

Extractos

PATOLOGIA DEL CONDUCTO TORACICO (Pathologie du canal thoracique). —

M. Servelle. «Gazette Médicale», tomo 75, n.º 31, pág. 6279; 15 diciembre 1968.

La Cisterna de Pecquet, situada delante de la II vértebra lumbar, recibe en su polo inferior los linfáticos lumbares de cada lado que drenan la linfa «agua de roca» de las regiones lumbares, de los riñones, de la pelvis, de los miembros inferiores y los linfáticos intestinales que drenan el quilo. En su polo superior se continúa por el conducto torácico, hacia la subclavia izquierda.

A cada lado de la columna dorsal, los linfáticos intercostales terminan entre las cabezas costales. Los linfáticos de los tres últimos espacios intercostales terminan por un tronco común en la parte más inferior del conducto torácico. Pero, tanto en un lado como en otro, todas las terminaciones de los linfáticos intercostales se anastomosan entre sí formando a cada lado del conducto torácico una «vía linfática secundaria».

Normalmente, sólo se observa quilo o mezcla de quilo y linfa en el tronco linfático intestinal, la Cisterna de Pecquet y el conducto torácico.

En toda la patología linfática hallamos una regla general constante que nos explica la patología del conducto torácico: la pérdida del juego valvular de un vaso linfático que no puede vaciarse normalmente.

Por ejemplo, tomemos un tronco linfático cualquiera con un ganglio en su trayecto y los colaterales supra y subyacentes al ganglio unidos entre sí por finas anastomosis. Si resecamos este ganglio entre dos ligaduras los linfáticos subyacentes quedan a tensión y la linfa, para ser evacuada, tiene que ir contra corriente en los colaterales inferiores y a través de las anastomosis entre las dos ramas alcanzar el tronco linfático por la colateral superior. Esta vía de derivación puede ser suficiente y entonces el tronco subyacente a la resección queda a tensión pero se dilata poco. Por el contrario, si la vía de derivación es insuficiente la estasis linfática y el aumento de presión dilatarán de modo importante el tronco linfático subyacente a la resección. A consecuencia del aumento de su calibre, las válvulas situadas en su interior se harán insuficientes, por lo que en posición de pie la linfa podrá refluir hacia la periferia.

Supongamos que el conducto torácico sufra una malformación, esté destruido por una infección o invadido por un proceso tumoral. No pudiendo pasar por el conducto torácico, el quilo buscará derivar por las vías de suplencia laterovertebrales citadas antes. En la parte alta del tórax, las vías de suplencia se dirigen hacia la terminación del conducto torácico o al vestigio de hemiconducto torácico derecho. Las vías de suplencia se dilatarán de manera progresiva y pueden dar lugar a la producción de **quistes quilosos del mediastino**. Y cabe que, por la debilidad de sus paredes, se rompan en la pleura y ocasionen un **quilotórax**.

Pero en las anastomosis entre las terminaciones de los linfáticos intercosta-

les existe una estasis con aumento de presión. Estos linfáticos intercostales no pueden vaciarse de modo normal y se dilatan y pierden su juego valvular. El quilo transcurre entonces contra corriente en estos **linfáticos intercostales** en busca de una vía de evacuación hacia los **linfáticos mamarios internos**.

Las numerosas linfografías que hemos practicado en las malformaciones del conducto torácico nos han demostrado que el **diafragma constituye un verdadero plano de derivación linfática** cuando el conducto torácico no funciona. Los numerosísimos linfáticos del diafragma se dilatan y el quilo halla así una nueva vía de derivación, dirigiéndose a los linfáticos mamarios internos que ascienden por la cara posterior del esternón y alcanzan la región cervical. Además, a través de los linfáticos mediastínicos inferiores y los del ligamento triangular de los pulmones se forma otra vía de derivación muy importante que ascenderá hacia los linfáticos de la bifurcación traqueal y la tráquea. Veremos el reflujo interesar los linfáticos de los pulmones, que se dilatan y rompen ya en la pleura (quilotórax) ya en los bronquios con expectoración pseudopurulenta, así como en los linfáticos del corazón (quilopericardio).

El no funcionamiento del conducto torácico entraña un aumento de la presión y una distensión de la Cisterna de Pecquet y sus tres afluentes: el tronco linfático intestinal y los dos troncos lumbares. La dilatación localizada del tronco intestinal da lugar a los **quistes quilosos del mesenterio**. Pero la estasis con aumento de la presión ocasiona una distensión regular de todos los linfáticos intestinales, pudiendo romperse en el peritoneo produciendo un quiloperitoneo o en el intestino (**fístula quilo-duodenal, enteropatía exudativa**).

El mal funcionamiento del conducto torácico repercute también sobre los dos troncos lumbares, que no son capaces de vaciarse de modo normal. Colocados a tensión se dilatan y pierden de igual modo el juego valvular. La mezcla quiosa contenida en la Cisterna de Pecquet podrá refluir a contra corriente en los linfáticos lumbares y sus colaterales, los linfáticos renales, con aparición de posible **quiluria**, los linfáticos de la pelvis, con producción de **quilorrea** y de **elefantiasis de los genitales**, por último los linfáticos de los miembros inferiores, con aparición de **linfedema con reflujo quílico, quilorrágia y quilitrosis**.

Un gran número de enfermos que sufren reflujo de quilo en los linfáticos de las piernas presentan en la piel de éstas, del pubis o de los genitales unas pequeñas vesículas blanquecinas que al romperse dan una quilorrágia. Inyectando con azul Evans estas vesículas, hemos comprobado que se tratan de pequeñas hernias linfáticas a través de la piel.

