa. En el caso promedio de varices bien desarrolladas, el tratamiento debe consistir en la ligadura alta de la safena interna y resección de los troncos subfasciales y principales ramas tributarias de ambos sistemas safenos, interno y externo, junto a la de cualquiera varicosidad de distintos orígenes.

El sistema Safeno Externo

El fallo en reconocer que el proceso es generalizado y que el sistema safeno externo se halla por lo común afectado es causa de los frecuentes poco satisfactorios resultados. Puede explicarse por el hecho de que en la región poplítea el tronco principal de la safena externa se halla cubierto por una firme aponeurosis que impide el reconocimiento de las alteraciones patológicas, y por que existen muchas variaciones anatómicas del sistema safeno externo. Este sistema, en algunos enfermos, no llega a comunicar con la vena poplítea, mientras en otros lo hace acaso por un tronco de tamaño despreciable, puede desembocar en el sistema safeno interno a cualquier nivel, o en una vena muscular profunda en el muslo. A su vez, el sistema safeno interno puede desembocar en el externo, constituyendo un gran tronco en la región poplítea. En algunos casos los trastornos del sistema safeno externo son el factor predominante en la estasis venosa. Hay que reservarle el mismo tratamiento que al sistema safeno interno. Lo único capaz de producir una obliteración adecuada y satisfactoria es la resección bajo control visual y palpable.

Este tipo de tratamiento da buenos resultados en la mayoría de los casos. Puede efectuarse mediante una serie de incisiones horizontales cortas, poco antiestéticas. Bien ejecutado no tiene complicaciones. Dada la naturaleza progresiva de la afección, las operaciones menos extensas van seguidas de recidivas o permanencia de las varices.

Recidivas por insuficiencia de las comunicantes.

En los casos muy pronunciados y en especial en los que el tratamiento se sigue de recidiva o permanencia de las varices, la insuficiencia de las comunicaciones suele ser factor importante de la estasis venosa. Mientras algunas de éstas quedan obliteradas con la resección de los troncos safenos y tributarias importantes, aquellas que unen las venas profundas con las tributarias secundarias de las safenas y las venas musculares con las superficiales permanecen. Se encuentran en la pierna y en ocasiones en el

muslo. Su disposición anatómica y tratamiento han sido descubiertos por SHERMAN. Hay que exponerlas bien mediante la disección directa y ligarlas a nivel de la aponeurosis que las rodea o, mejor, por debajo de ésta, con el fin de incluir cualquier comunicante accesoria. Las incisiones deben ser, pues, amplias y verticales.

El número de incisiones y la extensa disección subcutánea del procedimiento requieren precauciones especiales para evitar complicaciones de la herida. Vida ambulatoria, por lo cual es mejor operar sólo una pierna cada vez. Si el trastorno es muy importante, es preferible operar por etapas. Es preciso controlar el edema, dermitis y la úlcera, mediante tratamiento preoperatorio con curas compresivas, de forma que la incisión se efectúe sobre una piel intacta y relativamente sana. En los casos de dermitis persistente o úlcera, la operación se realizará por etapas. Un tejido excesivamente fibroso en el lecho de la úlcera o por debajo de la piel puede requerir su resección. Después de la operación las heridas se cubren con un firme vendaje de gasa y esparadrapo elástico, desde los dedos de los pies hasta la ingle, manteniéndolo hasta que se quitan los puntos (doce días). Luego se coloca una bota con pasta de Unna y venda elástica adhesiva, hasta que la piel se halla en buenas condiciones y no existe tendencia al edema. En los primeros días postoperatorios se administran antibióticos.

El propósito de la operación de las varices es proporcionar un adecuado retorno venoso y evitar los efectos perniciosos de la estasis venosa. Aunque las cicatrices operatorias deben reducirse al mínimo, esto es de importancia secundaria al planear el tratamiento. En pocos casos, el proceso es tan extenso que ni las operaciones más amplias y repetidas logran impedir la estasis. Si el embarazo resulta ser factor importante de agravación, la esterilización está en ocasiones justificada. Para una valoración adecuada de los resultados el enfermo debe ser examinado por el propio médico que la efectúe; el informe por carta o de un médico no interesado en este tema no es de fiar.

Aunque estas observaciones se refieren a las varices esenciales, son también aplicables a las secundarias a una tromboflebitis iliofemoral. No obstante, en este último grupo los resultados no son a veces tan satisfactorios por sobreañadirse, en ocasiones, un factor coadyuvante de secuela postflebitica (obstrucción de las venas profundas, alteraciones parietales o valvulares, angiospasmos). Estos casos requieren una consideración especial que escapa los propósitos de este artículo.

EL DIAGNOSTICO VENOGRAFICO CAUSAL EN LA PIERNA VARICOSA Y POSFLEBITICA.

— SAN ROMÁN, CARLOS J. «La Semana Médica», volumen 118, n.º 28, pág. 1121; 18 mayo 1961.

