

Extractos

SINDROME DE SUCCION MESENTERICA (Mesenteric-Steal-Syndrom). — E. Bücheler, A. Düx y H. Rohr. «Fortsch. Röntgenstrahl.», vol. 106, pág. 313; 1967.

El Síndrome de succión mesentérica se caracteriza por manifestaciones de insuficiencia vascular de la arteria mesentérica inferior y, más rara vez, de la superior, junto a trastornos isquémicos de los miembros inferiores. Está ocasionado por la oclusión de la aorta terminal distal al origen mesentérico, por la oclusión de una o de las dos ilíacas comunes o externas, o por ambos factores. Los síntomas de la insuficiencia mesentérica preceden a los de la claudicación intermitente periférica. Unos y otros se presentan con los movimientos de la marcha de los miembros inferiores. Hay que tener en cuenta que el Síndrome de succión mesentérica se diferencia del angor abdominal en que el dolor en este último se produce cuando los órganos abdominales entran en actividad, como es por ejemplo el caso de la digestión.

La derivación de la sangre tiene lugar a través de vías colaterales que si bien ya existían no eran funcionantes, y que se abren y a menudo aumentan de calibre. El o los órganos abdominales afectados por esta derivación muestran una irrigación y estructura normales.

La comunicación colateral más importante se produce entre la mesentérica inferior y las ilíacas internas a través de una o varias ramas arteriales pélvicas.

Ante la menor sospecha clínica de que nos hallamos frente a un Síndrome de succión mesentérica podemos comprobarlo por angiografía (aortografía alta y arteriografía periférica).

En ocasiones la mesentérica inferior se halla comprendida en el proceso oclusivo. En estos casos el síndrome puede producirse desde la mesentérica superior por vía de la arcada de Riolo. Este fenómeno puede observarse incluso con una mesentérica inferior permeable.

La estenosis u oclusión de las arterias ilíacas común o externa derechos rara vez da lugar al síndrome, en tanto que la estenosis u oclusión de la aorta terminal o de las ilíacas izquierdas, cuya vía colateral tiene lugar en su mayoría por las lumbares, sólo lo produce si las lumbares son insuficientes.

El tratamiento consiste en la desobstrucción vascular. Si esta intervención correctora tiene éxito, el cuadro clínico abdominal desaparece.

CATORCE AÑOS DE EXPERIENCIA EN EL MANEJO DE LA ARTERITIS MESENTERICA POSTOPERATORIA DE LA COARTACION DE AORTA. — Carlos Ibarra, Roberto A. Ersek, Raymond C. Bonnbeau y C. Walton Lillehei. «Archivos del Instituto de Cardiología de México», vol. 38, n° 1, pág. 103; enero-febrero 1968.

Una de las complicaciones de la resección de la coartación aórtica es la arteritis mesentérica ya leve ya grave, tanto que puede obligar a la resección intestinal.

Con frecuencia el síndrome abdominal va precedido de hipertensión arterial sistémica, «paradójica» susceptible de ser tratada con drogas antihipertensivas que controlan la hipertensión y las manifestaciones abdominales.

Vamos a exponer nuestra experiencia en el tratamiento y la profilaxis de la hipertensión paradójica postoperatoria y del síndrome abdominal relacionados con la resección de la coartación aórtica.

Material clínico. Se revisaron los expedientes clínicos y radiológicos de todos los enfermos sometidos a resección de la coartación aórtica. Se registró la presencia de hipertensión paradójica postoperatoria, síntomas y signos abdominales, hipertermia, leucocitosis, signos radiológicos abdominales, tamaño del orificio de la coartación, duración de las manifestaciones abdominales, tratamiento empleado y duración del mismo, hallazgos de laparotomía y necropsia.

Resultados. Entre 1948 y 1967 un total de 331 enfermos sobrevivieron a la resección de la coartación: 219 varones y 112 hembras.

Se presentó hipertensión arterial sistémica paradójica en el postoperatorio en 38 casos (11,4 %), incluyendo 3 que habían recibido fenoxibenzamina durante la intervención quirúrgica. En todos quedó excluida la posibilidad de oclusión a nivel de la anastomosis. El 92,1 % pertenecían al sexo masculino.

De los 38 enfermos con hipertensión paradójica, 31 hombres y 2 mujeres tuvieron síndrome abdominal y otro, del sexo masculino, síndrome abdominal sin hipertensión (10,2 % del total).

El síndrome abdominal se caracterizó por dolor abdominal de tipo cólico en el mesogastrio o parte baja del epigastrio en todos los casos; dolor a la palpación profunda en 28 casos; maniobra del rebote positiva en 13 casos; rigidez abdominal en 2 casos; hemorragia gastrointestinal en 5 casos; ruidos intestinales anormales en 26 casos; hipertermia en todos; leucocitosis en 19 de 24 casos investigados; y signos radiológicos de íleo en 7 de 8 casos investigados.