Estas consideraciones pueden parecer un poco teóricas si no quedan comprobadas. Para ello presentamos algunos de nuestros 25 casos, de las cuales unos sólo han sufrido una complicación y la mayoría varias.

Caso I: Elenfatiasis de un miembro y de los órganos genitales con reflujo quílico, quilorrágias, quilotórax, quiloperitoneo y quiste quílico de mesenterio.

Caso II: Edema con alargamiento del miembro inferior izquierdo, quilotórax, quilorrágia, quiluria.

Caso III: Quiluria con huevos de Bilarzia y microfilarias de Bancrofti.

Caso IV: Quiluria.

Caso V: Quiloperitoneo y elefantiasis.

Caso VI: Fístula quilo-duodenal, quiloperitoneo, quilotórax.

Caso VII: Elefantasis con reflujo quiloso en las piernas, quilartrrosis, quiluria, quillorragias.

Caso VIII: Malformación de la vena femoral, elefantasis con reflujo quiloso, quillorragias, quilartrrosis, quiluria.

COMENTARIOS

Para el estudio de la elefantisis con reflujo quiloso es por lo que hemos emprendido la patología del conducto torácico. En estos casos la linfografía es muy fácil y a algunos de nuestros enfermos se les ha practicado de cinco a seis linfografías por punción directa. Al principio utilizábamos los productos hidrosolubles. La introducción del lipiodol ultrafluido nos ha permitido la linfografía del conducto torácico.

Se admite clásicamente que el quilo es un mal medio de cultivo para los gérmenes microbianos. Sin embargo, gran número de nuestros enfermos han presentado muchas formas de linfangitis o de erisipela. El enfermo del Caso I murió de septicemia secundaria a su malformación del conducto torácico. El del Caso II tuvo que ser operado recientemente de un linfedema poco importante para yugular las crisis de linfangitis muy frecuentes. El del Caso VI, tras el cierre de sus fistulas quilo-duodenales, presentó un quilotórax que tuvimos que operar y en el postoperatorio sufrió una pequeña afección pleural supurada a pesar de la presencia de quilo.

Las numerosas linfografías practicadas nos han permitido comprobaciones muy importantes.

En caso de linfedema con reflujo quiloso el calibre de los vasos linfáticos es con frecuencia considerable tanto en los miembros inferiores como en las regiones ilíacas, lumbares o torácicas. Algunos de nuestros enfermos operados por nuestra técnica de linfangiectomía superficial total, y que se hallaban en estado excelente, a quienes practicamos mucho tiempo después linfografías, demostraron linfáticos dilatados. Ello explica la necesidad en los linfedemas operados de llevar una contención elástica.

En caso de no funcionamiento del conducto torácico hemos observado una dilatación considerable de los linfáticos lumbares periaórticos y pericava, pero sobre todo numerosas vías de suplencia del conducto torácico anormal. Insistimos sobre aquellas anastomosis intercostales, diafragmáticas, mamarias internas, mediastínicas y peritraqueales que citábamos antes.

Todas estas vías de derivación tienen una importancia capital en la **propagación del cáncer**. Un cáncer puede obliterar la Cisterna de Pecquet y el conducto torácico: la derivación de la linfa con propagación de células cancerosas se producirá por todas las vías de suplencia descritas y sobre todo utilizando las diafragmáticas se hará hacia el hígado y campos pulmonares por los linfáticos peritraqueales y retroesternales. Los tumores secundarios del corazón no son así excepcionales.

En dos de los Casos resumidos vimos aparecer modificaciones metabólicas por la importante pérdida de quilo (Casos V y VI), con disminución de proteínas, lípidos, calcio y colesterol. Estas comprobaciones deben llevarnos a ligar los linfáticos intestinales en la arteriosclerosis.

COMPROBACIONES QUIRURGICAS

Es clásico admitir que el **quilotórax** se produce por rotura del conducto torácico. Ello sólo es verdad en caso de rotura traumática o quirúrgica. En caso de quilotórax espontáneo es inútil intentar ligar el conducto torácico puesto que con frecuencia sufre una malformación o no existe. Su búsqueda destruye numerosas vías de suplencia. Simplemente hay que practicar la toracotomía después de una comida grasa y evacuar el líquido quílico intrapleural, buscar el orificio por donde mana el quilo y cerrarlo por medio de una sutura.

La misma técnica de obliteración de la ruptura tiene que emplearse en el **quiloperitoneo**.

En caso de **quiluria** la ruptura suele localizarse con la mayor frecuencia en la pelvis renal, pero cabe también en el propio uréter e incluso en la vejiga. En caso de quiluria hay que seccionar todos los linfáticos del riñón. Lo más fácil es aislar el uréter, la vena y la arteria renales y luego seccionar entre dos ligaduras todo cuanto no sea estos elementos. La intervención debe hacerse tras una comida grasa.

En caso de **quiltartrosis**, lo mismo que en algunos casos de quilotórax o quiloperitoneo, son suficientes las punciones.

En caso de **reflujo quílico en los linfáticos de las piernas** la resección aislada de los linfáticos ilíacos es insuficiente, como nos lo demuestran las linfografías. Es necesario resecar por vía extraperitoneal y tras comida grasa los linfáticos periaórticos e ilíacos, a la izquierda, y en un segundo tiempo los linfáticos pericava e ilíacos, a la derecha.

PATOLOGIA DE LA PROTESIS.— Pedro M. Bianchi Donaire, Hugo R. Mercado y Miguel Angel Lucas. «Revista Argentina de Angiología», vol. II, n.º 4, pág. 35; diciembre 1968.

El resultado funcional de una prótesis es óptimo si el proceso de arteriogénesis se cumple en su totalidad, sin defectos.