En los trastornos venosos del miembro inferior debemos delimitar dos tipos de *diagnóstico*: a) uno, meramente *clínico*, que recoge por la semiología y las diferentes pruebas clínicas las consecuencias externas y superficiales.

ciales de los desequilibrios venosos. La etiqueta de «varices» o «síndrome posflebítico o postrombótico» son de orientación consecuencial y advierte sobre la frecuencia de los fracasos terapéuticos, por ir precisamente contra las consecuencias y no contra las causas; y b) otro, estrictamente *quirúrgico*, que procura desentrañar las causas actuantes, en su mayoría en los troncos profundos, por lo que para localizarlas con precisión hay que recurrir a la venografía.

La venografía, no obstante, ha sufrido numerosos extravíos que no sólo la han esterilizado sino que incluso ponen en peligro su subsistencia como recurso diagnóstico. Tras las primeras tentativas de BARBERICH y HIRSCH y J. CID DOS SANTOS, cabe a MARTORELL el mérito de ser el primero en darle definida proyección quirúrgica. Pero un error de concepto respecto a la fisiología de las comunicantes postergó el verdadero destino de la venografía: desplazar una terapéutica sintomática por otra causal. Más tarde otros autores idearon técnicas o modificaron las existentes, sin que por ello sea menor la confusión.

Creemos que son tres las razones del extravío actual de la venografía como recurso diagnóstico, a saber: 1) la no discriminación del concepto clínico-fisiopatológico «insuficiencia venosa» en las formas anatomofisiopatológicas que aisladas sucesiva o conjuntamente pueden configurarla; 2) carencia de una sistematización y consecutiva nominación de las técnicas venográficas de acuerdo con sus objetivos fisiopatológicos fundamentales; y 3) falta de un plan de exploración venográfica integral al que no escape ningún sector potencial de insuficiencia.

A diferencia de las arterias, en las venas durante la situación de máxima exigencia funcional (ortostatismo estático) la suficiencia depende de dos condiciones: amplitud de la luz y suficiencia valvuloparietal. Por tanto, el síndrome «insuficiencia venosa» puede confirmarse por el déficit de cualquiera de ellas, ya aislada, sucesiva o conjuntamente. Pueden pues distinguirse tres formas anatomofisiopatológicas de insuficiencia venosa:

a) Insuficiencia venosa por reducción de la luz, condicionada y determinada a la vez por la supresión orgánica y funcional de la luz de uno o más troncos colectores y vasos colaterales, con disminución de la capacidad de drenaje del territorio tributario. Esta forma, aunque independiente fisiopatogénicamente de la acción de la gravedad, se acentúa por ella.

b) Insuficiencia venosa por insuficiencia valvuloparietal, por lo común consecutiva a la anterior, requiere como factor determinante la acción de la gravedad en ortostatismo, cesando en cuanto se la evita o se invierta dicha acción.

c) Insuficiencia venosa mixta. Rara vez de origen patológico, responde la mayoría de las veces a una acción quirúrgica intempestiva o perjudicial, tal como la ligadura de los troncos profundos con vistas a contener el reflujo sanguíneo de los mismos.

La «insuficiencia venosa» es pues una situación que resulta de causas distintas o combinadas, no pudiendo por tal razón ser «venografiada» di-

rectamente. Lo que sí puede investigarse son sus desencadenantes: reducción de la luz, insuficiencia valvuloparietal. La técnica que pretenda registrar cada una de ellas deberá ajustar su realización a cánones que dicta la propia fisiopatología antes estudiada.

Desde el punto de vista de sus objetivos fisiopatológicos, cabe diferenciar dos tipos fundamentales de venografías: las que investigan la luz venosa o *luminales* y las que ponen a prueba la suficiencia valvular o *competenciales*. Las primeras se obtienen con el enfermo en decúbito dorsal y por inyección distal; las segundas, con el enfermo en pie e inyección proximal. Pero, además, por la complejidad del sistema venoso, distinguiremos entre las *luminales* aquellas que obtienen la opacificación por libre relleno de toda o casi toda la red venosa (*venografía luminal indiscriminada*), como la técnica de Martorell, de aquellas otras que mediante artificios encauzan el contraste hacia los troncos profundos (*venografía luminal selectiva profunda*), como la de Massel y Ettinger. De igual modo una *venografía competencial* puede investigar troncos colectores o comunicantes. Entre las primeras, la técnica variará según se busque el confluente safenofemoral (*venografía trónculo competencial alta*) o el safeno poplíteo (*venografía trónculo competencial baja*), como la de Boretti y Grandi. Para la prueba competencial de las comunicantes (*venografía comunicante competencial*) nos valemos de la misma técnica de Massel y Ettinger.

Consideramos de mucha utilidad esta terminología, ya que determina los cánones a que debe ajustarse la realización de las venografías, así como la información que pueden proporcionar las diferentes técnicas. En verdad, cualquiera de éstas tendría por sí sola un valor relativo, puesto que su capacidad de información queda limitada a un aspecto de la insuficiencia venosa y a determinados sectores de la red venosa. El sistema venoso del miembro inferior es en extremo intrincado en su distribución, no siendo únicamente los troncos colectores principales los que acaparan nuestra atención, sino que tal interés se ha desplazado en forma preeminente al sistema comunicante, enlace fisiológico y fisiopatológico entre los sectores superficial y profundo.