El dolor abdominal apareció entre las primeras 24 horas y los 11 días después de la operación.

Según la intensidad de las manifestaciones abdominales, se calificó el síndrome, arbitrariamente, de severo (10 casos), moderado (15 casos) y leve (9 casos).

De los 34 enfermos con síndrome abdominal, 22 tenían coartaciones con aberturas de 1 mm. de diámetro o menos (6 síndrome severo, 9 moderado y 7 leve). Otros 8 tuvieron aberturas de 1 a 2 mm. (3 severo, 3 moderado y 2 leve). En 2 las aberturas eran mayores de los 2 mm. (1 severo, 1 moderado). En 2 casos se desconoció el tamaño del orificio (los 2 síndrome moderado).

En 28 enfermos con hipertensión paradójica, 24 de ellos con síndrome abdominal, se estableció tratamiento antihipertensivo contra la propia hipertensión y/o del síndrome abdominal establecido. El tratamiento debe iniciarse en fase temprana.

Las drogas o combinaciones utilizadas fueron: Hidralazina-reserpina (15 casos), fenoxibenzamina (5 casos), hidralazina (3 casos), reserpina (2 casos), hidralazina-reserpina-fenoxibenzamina (1 caso) y trimetapán (1 caso). Se administraron durante un promedio de 6,5 días. La duración del síndrome en los casos tratados fue de 4,4 días. La suspensión del tratamiento antes de dicho período hizo reaparecer, por lo común, el dolor y la hipertensión.

De los 24 enfermos con síndrome abdominal, 10 no recibieron drogas antihipertensivas. Dos de ellos requirieron laparotomía, falleciendo uno. Otro murió, habiendo recibido tratamiento antihipertensivo a partir del día doce postoperatorio cuando los síntomas abdominales se iniciaron al segundo día. Los hallazgos microscópicos de los tres casos fueron característicos de la arteritis mesentérica postresección de la coartación de aorta.

Profilaxis de la arteritis mesentérica. Fueron seleccionados para recibir tratamiento profiláctico transoperatorio 11 enfermos, debido a severa hipertensión sistólica durante el período de oclusión aórtica (200 mm. Hg. o más en todos los casos).

De ellos, 8 tuvieron un curso postoperatorio normal, 3 tuvieron hipertensión paradójica (2 de ellos, mujeres, presentaron síndrome abdominal) y fueron tratados en la forma indicada.

Comentario. Las primeras comunicaciones acerca de las formas graves de arteritis mesentérica corresponden a **Sealy, Loeber y Lillehei y Pérez Alvarez y Oudkerk**. Desde entonces los cirujanos cardiovasculares han prestado atención a dicho complicación y a la hipertensión postoperatoria asociada.

En nuestra serie, la frecuencia de hipertensión paradójica fue de 11,4 % y la del síndrome abdominal de 10,2 %.

Es significativo el predominio del sexo masculino.

Llama también la atención la marcada tendencia del síndrome en aparecer durante los primeros cinco días del postoperatorio (30 de 34 casos).

Algunos autores han mencionado que la arteritis mesentérica se produce de modo fundamental en enfermos con orificios de coartación muy pequeños. Esto nos parece difícil de valorar, pues la medición se efectúa en pieza fijada, es decir retraída ya.

Para que la terapéutica sea eficaz, tal como se nos ha demostrado en nuestros casos últimamente, el tratamiento antihipertensivo tiene que iniciarse inmediatamente después de la instalación de la hipertensión postoperatoria y/o dolor abdominal, sin esperar remisiones espontáneas.

El uso concomitante de dextrán de bajo peso molecular nos parece de gran valor terapéutico: reduce la hemoaglutinación intravascular y en ciertas circunstancias mantiene un flujo mesentérico adecuado. También consideramos útil la administración de antibióticos y la descompresión del tracto gastrointestinal, ya

que el aumento de la presión intraluminal y la proliferación bacteriana pueden agravar el cuadro en un intestino isquémico.

Grupo tratado profilácticamente. Es conocida la presencia de hipertensión en el período de oclusión aórtica al realizar la resección de la coartación; sin embargo, varios casos en nuestro Servicio y al menos otro comunicado en la literatura tuvieron importantes elevaciones de presión arterial durante el período de oclusión aórtica y en el postoperatorio desarrollaron hipertensión paradójica y síndrome abdominal.

Aunque los mecanismos involucrados en estos dos tipos de hipertensión son diferentes, el hecho nos sugirió la posibilidad de usar una droga antihipertensora cuando la tensión sistólica se elevara por encima de 200 mm. Hg. durante el período de oclusión aórtica. Nosotros hemos utilizado la fenoxibenzamina, bloqueador alfa adrenérgico, que cumple con tener un efecto vasodilatador prolongado, es capaz de aumentar el flujo sanguíneo en las vísceras abdominales y carece de efectos inotrópicos negativos.