Para que esta incorporación orgánica se efectúe son necesarias dos premisas, aparte de las condiciones de fabricación de la prótesis y que damos como óptimas. Las dos premisas son: 1.º, que por la prótesis se mantenga un régimen de circulación sin obstáculo; 2.º, que dicha prótesis se halle en íntimo contacto con tejidos vitalizados. Todo cuanto perturbe este íntimo contacto dará lugar a una secuestración de cuerpo extraño, con interrupción de la arteriogénesis, y como corolario a la oclusión trombótica de la luz de la prótesis. Esto último, junto a la infección y a la dehiscencia de la sutura, comprende la patología de las prótesis.

Como causa de **trombosis** protética hemos observado:

1. Mala indicación quirúrgica, no lográndose las condiciones hemodinámicas mínimas.
2. Mala técnica de anastomosis, ya sea por arteriotomía escasa, mal orientada, íntima no fijada o puntos que estenosen el ángulo de salida.
3. Mala elección de la prótesis, ya sea por diámetro demasiado grande o

demasiado pequeño, causa de obstáculos, turbulencias y oclusiones por mayor espesor de la neoíntima reaccional.

4. Excesiva longitud de la prótesis, originando bucles o acodaduras con el consiguiente aumento hipertrófico de la neoíntima; o escasa longitud que obliga a suturas a tensión con la consiguiente posibilidad de dehiscencias.

5. Mala colocación de la prótesis, con rotación axial, acodaduras que repercuten del modo que hemos mencionado.

6. Cabo aórtico demasiado largo, dando lugar a que las ramas de la prótesis se separen en **T** en lugar de hacerlo en **Y**.

7. Engrosamiento excesivo de la neoíntima por reacción excesiva del huesped.

8. Avance de la enfermedad, compresiones, hipotensión.

9. Discordancia entre el calibre de la prótesis y el vaso, origen de turbulencias, trombosis o evolución estática.

La conducta a seguir frente a una trombosis protética precoz o tardía es diferente y viene regida por la presencia de una neoíntima funcionante durante algún tiempo en la última. La adherencia íntimal al material plástico es lo suficientemente firme para soportar el traumatismo circulatorio sin desprenderse, pero no lo es para soportar maniobras de tracción o de desobstrucción intraluminales. De efectuar estas últimas, el tejido de neoformación se transforma en foco embolígeno iterativo que hará fracasar todo intento de repermeabilización, con el peligro de embolia distal o contralateral en las prótesis bifurcadas.

Por tanto, en las prótesis trombosadas precozmente cabe efectuar maniobras intraluminales, según describimos en otra ocasión. En las trombosis tardías hay que proceder al reemplazo completo o segmentario de la prótesis, sin intentar manipulación desobstructiva alguna. En todos los casos debe investigarse y corregir la causa de la trombosis.

El mejor y más efectivo tratamiento de la **infección** es la profilaxis. Producida la contaminación, el resultado es la muerte del paciente o la pérdida del miembro. La infección es la causa más frecuente de la dehiscencia de la sutura y de la hemorragia consiguiente.

La infección determina la interrupción de la arteriogénesis y la formación de una cápsula fibrosa tanto más firme cuanto más antiguo sea el proceso (secuestración), dentro de la cual la prótesis se encuentra aislada y bañada en un magma purulento o hemopurulento.

La rapidez de la progresión de la infección está en relación con la virulencia de los gérmenes, la existencia de hematomas periprotéticos y trombosis intraprotéticas. Mientras la circulación se mantenga en la prótesis, la infección difunde con lentitud, pero al final el resultado es la hemorragia por dehiscencia de la sutura. Esta dehiscencia, en las anastomosis aórticas, se exterioriza con frecuencia a nivel de la región inguinal y la hemorragia sigue la vaina fibrosa de encapsulamiento antes mencionada (verdadero hematoma disecante).

Se trata de una complicación casi sin solución, ya que infectada la región inguinal todo intento de retirar el cuerpo extraño infectado y colocar una nueva prótesis derivada de otras arterias o zonas indemnes del mismo vaso a otras regiones más distales, pasando por terrenos no contaminados, han llevado al fracaso en más o menos tiempo por nueva infección o trombosis.

Sólo hemos conseguido un éxito parcial utilizando adhesivos quirúrgicos (East-

man) cuando las arterias del paciente mantenían una suficiente permeabilidad como para permitir su reconstrucción por medio de un parche venoso fijado con el adhesivo, luego de retirar la prótesis infectada.

El control radiológico contrastado nos permite sospechar la complicación antes de su exteriorización clínica, revelando zonas subocclusivas por engrosamiento de la neointima en zonas de pliegues o rotaciones, trombosis incipientes o anastomosis subocclusivas.

La secuestación regional de la prótesis se aprecia por una exageración del corrugado de su pared, adoptando aspecto dentellado, en serrucho, que hay que diferenciar de los pliegues determinados por tubos demasiado largos (de bucles más amplios).

En cuanto a la **deshiscencia de la anastomosis**, nos referimos sólo a la tardía, cuya manifestación es el hematoma pulsátil. Sus causas fundamentales son: la infección, la anastomosis a excesiva tensión, pared vascular débil por tromboendarteriectomía o por enfermedad, defectos técnicos de sutura y traumatismos.

Como profilaxis se precisa, pues, asepsia, longitud adecuada de la prótesis, conservación de la adventicia arterial, tromboendarteriectomías imprescindibles y cuidadosas, suturas adecuadas y evitar todo cuanto signifique tensión o traumatismo en la región inguinal.