En el diagnóstico casual quirúrgico interesa, sobre todo, localizar topográficamente el sector venoso donde se generan los reflujo, muy en especial en las áreas de confluencia venosa (troncos y comunicantes). Pero, siendo las mencionadas confluencias múltiples y muy diseminadas, a falta de una técnica única capaz y suficiente, debemos utilizar las existentes de forma complementaria y combinada.

Podemos determinar la existencia de dos confluentes tronculares, el superior y el inferior, y una serie de confluentes laterales, las comunicantes. Cada uno de ellos dispone de una técnica venográfica específica, pero como es necesario limitar al máximo los estudios contrastados nosotros creemos imprescindible la indagación sistemática de dos confluentes: el superior, con la *venografía tronculo competencial alta*, y el lateral, con la *venografía comunicante competencial*. En casos especiales se complementa

con la venografía tronco competencial baja. De este modo podemos planear una táctica quirúrgica adecuada para cada caso, evitando errores por insuficiencia de información venográfica.

Se presentan cuatro casos demostrativos en apoyo de los conceptos expresados.

TOMÁS ALONSO

NUEVO SINDROME CLINICO PRODUCTOR DE HIPERTENSION: FISTULA ARTERIOVENOSA DEL RIÑON (*A new clinical syndrome producing hypertension: Arteriovenous fistula of the kidney*). — SCHEIFLEY, CHARLES H. «J.A.M.A.», vol. 174, pág. 1625; 19 noviembre 1960.

A las causas conocidas y reversibles capaces de desencadenar hipertensión, hipertrofia cardíaca e insuficiencia cardíaca, debemos añadir un síndrome vascular renal: la fistula arteriovenosa del riñón. Aunque ya hemos tratado este tema en un trabajo monográfico anterior (1959), el hecho de que constituye una entidad clínica bien definida no fue resaltado ni siquiera mencionado. Vamos a corregir esta omisión.

Este artículo es resultado de un cuidadoso análisis de todos los casos de la literatura, a los que hemos añadido tres casos propios meticulosamente estudiados.

CUADRO CLÍNICO

Cuatro elementos básicos caracterizan el cuadro clínico de la fistula arteriovenosa renal. Son los siguientes:

Soplo. — Tiene el carácter de toda fistula arteriovenosa: es continuo con refuerzo sistólico. El hecho de que se ausculta de preferencia en la parte superior del abdomen, tanto en el plano anterior como posterior, no lo localiza de modo necesario en el riñón. Fístulas de igual naturaleza, hepáticas, esplénicas, etc., pueden simular un soplo por fistula arteriovenosa renal. Su máxima intensidad puede oírse en los planos anterior, lateral o posterior. Virtualmente podemos palpar, siempre, un «thrill».

En general no se descubre el soplo, a no ser que el explorador lo busque, ya que una breve exploración del abdomen puede hacer que pase inadvertido. Pero, ¿cuándo el médico debe *buscar* el soplo? Ante una hipertensión inexplicada, una hipertrofia cardíaca sin causa aparente o una insuficiencia cardíaca. El hallazgo fortuito del soplo puede darse cuando la atención del médico es atraída hacia el abdomen por dolor abdominal o hematuria.

Hipertensión. — La presencia de tal soplo añadido a hipertensión, en especial si la diastólica es elevada, puede considerarse como patognomónico de fistula arteriovenosa del riñón. (Las fistulas periféricas —el término periférico, tal como aquí lo usamos, incluye todas las fistulas arte-

riovenosas excepto las de la cavidad torácica— se caracterizan por una presión sistólica normal o algo baja y una ligera o acentuada reducción de la diastólica).

La tensión sanguínea se tomó en 12 de los 15 casos, hallándose aumentada en 11 enfermos. En cinco, el valor diastólico era elevado (110-130 m. Hg.) con valores sistólicos altos y fundus grupo 4. En los siete restantes, la tensión sanguínea estaba sólo algo elevada; hecho que pudiera parecer insignificante si no fuera por lo siguiente. En primer lugar, es lógico suponer que una fistula arteriovenosa debe producir un descenso en ambas tensiones, diastólica y sistólica. En segundo lugar, la hipertrofia cardíaca —con frecuencia bastante marcada— se observó en 11 de los doce enfermos mencionados, acompañándose por lo general de insuficiencia cardíaca. Estos hallazgos clínicos no suelen observarse en estas formas aparentemente benignas de hipertensión. Es en un enfermo en tales condiciones donde debe buscarse la fistula arteriovenosa.

La causa de la rápida y por lo común precoz hipertrofia cardíaca, en especial en aquellos enfermos cuya tensión sanguínea se halla en la zona mal definida entre la llamada hipertensión normal alta y la verdadera hipertensión mínima, no cabe explicarla sólo por la tensión sanguínea. Existen factores adicionales cuya naturaleza fundamental se conoce únicamente en parte.