De los casos así manejados, tres tuvieron hipertensión postoperatoria, que no fue tratada en uno; los otros dos tuvieron síndrome abdominal, leve en uno, severo en otro, y requirieron tratamiento específico.

GANGRENA CUTANEA ABDOMINAL DESPUES DE AORTOGRAFIA (Gangrène cutanée abdominale après aortographie). — P. Dugois, R. Gautier, P. Martin-Noël, P. Amblard y B. de Bignicourt. «Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie, Réunion de Lyon, 7-XII-67». «La Presse Médicale», vol. 76, n.º 17, pág. 823; 6 abril 1968.

Se presenta el caso de un enfermo que tras una aortografía sufrió una gangrena cutánea localizada en la pared abdominal y en los muslos. Esta complicación es excepcional, pero no es la única en la práctica de tal exploración angiográfica.

Inmediatamente después de practicada la aortografía apareció una zona de isquemia que comprendía, el abdomen, las nalgas y los muslos. Tras la fase de vasoconstricción se produjo una fase de vasodilatación con cianosis y equimosis, a continuación de lo cual se estableció una necrosis de extensa superficie.

La patogenia de esta complicación es desconocida o incierta. Con probabilidad fue debida a un vasospasmo interno, siendo las lesiones semejantes a la dermatitis livedoide de las nalgas ocasionada por inyección de bismuto y que se debe a obstrucciones en las arteriolas terminales.

EL SINDROME DE KLIPPEL TRENAUNAY. RESEÑA Y PRESENTACION DE UN CASO CLINICO (La sindrome di Klippel-Trenaunay. Ressegna e presentazione di un caso clinico). — M. Bartolo, E. Marchitelli y C. Allegra. «Il Pensiero Scientifico», Società Italiana di Cardiologia, sesión del 25 enero 1967.

Desde que Klippel y Trenaunay describieron el síndrome que lleva su nombre, numerosas hipótesis patogénicas han sido propuestas para aclarar el cua-

dro. Según **Lanzara** sólo la presencia de fístulas arteriovenosas explicaría el cuadro típico. **Servelle** señala anomalías de los troncos venosos profundos creadoras de una hiperemia venosa pasiva. **Malan** y **Puglionisi** aceptan la teoría de **Servelle**, cualquiera que sea el mecanismo que determine aquella hiperemia. **Martorell** cita numerosos ejemplos donde no es posible evidenciar displasias venosas ni fístulas arteriovenosas y dice que en los casos de etiología desconocida podría tratarse de una displasia nerviosa, la llamada IV facomatosis de Van der Moolen. **Vanderhoeft** ha demostrado experimentalmente que el alargamiento del miembro se debe a un aumento de la P. A. a nivel del cartílago epifisario.

Observación. F. M.^a, niña de 13 años de edad. No menarquía. Desde la primera infancia manchas rojovioláceas en rostro, tórax y miembros inferiores, variables con los estímulos térmicos y emotivos. Desde algunos meses observaron que la pierna izquierda era más larga, pierna que últimamente nota pesada, dolorida, edematosa, y han aparecido varices.

A la exploración se observan manchas discrómicas en rostro, mitad superior del tórax, flanco y fosa ilíaca izquierdas. Miembro inferior de este lado algo edematoso y más grueso, de coloración moreno violácea y aspecto jaspeado, con varicosidades por su cara externa y manchas de hemosiderina en maléolo interno; algo más largo que el contralateral. Área cardíaca ligeramente agrandada, con suave soplo sistólico en punta y foco aórtico. Leve soplo carotídeo. Hiperesfigmia en miembro inferior izquierdo respecto al derecho.

Laboratorio y ECG en los límites de la normalidad.

Los rayos X confirman la diferencia de longitud entre los miembros inferiores. La oscilografía seriada muestra una onda oscilográfica más amplia sólo a nivel del tercio medio del muslo izquierdo. La reografía básica en derivación dorso del pie dedo gordo es algo más amplia que en el lado derecho, si bien de morfología normal; por contra, la reografía seriada muestra una onda menos amplia en la izquierda a nivel del tercio medio del muslo. Termometría cutánea a distintos niveles: discreto aumento en favor del lado izquierdo.

La arteriografía y la flebografía no demostraron comunicación arteriovenosa alguna y sí sólo una insuficiencia del sistema comunicante venoso.

Biopsia muscular, normal. Oximetría venosa femoral derecha, 66 %; izquierda, 90 %; vena mediana del brazo 66 %. Este fue el único dato cierto de diagnóstico de existencia de comunicación arteriovenosa.