Describa en publicaciones anteriores nuestra táctica y técnica de reconstrucción arterial en el hematoma pulsátil no infectado, con prótesis trombosada o no, sólo repetiremos que en aquellos pacientes que deban efectuar esfuerzos y en los que no podemos prescindir de actuar en la región femoral preferimos, como medida profiláctica, hacer una desviación desde aorta a ilíaca externa vecina a la arcada crural, reconstruir la femoral, tromboendarterectomizar el sector vascular intermedio y cerrar la femoral con un parche. Así evitamos tensiones en esta región y la deshiscencia por el esfuerzo.

FISIOPATOLOGIA Y CLINICA DE LAS LESIONES ADQUIRIDAS DE LOS TRONCOS SUPRAORTICOS EN SU SECTOR INTRATORACICO (Physiopathologie et clinique des lésions acquises des troncs supra-aortiques dans leur segment intrathoracique). — G. Ricordeau. «Journées Angéiologiques de Langue Française», L'Expansion, éditeur. Paris. Pág. 125; 1968.

Las lesiones adquiridas de los troncos supraaórticos pueden tener diferentes etiologías y presentar por ello diversas modalidades evolutivas.

Cual sea su etiología presentan en común una serie de consecuencias fisiopatológicas y aspectos clínicos bastante semejantes para que esté justificado tratar de ellas en una exposición conjunta.

FISIOPATOLOGIA

El conocimiento de los problemas fisiopatológicos de las lesiones adquiridas supraaórticas es reciente. Sabemos que estas lesiones, durante mucho tiempo simple curiosidad de autopsia, han carecido de verdadera individualidad clínica hasta la descripción de Martorell y Fabré-Tersol en 1944. Tuvieron que pasar aún

quince años para que, gracias a radiólogos y cirujanos, empezaran a precisarse algunos datos hemodinámicos desconocidos por cardiólogos y neurólogos.

Nociones anatómicas: Los troncos supraaórticos, tronco braquiocefálico, carótida común izquierda y subclavia izquierda, tienen un destino encefálico y braquial, irrigando de igual modo la cara y el cuello. La irrigación encefálica se realiza por los sistemas carotídeo y vértebro-basilar, que deben ser considerados como un todo, puesto que se reunen en el polígono de Willis.

Entre los troncos principales de estos sistemas existen verdaderas «anastomosis de seguridad», gracias a las cuales la menor variación de presión sanguínea en uno de los territorios es suficiente para hacer variar el sentido de la corriente.

Esta noción de unidad anatomofisiológica es de particular importancia en los troncos supraaórticos. Una obliteración proximal permite una mejor adaptación anastomótica que una obliteración distal. Hay que señalar, además, que a excepción de la carótida izquierda los troncos supraaórticos tienen un destino doble: cefálico y braquial. También la subclavia izquierda dado que la vertebral nace de dicho tronco a la salida del tórax.

Nociones hemodinámicas: Estos datos anatómicos dan cuenta de la interdependencia entre los ejes vasculares braquiales y cefálicos.

Los estudios de **Contorni** y de **Reivitch** han demostrado que una obliteración de la subclavia en su sector intratorácico puede, por la caída de presión que determina en el origen de la vertebral, ser responsable de una inversión de la corriente sanguínea en esta arteria, asegurándose la irrigación del brazo por la sangre proveniente de la vertebral del otro lado e incluso de las carótidas, es decir la sangre cuyo destino era el encéfalo y no el brazo. Este rodeo hemático ha justificado la individualización de un síndrome clínico, el síndrome de succión subclavia (subclavia steal syndrome).

Para comprender mejor las consecuencias isquémicas de las estenosis u obliteraciones de los troncos supraaórticos recordaremos sus respectivos caudales. El flujo normal del cerebro es de unos 800 ml/mn: 700 por las carótidas y 100 por las vertebrales. El flujo medio del brazo es de unos 100-200 ml/mn, pero puede aumentar hasta diez veces en condiciones de esfuerzo.

Se comprende que las consecuencias isquémicas de una obliteración variarán con el lugar y el grado de ella y con el número y lugar de otras obliteraciones. Cual sea el lugar, es raro que un ataque aislado desencadene síntomas clínicos de insuficiencia vascular cerebral. Si la estenosis es inferior al 50 % no se producen variaciones en el caudal (**De Bakey**); superior al 50 %, pone en juego inmediatamente los mecanismos de suplencia. En caso de obliteración completa, los signos funcionales dependerán, como en otros lugares, de la rapidez de instalación; y de modo principal de la coexistencia de otro ataque o de una anomalía congénita previa. Es conveniente señalar que en los cerebros sanos se ha comprobado un 22 % de casos con las comunicantes posteriores dañadas, proporción que alcanza el 38 % en los cerebros afectados de reblandecimiento (**Alpers**). Recordemos además que entre las vertebrales existe una normal asimetría en su calibre. Todo esto nos permite comprender que si un ataque aislado es teóricamente asintomático, las excepciones no son raras. La regla es buscar siempre, en caso de lesiones aparentemente aisladas, la posibilidad de otra lesión asociada. En especial en la arteriosclerosis, estos ataques son segmentarios y localizados en un mismo eje vascular. Es preciso conocer esto en caso de intervención quirúrgica; aunque

bajo el aspecto clínico parecen ser mejor tolerados que las obliteraciones bilaterales, donde los efectos se suman en el terreno hemodinámico.

Hay que tener en cuenta también la extensión de las lesiones. Es interesante recordar aquí un hecho particular: a nivel de la subclavia la extensión de la trombosis más allá de la vertebral puede beneficiar el encéfalo, dado que suprime toda posibilidad de succión subclavia.

No vamos a insistir sobre los problemas fisiopatológicos particulares de la enfermedad de Takayasu. Cuando la afección interesa todos los troncos supraaórticos la insuficiencia vascular cerebral es muy marcada. La circulación se realiza en exclusiva por las vertebrales, a las que llega la sangre a través de las mamarias internas por sus anastomosis intercostales, diafragmáticas o epigástricas. Esto explica la gravedad de su evolución y la frecuencia de los trastornos tróficos, en tanto que en la enfermedad arteriosclerosa son prácticamente desconocidos.