Se tomó la tensión sanguínea pre y postoperatoria en nueve casos, y en todos ellos, excepto en uno, la tensión volvió a la normalidad después de la operación. Incluso en el caso que constituyó una excepción se alivió la insuficiencia cardíaca, volviendo a la normalidad el fondo de ojo y el tamaño del corazón.

Agrandamiento cardíaco. El tamaño del corazón se registró por roentgenogramas en 12 enfermos. Todos, menos uno, presentaban agrandamiento cardíaco, y en el de excepción la fistula —presente en apariencia durante sólo seis meses— era de origen maligno.

Tras la extirpación del riñón y su anomalía vascular, el tamaño cardíaco volvió a la normalidad en todos los enfermos, excepto en el que la hipertensión se hizo persistente. Pero hasta en este enfermo disminuyó el tamaño del corazón de modo apreciable, y su rebelde insuficiencia cardíaca desapareció de forma espontánea.

Aunque evidentemente existen excepciones, la mayoría de las fistulas arteriovenosas no se acompañan de agrandamiento cardíaco. ELKIN y WARREN estudiaron 400 casos de fistulas arteriovenosas periféricas y sólo encontraron de modo ocasional ligero agrandamiento y *ningún* caso de insuficiencia cardíaca, lo cual está de acuerdo con los conceptos básicos de las comunicaciones arteriovenosas, es decir el tamaño de la comunicación que regula la *cantidad* de flujo y la *duración* de la comunicación. Los defectos periféricos, detectados con facilidad, se tratan en general al poco de desarrollarse. El tamaño de los vasos afectados suele ser un factor secundario, pero la posibilidad de coexistencia de una *amplia* fistula y una *amplia* comunicación se dará sólo en los grandes vasos. En el caso de las

fístulas renales existen otros factores adicionales, que ya veremos. Esta asociación de factores hacen de las fístulas arteriovenosas del riñón una enfermedad muy diferente de las fístulas arteriovenosas periféricas.

Insuficiencia cardíaca. — La insuficiencia cardíaca congestiva se presenta con tal frecuencia en las fístulas arteriovenosas del riñón que constituyen parte importante del cuadro. Se observó en 10 de los 12 casos en que se mencionaba un estudio cardíaco. En cada caso, la operación la alivió de modo espectacular.

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO

Se practicaron urogramas en 12 de los 15 enfermos, observándose anomalías en 11 y normalidad en uno.

Cabe demostrar la fístula mediante un aortograma. También es útil para tal demostración un angiograma, insertando el catéter en la aorta alcanzado nivel superior a los riñones.

En tres casos se empleó una cateterización especial. La demostración de sangre arterial en la cava inferior es también valiosa, si bien obtener sangre arterial desde la vena renal tiene valor diagnóstico. Una acentuada reducción en el tiempo de recirculación, por el «indicador-dilution test», es característica de las comunicaciones arteriovenosas. Hay que demostrar la existencia de un aumento en el rendimiento cardíaco.

COMENTARIO

Aunque la hipertrofia y la insuficiencia cardíacas pudieran parecer que han sido exageradas, tal hecho clasifica en ocasiones la fístula arteriovenosa renal como una curiosidad médica. No hay que esperar que la insuficiencia cardíaca congestiva se presente en edad precoz ni que el agrandamiento cardíaco se halle en enfermos con sólo una ligera hipertensión sistólica. No obstante, se observó insuficiencia cardíaca congestiva en un varón de 22 años, cuya presión sistólica era 160 mm. Hg. y la diastólica de 60, y en otros con tensiones que oscilaban entre 160-180/70-80.

En la descripción que sigue se hacen evidentes los factores que tanto diferencian estas comunicaciones renales de las fístulas arteriovenosas periféricas. (Este es un enfoque superficial, dado que se están realizando experimentaciones que es probable revelen las alteraciones básicas de la fisiología normal del organismo). El factor *tamaño* cardíaco quedó ya ilustrado en dos de los casos publicados en 1959. Se determinó con bastante precisión que en un enfermo la fístula existía desde hacía 17 años, sin que en el momento de la operación se observara aún insuficiencia cardíaca. En otro enfermo, los síntomas se iniciaron de súbito y progresaron hasta la insuficiencia cardíaca grave en cuatro meses. En el primer caso, el diámetro menor de la fístula era de 4 mm.; en el segundo, de 8 mm.

La sobrecarga de la circulación por el intenso retorno venoso y el alto rendimiento cardíaco es característico de cualquier fístula arteriovenosa. El volumen sanguíneo está aumentado.

El grado de alteración de la dinámica circulatoria es proporcional al tamaño de la fistula, al gradiente de presión y al tiempo de existencia de la fistula. En el caso de las fistulas arteriovenosas renales existen razones especiales para producir agrandamiento e insuficiencia cardíacos. La presión y pulsatilidad de la parte distal a la fistula de la arteria renal están disminuidas y, en relación con este descenso, la irrigación del riñón está reducida. Esta acción es semejante al riñón de Goldblatt.