CLINICA

Sea cual sea la etiología de la estenosis o de la obliteración proximal de los troncos supraaórticos, se traducirá clínicamente por manifestaciones isquémicas que cabe agrupar en dos capítulos según interesen los miembros superiores o la cabeza.

Sintomatología funcional

a) **Manifestaciones braquiales:** Son raras en relación a las cefálicas. El signo principal, como en los miembros inferiores, es la claudicación intermitente al esfuerzo. A veces es una simple fatiga, quemazón, torpor, enfriamiento del brazo. El fenómeno de Raynaud es excepcional.

b) **Manifestaciones cefálicas:** Muy frecuentes. Dominan los trastornos neurológicos y los oculares.

Trastornos neurológicos: Unas veces evocan una isquemia cerebral: hemiparesia o hemiplejia más o menos completa, «drop-attacks», convulsiones, verdaderos vértigos. Otras son más banales: malestar, aturdimiento, pérdidas de conciencia pasajeras; cefáleas, parestesias, pérdida de memoria. Pero lo importante es que todo ello es efímero, durando desde unos minutos a unas horas; no se acompaña de signos de déficit neurológico; y es desencadenado ya por un esfuerzo, por movimientos de la cabeza, por cambios de posición en especial al incorporarse, cediendo el malestar al echarse.

Trastornos oculares: Muy frecuentes y a menudo reveladores. Consisten en general en una disminución de la agudeza visual. Transitoria de inicio, apareciendo en la marcha, como una verdadera «claudicación intermitente visual» (**Frövig**), que puede terminar en amaurosis. Puede acompañarse de destellos luminosos, fotofobia, alteraciones transitorias del campo visual, diplopía.

Los trastornos auditivos son raros. La «claudicación intermitente de los masecos» es característica pero excepcional.

Sintomatología física

a) **El pulso:** Signo fundamental, el pulso está ausente en todo el trayecto

vascular de los miembros superiores y en las carótidas. A veces sólo existe una disminución del pulso o las modificaciones son asimétricas.

Por contraste, los latidos arteriales son muy claros en los miembros inferiores, salvo que se asocie una obliteración arterial también en ellos.

b) **Presión arterial:** Las cifras de tensión arterial son bajas y la diferencial escasa en los casos en que aún puede tomarse. En general no es mensurable. Entonces, cabe intentar tomar la presión media anotando la cifra en que aparece un rubor brusco en la mano al deshinchar progresivamente el brazal tras haber descendido el brazo.

No hay que omitir investigar, en los miembros inferiores, una hipertensión arterial de mecanismo incierto.

c) **Signos torácicos:** Soplos sistólicos, a veces continuos, lo más a menudo supraclaviculares y a veces lateroesternales altos.

La circulación colateral, aunque bien desarrollada, rara vez puede advertirse clínicamente. Se han descrito muescas costales en las radiografías.

d) **Trastornos tróficos:** Tardios, son casi exclusivos de la enfermedad de Takayasu, afectando electivamente el ojo (cataratas).

La vida de los miembros superiores jamás está amenazada.

EXAMEN GENERAL

Hay que investigar una posible afectación cardíaca o renal. La presencia de una hipertensión hará pensar en una estenosis de las arterias renales. En algunos casos cabe discutir la hipótesis de una colagenosis.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Tres grandes etiologías se reparten la afectación proximal de los troncos supraaórticos: sifilis, ateroma y arteritis inespecíficas (enfermedad de Takayasu).

Sifilis: En general la obliteración afecta sólo a uno o dos de los grandes troncos. Puede tratarse de una sifilis aórtica ectasiante con obliteración de los troncos por extensión del trombo intraaneurismático. La aortitis parietal no ectasiante es raro que dé un síndrome completo.

La etiología sifilitica no se confirmará sólo por la positividad serológica, sino fuera de la verificación anatómica, por un conjunto de argumentos clínicos y radiológicos.

Ateroma: El papel del ateroma, considerado antes poco importante, aparece en la actualidad como predominante. No obstante, su localización más frecuente es más distal. La afectación suele ser segmentaria y aislada: rara vez afecta todos los troncos como la enfermedad de Takayasu. Las subclavias suelen estar afectadas en la mitad de los casos y la izquierda tres veces más que la derecha.

De aquí ha salido el **síndrome de succión subclavia**. Los signos funcionales en el brazo son, sin embargo, más raros que en el cerebro.

Los signos cerebrales son testimonio lo más a menudo de una insuficiencia vértebro-basilar a causa del robo de sangre por el miembro superior de la sangre destinada al encéfalo.

Pueden asociarse sensaciones vertiginosas, síncope, trastornos de la mar-

cha (brusca sensación de debilidad en los miembros inferiores), trastornos de la visión (deslumbramiento, visión turbia, diplopia) cefáleas en particular occipitales.

Los síntomas pueden ser bilaterales o unilaterales y más o menos asimétricos; efímeros, sin secuela, recidivando por accesos; y, hecho esencial para el diagnóstico del síndrome, van asociados a la desaparición o clara disminución del pulso radial. Con frecuencia se desencadenan por esfuerzo muscular del miembro superior isquémico. La localización de la lesión se hace con facilidad por arteriografía. El tratamiento quirúrgico puede curar el síndrome.

Enfermedad de Takayasu: Panarteritis segmentaria inflamatoria que aparece esencialmente en sujetos jóvenes, de modo principal en las mujeres, cuyos problemas etiológicos, diagnósticos y terapéuticos bastante particulares justifican una exposición aparte.

TROMBOSIS POSTRAUMATICAS DE LAS PIERNAS (Thrombosis following leg injuries). — Gunnar Bauer.

«Acta Chirurgica Scandinavica», vol. 90, fasc. 3, pág. 229; 1944.

De las investigaciones efectuadas en el Hospital de Mariestad, Suecia, parece deducirse que las lesiones traumáticas del miembro inferior van seguidas de complicaciones tromboembólicas con mayor frecuencia de lo que hasta ahora se acepta. Mientras las trombosis postoperatorias alcanzan un 1,6 %, las postparto un 1 %, las de los encamados por enfermedades internas un 2,1 %, las que siguen las lesiones traumáticas de las piernas se acercan al 12 %. De este modo, las trombosis posttraumáticas resultan ser, pues, las más extendidas de todas las formas de flebitis; más de una cuarta parte de las trombosis parecen tener, en efecto, esta etiología.

Las trombosis tienen lugar en la práctica siempre en el miembro lesionado. La causa de su aparición tan frecuente parece residir, por una parte, en la inmovilización particularmente rigurosa de la extremidad herida y, por otra, a las dificultades circulatorias a nivel de la vena poplítea dimanantes de la formación de un hematoma, del edema o de vendajes demasiado apretados.

La proporción de trombosis consecutivas a traumatismos de la pierna que no han sido diagnosticadas ni tratadas es a nuestro parecer bastante numerosa hasta el momento. Una trombosis puede muy bien evolucionar bajo un escayolado sin dar signos que llamen nuestra atención hasta más tarde, cuando se manifiesta bajo la forma de edema y dolores persistentes de la pierna. A menudo los síntomas de este género después del tratamiento de una fractura no son otra cosa que el preludio de una serie característica de otros síntomas posttrombóticos ordinarios, como son la tumefacción, induración y úlceras de la pierna.

El diagnóstico de una trombosis sobrañadida a la lesión traumática de la pierna ofrece dificultades notables, ya que sus síntomas específicos quedan con frecuencia enmascarados por los propios de la lesión traumática. Es preciso rendirnos a la evidencia de que cabe esperar una trombosis de cada ocho casos y de que es necesario prestar toda la atención hacia los síntomas sospechosos. De esta manera nos parece posible reconocer por simple inspección clínica alrededor de la mitad de los casos de trombosis. En los restantes, la flebografía tiene

un valor inestimable, exploración que para el diagnóstico diferencial en los casos de flebitis postraumáticas es de la mayor importancia.

El tratamiento de las trombosis postraumáticas debe consistir lógicamente en medidas profilácticas, como la posición elevada del miembro, movimientos de la musculatura en cuanto lo permita la lesión, medicación anticoagulante.

Las investigaciones aportadas en este trabajo comprenden las experiencias efectuadas con heparina. Esta medicación debe ser administrada de igual forma que en las otras trombosis, pero como sucede a menudo que los enfermos no pueden levantarse en seguida, a veces conviene completar el tratamiento con una segunda serie prolongada de heparina. Gracias a este anticoagulante la mortalidad por embolia postraumática ha disminuido en un período de tres años a menos de una quinta parte de lo que los cálculos hacían prever, a la vez que la aparición de complicaciones tardías en forma de edema y úlcera de la pierna se ha reducido de modo considerable.

COMPLICACIONES TROMBOEMBOLICAS EN CIRUGIA ORTOPEDICA Y EN TRAUMATOLOGIA. SU FRECUENCIA Y SU PREVENCION (*Les complications thrombo-emboliques en chirurgie orthopédique et en traumatologie. Leur fréquence et leur prévention*). — R. Merle D'Aubigne, R. Tubiana y J. Durac. «Mémoires de l'Académie de Chirurgie», núms. 33-34, pág. 1011; 1955.

Las complicaciones tromboembólicas constituyen uno de los más graves peligros en cirugía ortopédica. Su frecuencia se halla en relación al progreso de la técnica que permite practicar intervenciones cada vez más numerosas y serias en sujetos de edad avanzada. Basta recordar que la embolia pulmonar fatal se ha convertido en la principal causa de mortalidad postoperatoria para concederle toda su importancia. Al riesgo vital se añade el de las secuelas postflebiticas, que puede reducir o anular los beneficios de una cirugía cuyo fin es mejorar la función de un miembro.

Frecuencia: Nosotros hemos observado una frecuencia del 3,2 %, con un 1,6 % de embolias pulmonares, de las cuales el 0,3 % fueron mortales. La frecuencia de las complicaciones tromboembólicas en cirugía ortopédica es, pues, superior a la de la cirugía general (1 a 2 %, según Homans y Bauer). Debemos tener en cuenta, además, que sólo nos referimos a las que no ofrecen dudas, rechazando las que no pudieron ser confirmadas.

La dificultad de un diagnóstico precoz de las trombosis en cirugía ortopédica y en traumatología es argumento esencial en favor de un tratamiento preventivo sistemático.

Las trombosis son más frecuentes en la mujer que en el hombre (4,5 % contra 1,6 %, respectivamente), como también en los sujetos mayores de 40 años, en los obesos, en los que tienen antecedentes de flebitis y en los varicosos.

Las complicaciones tromboembólicas en intervenciones del miembro superior son excepcionales.

En el miembro inferior son particularmente frecuentes a continuación de intervenciones sobre la cadera (15 %), en especial en las artródesis seguidas de inmovilización (22,6 %).

El curso postoperatorio tiene también una marcada importancia. De un 7,5 % en los cursos normales pasa a un 63 % en los cursos sépticos.

La naturaleza de la afección influye de igual modo. Las coxartrosis tratadas por artroplastia dan un 20 % de complicaciones tromboembólicas y un 32 % tratadas por artródesis.