A medida que se produce hipertensión, el gradiente de presión a través de la fistula aumenta, estableciéndose un círculo vicioso. La hipertensión aumenta el aporte sanguíneo a través de la fistula, lo cual tiende a producir un aumento adicional del rendimiento cardíaco. Esto último a su vez proporciona más sangre a la fistula a una presión cada vez mayor. De gran importancia en la comprensión del significado del factor renal en la producción de hipertensión y agrandamiento e insuficiencia cardíacas es la vuelta a la normalidad de todo ello en todos los casos menos en uno (enfermo que constituyó la única excepción, si bien también consiguió alivio de todos los síntomas exceptuada la hipertensión).

Así, pues, el organismo en su esfuerzo para mantener la circulación renal establece un círculo vicioso en el cual la insuficiencia puede aparecer con rapidez y ser resistente al tratamiento. En efecto, el organismo casi desencadena su propia destrucción en su intento de salvar su riñón isquémico.

CONCLUSIONES.

En este artículo se describe por primera vez, que sepamos, el cuadro clínico completo del síndrome vascular renal.

Dado que, si se investiga, el soplo de la fistula arteriovenosa se oye con facilidad, tiene importancia auscultar el área renal y abdominal superior en los enfermos con agrandamiento cardíaco, frecuentemente en insuficiencia cardíaca en los que la hipertensión es lo bastante leve para que parezca incompatible con estos datos. También debería auscultarse enfermos con agrandamiento cardíaco e insuficiencia de causa desconocida, así como aquellos cuyos urogramas muestran deformidades inexplicables y los que presentan tumores renales.

Parece evidente que esta lesión es más común de lo que se creía. De los primeros 12 casos, 10 han sido publicados en los once últimos años.

Se ha presentado un nuevo concepto en la etiología de las fistulas arteriovenosas supuestas de origen «congénito». La evidencia indica que el proceso esencial que acaba por producir la fistula es la erosión en la vena renal de un aneurisma preexistente de la arteria renal.

COMPRESION INTERMITENTE DE LA ARTERIA VERTEBRAL: UN NUEVO SINDROME (*Intermitent vertebral artery compression: A new syndrome*).

POWERS, SAMUEL R., Jr.; DRISLANE, THOMAS M.; NEVINS, STUART. «Surgery», vol. 49, n.º 2, pág. 257; febrero 1961.

Los autores describen un complejo sindrómico caracterizado por vértigo, síncope, sensación de campanilleo y sordera, que se relaciona con ciertas anomalías congénitas del eje subclavio vertebral con compresión intermitente de la arteria vertebral. Difiere de la sintomatología provocada por la obliteración esclerótica en que se presenta de forma episódica con períodos de normalidad absoluta y otros de aparición repentina de un verdadero vértigo. Citan como factores predisponentes la tensión emocional y la rotación y extensión de la cabeza.

Los síntomas pueden variar desde el simple vértigo al cuadro más complejo de insuficiencia arterial de la basilar, con disminución de la audición y ruido de campanilleo que puede persistir después de haber cedido el vértigo.

La cefalalgie es habitual, con predominio en las zonas supraorbitaria y parieto-occipital.

El vértigo puede acompañarse de náuseas, vómitos y diarrea. Pueden además existir trastornos visuales, parestesia, frialdad de la extremidad superior del lado afecto.

A la exploración suele encontrarse disminución u obliteración del pulso radial con la maniobra de Adson, que por otra parte es capaz de provocar un ataque de vértigo. Se aprecia un soplo supraclavicular en un tercio de los enfermos; puede ser sistólico o continuo y suele propagarse más hacia la subclavia que hacia el cuello.

Se ha confirmado el diagnóstico por arteriografía de las subclavias por punción percutánea directa de las mismas. Es necesario el audiograma para juzgar de la pérdida de la audición, el estudio de la circulación en ambos brazos, la pleismografía. Los síntomas de isquemia cerebral son similares a otras enfermedades cerebrales, como los tumores del ángulo ponto-cerebeloso y los aneurismas de la arteria basilar. Por lo tanto, es conveniente un buen estudio neurológico con, en ciertos casos, electroencefalograma.

El tratamiento quirúrgico procura poner al descubierto la arteria subclavia y sus ramas desde el punto en que emerge del mediastino superior hasta que desaparece detrás de la clavícula y primera costilla. Se movilizan las dos inserciones del esternocleidomastoideo de forma que permiten ser separados y alcanzar la fascia cervical profunda que, una vez incindida, hace posible la movilización de la vena yugular interna, la arteria carótida y el vago. La membrana musculofascial que cruza la arteria subclavia se secciona. Después de escalenotomía, se moviliza la arteria subclavia por sección de sus ramas cervicales y, si se necesario, del tronco tirocervical. Después de estas maniobras la arteria vertebral queda liberada con restauración o mejoría de su pulsatilidad.