Medidas preventivas: Las medidas antiestásicas y los anticoagulantes son, en la actualidad, los dos elementos preventivos esenciales.

Las ligaduras venosas no previenen las trombosis sino la embolia pulmonar. Nuestra experiencia no nos ha satisfecho, ya que carecen de seguridad y dejan bastantes secuelas. Como medida preventiva las hemos abandonado.

Contra la estasis tenemos los ejercicios musculares precoces, incluso en los enfermos escayolados. Por desgracia, en los de edad avanzada su realización se halla dificultada.

El tratamiento anticoagulante nos parece un precioso medio preventivo, si bien requiere una constante vigilancia y administrarlo a dosis curativas, evitando dosis insuficientes.

La duración del tratamiento preventivo es difícil de determinar. Es necesario poder contar con una movilización activa voluntaria, disminuyendo hasta interrumpir la medicación de modo progresivo a medida que la marcha puede ser normal.

Elección de los sujetos a tratar preventivamente: Aunque todos los operados o traumatizados son susceptibles de sufrir una trombosis, es imposible tratar preventivamente a todos. La generalización de una terapéutica anticoagulante preventiva llevaría a tratar inútilmente a muchos enfermos y a hacerles correr un riesgo innecesario. La selección es obligada, efectuando dicha terapéutica sólo en los más amenazados. Esto no puede efectuarse con ayuda del Laboratorio, debiendo recurrir a bases clínicas. Para ello seguimos las normas propuestas por **Farmer** y **Smithwick** en un baremo publicado en 1950 (*«Angiology»*, 1 : 291, 1950), en el que se tienen en cuenta una serie de factores etiológicos, lugar de la intervención y factores per y postoperatorios. De esta manera hemos conseguido disminuir en gran proporción el tanto por ciento de las complicaciones tromboembólicas en relación a nuestro primer período del estudio.

INCIDENCIA DE TROMBOSIS EN PACIENTES CON FRACTURA DE TIBIA. ESTUDIO FLEBOGRAFICO (Incidence of thrombosis in patients with tibial fractures. A phlebographic study). — Ake Hjelmstedt y Ulf Bergvall. *«Acta Chirurgica Scandinavica»*, vol. 134, núm. 3-4, pág. 209; 1968.

Desde hace tiempo se conoce la posibilidad de que las fracturas y otro tipo de lesiones de los miembros inferiores puedan dar lugar a trombosis y embolias (**Durodié**, 1875, y otros). **Jakob** señala un 8,3 % de trombosis y embolias en lesiones del miembro inferior; **Bauer**, un 10 % en las fracturas de tibia; y **Boaro & Tos**, un 13,5 % en las fracturas de tibia y un 17,4 % en las cuellos de fémur.

Por razones fáciles de comprender, el diagnóstico clínico de trombosis de una pierna fracturada ofrece particular dificultad. Por ello, nuestro estudio se basó en la flebografía como medio diagnóstico.

Pretendemos aquí señalar no sólo la incidencia de trombosis sino además su localización y distribución y los factores que influyen en su aparición.

Se estudiaron flebográficamente o por autopsia (1 caso) 76 pacientes con 79 fracturas de tibia. Dos tercios de ellos acudieron a examen varias veces, lo que hizo posible seguir el desarrollo de la trombosis.

En un 44,7 % de nuestros casos pudimos comprobar una trombosis de variable extensión, cifra bastante más alta que la señalada por los autores citados antes. Esta discrepancia cabe atribuirla a la diferencia de métodos diagnósticos. Nosotros practicamos flebografía a todos los pacientes, existieran o no signos clínicos de trombosis o embolia; ello nos permitió incluso diagnosticar también trombosis de escasa extensión. Trombosis más extensas, con o sin embolia, y trombosis poco extensas pero con embolia la presentó un 15,8 % de nuestros casos. Son éstos, quizás, los comparables a los señalados por aquellos otros autores, lo cual es también del mayor interés bajo el punto de vista clínico.

Entre nuestros casos encontramos 22 con trombosis de escasa extensión sin embolia y 12 de mayor o menor extensión, pero con embolia. La incidencia de trombosis fue menor entre los 15 y 24 años de edad (11,8 %) que entre los 25 y 74 años (54,2 %). En este último grupo no existía una correlación definida entre trombosis y edad mayor o menor. Comparando el grupo de los que sufrieron una trombosis poco extensa con el de los que la sufrieron más extensa o padecieron embolia pulmonar se deduce que la edad media del primero correspondía a los 44,1 años y la del segundo a los 53,8 años. Es probable, pues, que exista una correlación entre la edad y la distribución de la trombosis.

La incidencia de trombosis en el grupo comprendido entre los 25 y 74 años de edad se muestra más alta en los tratados quirúrgicamente que en los que se aplicaron métodos conservadores. No podemos definirnos sobre si el tipo de fractura influye en la producción de trombosis; pero no podemos despreciar el hecho de que la trombosis se presenta con mayor frecuencia en las fracturas comminutas que en las que no lo son.

El que la trombosis se observe menos a menudo en el grupo comprendido entre los 15 y 24 años cabe atribuirlo: a) a que el endotelio de los jóvenes es más resistente a los traumatismos, b) a que su diagnóstico no siempre se hace, por ser trombos pequeños murales o por trombólisis espontánea.

La alta incidencia de trombosis parece justificar el empleo de anticoagulantes como medida profiláctica en las fracturas de tibia. No obstante, por razones prácticas, esta terapéutica sólo debería indicarse en aquellos casos, en general mayores de 39 años, en que el peligro de trombosis sea considerable.

**ESTUDIO FLEBOGRAFICO SOBRE LA INCIDENCIA DE TROMBOSIS EN LA PIerna
LESIONADA Y EN LA NO LESIONADA EN 55 CASOS DE FRACTURA DE TIBIA**
(Phlebographic study of the incidence of thrombosis in the injured and uninjured limb in 55 cases of tibial fracture). — A. Hjelmstedt y U. Bergvall. «Acta Chirurgica Scandinavica», vol. 134, núm. 3-4, pág. 229; 1968.

Todos sabemos que las lesiones de las piernas se complican a menudo de trombosis y embolias. Cuestión del mayor interés es saber cuánto corresponde a la pierna lesionada y cuánto a la no lesionada. Si la trombosis sucede de modo principal en la pierna lesionada, hay que deducir que el trauma local actúa como factor primordial en su formación. Si la trombosis fuera también muy frecuente

en la pierna no lesionada, implicaría que otros factores juegan importante papel en la formación de la trombosis. En la literatura mundial son escasas las publicaciones de trombosis en la pierna no lesionada; la mayoría de autores la observaron en la lesionada (**Boaro & Tos, Bauer, Vance, Moeschlin** y otros).

La incidencia de trombosis en la pierna no lesionada es de un gran interés. Las investigaciones antiguas se han basado por lo común en el diagnóstico clínico de la trombosis, a veces difícil. Nosotros hemos querido establecer el diagnóstico por flebografía, examinando ambas piernas, tuvieran o no signos de trombosis.

Se ha explorado un total de 55 casos de fractura unilateral de tibia, entre tres años y un mes del accidente. En 24 casos (44 %) se demostró la trombosis en la pierna lesionada, aunque fuera de escasa extensión en muchos casos. No obstante, en 9 casos (16 %) la extensión de la trombosis fue mayor, de los cuales 7 presentaban edema crónico de la pierna. En cambio, en la pierna no lesionada no pudimos observar trombosis ni secuelas posttrombóticas.

De los resultados obtenidos en este estudio, que demuestran una alta incidencia de trombosis en las piernas fracturadas y ausencia de ella en las no lesionadas, cabe sostener la hipótesis de que el traumatismo local es el factor de mayor importancia en la formación de la trombosis; y que, como dicen **Mustard, Rowsell & Murphy** (1964), «existen buenas evidencias de que la estasis por sí misma resulta inadecuada para producir la formación de trombos».

DEGENERACION SARCOMATOSA DE UNA ULCERA VARICOSA (Degenerazione sarcomatosa di ulcera varicosa). — G. C. Morando y M. Amalfi. «Rassegna ed Archivio di Chirurgia», vol. 5, núm. 3, pág. 131; 1968.

Caso Clínico: M. G., varón de 64 años de edad. Operado de hernia inginal derecha en 1937, con trombosis de la safena izquierda en el postoperatorio. Desde entonces, síndrome de insuficiencia venosa crónica con aparición de una extensa úlcera varicosa en el tercio medio de la cara anterior de la pierna izquierda, con alternativas de epitelización hasta la actualidad. Hace unos seis meses la úlcera presenta una proliferación de tejido exuberante de aspecto neoplásico que, en aumento, ha alcanzado el tamaño de una naranja de color vinoso, negruzco en algunas zonas, en parte necrótico, sin signos de epitelización, de fondo sanioso y bordes claros. Piel de la pierna, atrófica, con descamación difusa y zonas de eczema seco. Engrosamiento del tejido subcutáneo, que está adematoso y fibroso por zonas en la pierna y pie. A lo largo de la pierna se observan nódulos varicosos irregulares. Adenopatía inguinal de aspecto inflamatorio.

El resto de las exploraciones y exámenes de laboratorio dan resultados dentro de lo normal.

Previa a la intervención, terapéutica intraarterial con tetraciclina-novocaína para desinfectar la úlcera. Logrado esto, se procede a la resección de la masa neoplásica alcanzando el plano aponeurótico, seguido de injerto dermo-epidérmico obtenido del muslo, suturado con seda, y de vendaje algodonado compresivo con apósito graso empapado en antibióticos. Se administran también antibióticos por vía parenteral. Epitelización completa. Alta del hospital al mes, curado.

Examen anatomopatológico: En el colgajo cutáneo se observa un gran nódulo

dulo neoplásico ampliamente ulcerado en superficie, con elementos fusiformes, reunidos en cordones e islotes en su mayoría confluentes, donde en una vasta zona contienen abundante pigmento melanótico. Se trata por tanto de un sarcoma melánico en gran parte acrómico.

CONSIDERACIONES

La transformación neoplásica de la úlcera varicosa es excepcional. **Monserrat** señala una frecuencia del 0,076 % sobre una casuística de 2634 úlceras flebostáticas. **Mairano** señala un 0,133 % sobre 1500 úlceras varicosas. Todavía más rara sería la degeneración sarcomatosa, como en nuestro caso, donde además se ha observado una impronta melánica, lo que no hemos hallado en la literatura.

No podemos señalar su frecuencia en nuestra clínica, debido a lo reducido de casos vistos con úlceras de las piernas, de escaso valor estadístico.

Nuestro caso concuerda con los de otros autores en el hecho de que la transformación neoplásica se realiza tras muchos años de instaurarse la lesión ulcerosa.

En cuanto a la conducta terapéutica, los autores no se hallan de acuerdo. **Monserrat** aconseja la amputación inmediata, para evitar pérdidas de tiempo perjudiciales; **Mairano, Arons** y colaboradores aconsejan la simple excisión del tejido neoplásico seguida de injerto cutáneo. Nosotros hemos seguido esta última conducta, por no hallar metástasis y por haber rechazado el paciente la mutilación. El paciente lleva un año de observación y sigue en buenas condiciones.