Han sido tratados 17 pacientes con 16 recuperaciones totales o mejorías notables, sin mortalidad operatoria.

El mecanismo exacto por el cual la compresión de la arteria vertebral conduce a la sintomatología descrita se presta a discusión, pero lo más lógico es aceptar que la compresión vertebral unilateral produce un cierto grado de isquemia de la corriente cerebral y además vasoconstricción de la arteria auditiva interna. Este concepto de la isquemia cerebral explicaría los síntomas asociados, náuseas y vómitos como dependientes de un efecto directo sobre el núcleo del vago.

VICTOR SALLERAS

ARTERIOGRAFIA CEREBRAL: TECNICAS Y RESULTADOS (*Cerebral arteriography: Technics and results*). — BAKER Jr., HILLIER L. «Proceedings Staff Meetings Mayo Clinic», vol. 35, n.º 17, pág. 482; 17 agosto 1960.

La enfermedad cerebrovascular oclusiva va asociada en general a síndromes clínicos bastante bien definidos. No obstante, este hecho no garantiza necesariamente que su causa sea una lesión arterial corregible por medios quirúrgicos. Parece lógico, por tanto, visualizar las arterias antes de la intervención quirúrgica, para determinar la presencia, el carácter, la extensión y la o las localizaciones de los procesos oclusivos.

Lo ideal sería visualizar los sectores intratorácicos, cervicales e intracraneales de los sistemas carotídeos y vertebrales de ambos lados, lo que no es posible realizar en todos los casos. Hemos examinado por arteriografía, en los últimos 18 meses, un total de 70 enfermos con diagnóstico clínico de enfermedad cerebral isquémica. El conjunto de los cuatro vasos mencionados sólo pudo ser visualizado en siete enfermos, y un total de tres sólo en 21 enfermos. En los restantes, el examen terminó con la demostración de lesiones estenosantes u oclusivas graves en uno o dos vasos.

En un 25 % no se observaron alteraciones patológicas vasculares. En un 14 % se demostraron lesiones intracraneales importantes: cuatro oclusiones y tres estenosis arteriales, un meningioma, un aneurisma y una anomalía arteriovenosa. En el restante 61 % se observó una evidente enfermedad vascular extracraneal, con oclusión de uno o más vasos, en cerca de la mitad de estos últimos casos.

TÉCNICA DE LA ARTERIOGRAFÍA

Con tres punciones arteriales percutáneas separadas es posible demostrar los sistemas carotídeo y vertebral de ambos lados. El medio de contraste consiste en una solución de diatrizoato de sodio (hypaque) al 50 %, inyectado en la carótida común izquierda, en la subclavia izquierda —para opacificar el sistema vertebral de este lado— y en la subclavia de

iecha o tronco innominado — para visualizar a la vez los sistemas vertebral y carotídeo derechos.

Se puncionan las primeras porciones de las arterias subclavias, que ocupan una posición medial respecto a la pleura, y se toman las placas. De este modo se minimiza el peligro de neumotórax, complicación la más corriente de la arteriografía subclavia. Nosotros hemos tenido tres neumotórax entre 82 punciones de la subclavia, dos de ellos con técnica más antigua. En ocasiones hemos notado que los vasos del lado opuesto al de la inyección se opacificaban si la punta de la aguja se halla cerca del arco aórtico. Cuando esto ocurre el número de punciones para visualizar todos los vasos se reduce a una o dos.

La punción directa de la carótida se realiza por el método percutáneo habitual. En tres casos se colocó un catéter en el arco aórtico a través de la arteria humeral; en dos casos de «Enfermedad sin pulso» se utilizó la punción aórtica supraesternal directa.

Es preciso tomar los roentgenogramas de forma que se demuestre la total extensión de los vasos desde la aorta hasta sus más pequeñas ramas intracraneales. Esto requiere las proyecciones anteroposterior y lateral. Es de especial importancia obtener la persistencia de la visualización de la circulación intracraneal, de modo que se pueda descubrir en esta región procesos patológicos insospechados.

COMPLICACIONES

El examen arteriográfico de estos enfermos presenta algún peligro. Hemos observado complicaciones en catorce casos (20 %) entre los 70 enfermos. Comparado con las estadísticas de otros autores, es un tanto por ciento bastante alto. En el material ordinario de diagnóstico neuroquirúrgico de la Clínica este tanto por ciento se reduce al 6. Menos del uno por ciento de este grupo presentó una secuela neurológica persistente. Si consideramos sólo los casos de oclusión demostrada de alguna porción del árbol cerebrovascular, el 22 % tuvo complicaciones. Esta diferencia en la incidencia de complicaciones puede explicarse por haber empleado los más estrictos criterios en la definición de lo que constituye una complicación y por una observación muy detallada y prolongada del enfermo.

En seis de nuestros enfermos se presentaron complicaciones que clasificamos de persistentes. Uno falleció de insuficiencia cardíaca a las dos semanas de la exploración. En los otros cinco, las complicaciones estaban relacionadas con la inyección de la carótida izquierda, que fue seguida de afasia o hemiparesia derecha o de un efecto adverso permanente si ya existían. Dos de los enfermos presentaban oclusión de la carótida interna; otro, grave estenosis en el origen de la misma. En el cuarto se encontró un meningioma parietal; y en el restante sólo pudo demostrarse una leve ateromatosis.

Ocho enfermos presentaron complicaciones transitorias; de las cuales cinco se catalogaron de naturaleza cerebral, dado que empeoró una hemiparesia preexistente. Todas tuvieron relación con la inyección directa en la carótida (tres en la izquierda y dos en la derecha). En cuatro de

ellos observamos oclusión de la carótida interna. En todos los casos su estado neurológico mejoró en uno o tres días hasta alcanzar el de antes de la arteriografía. Las tres complicaciones restantes consistieron en un neumotórax y una neuropatía braquial benigna a consecuencia de la punción subclavia y la desaparición del pulso radial durante nueve horas a continuación de la cateterización de la humeral izquierda.

COMENTARIO Y CONCLUSIONES

Seleccionando adecuadamente los casos, la arteriografía puede proporcionarnos resultados positivos cuando se sospeche enfermedad cerebro-vascular oclusiva. De los 70 enfermos de este grupo, en el 75 % se demostraron alteraciones patológicas.

Dentro de lo posible, debe intentarse opacificar el conjunto de los sistemas carotídeos y vertebrales de ambos lados, lo cual puede conseguirse inyectando la carótida común izquierda y las dos subclavias.

Deberían tomarse roentgenogramas de la circulación intracraneal en cada caso para evitar que pasan inadvertidas alteraciones patológicas insospechadas de esta región.

El examen arteriográfico no debe efectuarse de modo indiscriminado en estos pacientes. Un 9 % de estos 70 casos sufrieron complicaciones permanentes y un 11 % complicaciones transitorias. Todas las complicaciones cerebrales neurológicas de importancia estuvieron relacionadas a la inyección de la carótida común, y 6 de las 10 complicaciones neurológicas sucedieron tras la inyección en una carótida interna ocluida. La significación de este hecho no está todavía clara. En dos de estos enfermos la inyección inicial reveló una grave estenosis, y otra posterior una oclusión.

Estas pruebas no son realizadas con fines puramente diagnósticos sino como preludio del tratamiento quirúrgico definitivo.

TECNICAS QUIRURGICAS (*Surgical Technics*). *Symposium on Surgical Treatment of Extracranial Occlusive Cerebrovascular Disease*. — BERNATZ, PHILIP E. «Proceedings Staff Meetings Mayo Clinic», vol. 35, n.º 17, pág. 487; 17 agosto 1960.

Los problemas técnicos de la cirugía de la insuficiencia cerebrovascular se refieren al restablecimiento de un adecuado aporte sanguíneo al cerebro y al mantenimiento de la irrigación distal mientras dura la interrupción operatoria del flujo sanguíneo. La idea de que se pueda influir favorablemente en el curso de procesos que conducen a una lesión cerebral irreversible tiene especial atractivo para el cirujano. Los esfuerzos para conseguirlo deben estar condicionados, no obstante, por el conocimiento de la historia natural de la enfermedad y de los resultados de tratamientos previos más conservadores efectuados por colegas médicos. La experiencia conseguida en el tratamiento de la enfermedad arterial oclusiva de otras

regiones del sistema vascular es aplicable a este problema con pocas modificaciones técnicas; por otra parte, los cirujanos vienen luchando desde hace tiempo con la anoxia cerebral en la tarea de extirpar neoplasias o aneurismas de la región cervical. Esta experiencia, junto a la orientación del neurólogo, ha permitido al cirujano lanzarse confiadamente sobre la insuficiencia cerebrovascular por enfermedad arterial oclusiva.

El planteamiento global de estos procedimientos viene considerablemente influenciado por la historia del paciente. La probable precisa localización de la lesión se posibilita gracias a la correlación de los síntomas con los datos físicos y los resultados de exámenes especiales, como la determinación de la presión arterial retiniana. Sobre la base de estos datos solamente y gracias al acúmulo de experiencia es posible que se recomiende la intervención quirúrgica; sin embargo, en la mayoría de los enfermos se seguirá practicando arteriografías. Muchas veces las lesiones son múltiples; por lo tanto, si con un mínimo riesgo podemos conseguir la visualización satisfactoria de los sistemas carotídeos y vertebrales, la posición del cirujano quedará reforzada en el planteamiento técnico operatorio y frente al enfermo y la familia.

ANESTESIA

Los bloqueos profundo y superficial de los nervios cervicales con infiltración local complementaria, cuando sea necesario, proporciona condiciones satisfactorias para la operación ventajosas sobre la anestesia general. La anestesia local es menos complicada en enfermos que pueden correr pocos riesgos; además, permite al cirujano hablar con el enfermo, controlar su estado cerebral de modo constante y buenas condiciones para que el neurólogo valore el postoperatorio inmediato. La actuación sobre la carótida, vertebral y subclavia del lado derecho permiten la anestesia local; por el contrario, en el lado izquierdo, la actuación sobre la vertebral y el origen de los vasos en la aorta suelen requerir anestesia general. El uso juicioso de premedicación complementa la anestesia local, aunque cabe omitirla en enfermos seleccionados cuyo estado neurológico sea particularmente inestable.

CIRCULACIÓN CEREBRAL

La protección frente la isquemia cerebral y las lesiones irreversibles durante el acto operatorio puede lograrse de varias maneras. A temperatura normal cabe privar al cerebro de su irrigación adecuada sin peligro durante 4 minutos. La hipotermia proporciona unos minutos más, pero requiere una técnica muy compleja y complica la operación. Nosotros no la empleamos. La experiencia pasada demuestra que se puede interrumpir la circulación carotídea sin que se produzca déficit neurológico; pero la dificultad estriba en determinar de antemano en qué enfermos no existe riesgo en interrumpirla durante los minutos necesarios para eliminar la obstrucción y restablecer la corriente arterial. La compresión digital preoperatoria de la carótida bajo control electroencefalográfico pre-

senta graves riesgos y no da una información concluyente. La existencia de una buena circulación que relacione ambos lados del cerebro, visible por arteriografía, sería una seguridad. En el momento operatorio, la medida directa de las tensiones arteriales proximal y distal a la lesión puede revelar la existencia de adecuados conductos anastomóticos. Por ejemplo, una presión distal de 70 mm./Hg. con el «clamp» colocado parece suficiente para proteger el cerebro. Por último, utilizando anestesia local podemos hablar con el paciente y observar sus reacciones con la arteria ocluida tanto tiempo como deseemos. Por desgracia, ninguno de los métodos señalados nos permite predecir con certeza qué enfermos tolerarán el posible necesario largo tiempo o la hipotensión inesperada que puede reducir de modo considerable la presión sanguínea intracerebral, en especial cuando viene sostenida por vía colateral. Para mantener la circulación distal hemos elegido en la mayoría de los casos un «shunt» provisional externo o, preferiblemente, interno. Su empleo es simple y proporciona un tiempo más seguro para la inserción de un parche o para los procedimientos complicados que requieren un lapso mayor, como la endarteriectomía. El «shunt» provisional no lo usamos en las oclusiones de la carótida interna.

TÉCNICA

La incisión varía según la localización de las alteraciones patológicas, pero no debe eludirse una buena exposición. Los nervios cutáneos deben respetarse siempre que sea posible para evitar compliquen los complejos síntomas de estos pacientes. Especial precaución debe tenerse con el hipogloso, el cual en la mayoría de los casos es manipulado cerca de la bifurcación carotídea. La localización y carácter de la lesión arterial obstructiva dicta el tipo de operación a emplear, aunque la endarteriectomía suele ser practicable en la mayoría de los casos. El injerto en «by-pass» se ha demostrado particularmente efectivo en el tratamiento de las lesiones extensas y más proximales.

La tromboendarteriectomía puede realizarse por medio de la variedad de incisiones arteriales citadas para proporcionar los más fáciles accesos a la lesión y para que dé la mejor luz arterial en estas circunstancias. En arterias más pequeñas puede evitarse el compromiso de la luz arterial aplicando un parche venoso de plástico o autógeno en la incisión arterial. Frente a la oclusión completa de la carótida interna hay que extremar los cuidados en el manejo de la parte distal de la luz arterial. Al restablecer la corriente deben suprimirse los «clamps» oclusivos para minimizar los peligros del aire o trombos embólicos en el interior de la carótida interna.

En ocasiones la hipotensión ha constituido un problema en dos fases de la operación: primero, cuando la carótida está siendo diseccionada y, luego, cuando un parche venoso, de plástico o autógeno en la incisión arterial, con anestesia local de la adventicia de la bifurcación carotídea puede servirnos de ayuda, y la inyección intravenosa de un vasopresor servirá para mantener la mejor presión en el flujo distal, particularmente cuando los «clamps» están colocados. Aunque con frecuencia el aflojar los «clamps» cumple este propósito, hemos heparinizado el enfermo para protegerle de complicaciones tromboembólicas tanto mientras lleva los «clamps» como cuando

se suprimen. El uso de la terapéutica anticoagulante puede ser continua durante la primera semana después de la operación, pero a partir de entonces debe ser discontinua para que podamos valorar nuestros resultados comparándolos con los de nuestros colegas neurólogos que emplean aquella terapéutica a largo plazo sin operación.

COMENTARIO Y CONCLUSIONES

Los detalles técnicos del tratamiento quirúrgico de la insuficiencia cerebrovascular causada por factores extracraneales no son complicados. El restablecimiento de la corriente arterial, lo cual es posible —al menos en su inicio— la mayoría de las veces, es de importancia obvia. No obstante, la valoración crítica de tales esfuerzos debe ser dirigida a su influencia sobre los síntomas del paciente y la impotencia resultante a la luz de la historia natural de la enfermedad y los resultados del tratamiento conservador no quirúrgico.