

Extractos

SINDROME DE COMPRESSION DE LA ABERTURA SUPERIOR DEL TORAX Y DE LA CINTURA ESCAPULAR.— Daniel Abarca, M. Santos y S. M. Caamaño. «Medicamenta», tomo 59, n.^o 498, pág. 293; abril 1972.

Incluimos bajo esta denominación una serie de trastornos funcionales con manifestaciones dolorosas y algunas veces isquémicas que acontecen en las extremidades superiores y que tienen origen en la región costoescalénica y en la región de inserción tendinosa del músculo pectoral menor.

Se comprende que se interpreten de modo erróneo sintomatologías que dependen de la compresión de una sola de las estructuras vasculonerviosas que discurren juntas por dicha zona; sin embargo, un estudio detallado conduce por lo general al diagnóstico correcto.

Recuerdo anatómico. Las tres zonas de estrechez son: a) La que forman los escalenos anterior y medio con la primera costilla o con una costilla cervical si existe, a la entrada de cuya zona hallamos las ramas del plexo braquial que se sitúan en parte craneal y en parte dorsal de la arteria subclavia, discurriendo la vena subclavia por fuera de los escalenos; b) La que forman la primera costilla y la clavícula, entre las cuales pasan plexo braquial y arteria y vena subclavias; y c) El ángulo que forman el proceso coracoideo y el tendón de inserción del pectoral menor, cuya estrechez adquiere su máxima manifestación durante los movimientos extremos del cinturón escapulohumeral.

Fisiopatología. Mientras el mecanismo de compresión de una costilla cervical o de una 1.^a costilla patológica se comprende, el del escaleno y el del síndrome de hiperabducción son un poco borrosos. La mayor frecuencia en la edad adulta y sexo femenino hizo responsable a la constitución o al esfuerzo.

La compresión de la arteria subclavia aparece en posturas y esfuerzos extremos. La hiperabducción del brazo puede ocasionar trastornos neurovasculares al acodar casi en ángulo recto los vasos axilares y el plexo braquial. Una costilla cervical o una exóstosis de la 1.^a costilla puede producir una compresión crónica de la arteria con complicaciones circulatorias secundarias (aneurismas por debilitación de la pared; formación de microtrombos con embolismo distal capaz de ocasionar necrosis en dedos; trombosis «in situ» que incluso pueden ser arrastradas por succión hacia los vasos cerebrales con consecuencias neurológicas inesperadas). Los demás síndromes de compresión rara vez producen trastornos orgánicos irreparables, limitándose a los funcionales. En ocasiones, el empleo predominante de una mano en llevar pesos excesivos y la cifoescoliosis cervical pueden causar trastornos neurovasculares.

Sintomatología. Las manifestaciones pueden ser neurológicas, vasculares o mixtas. Las parestesias adormecimiento y hormigueos son comunes a la compresión tanto vascular como neurológica moderada, con notables predominio de las neurológicas según la Clínica Mayo (89 %). La irritación de fibras simpáticas pueden dar síntomas neurógenos vasomotores y en ocasiones un Síndrome de Horner. En casos antiguos cabe observar hipoestesias y atrofia muscular de la mano (región tenar, hipotenar e intrínsecos). Muchas veces el dolor se manifiesta en el hombro y cuello, haciendo pensar en lesiones proximales del plexo braquial por cervicoartrosis o protusión del disco intervertebral.

La sintomatología de la compresión aislada de la arteria subclavia varía desde la claudicación al esfuerzo hasta la oclusión total, observándose frialdad de los dedos, parestesias o síndrome de Raynaud. Algun caso ha sido diagnosticado por la presencia de paroniquias rebeldes, manifestación de isquemia. Otros casos presentan un bultoma suprainfraclavicular (costilla cervical, aneurisma).

Diagnóstico. La mayoría aquejan molestias funcionales que definen como «agarrotamiento» nervioso de los brazos. En los crónicos el interrogatorio nos demostrará la mayor participación psíquica. La exploración cuidadosa de la región supraclavicular nos puede demostrar una costilla cervical; y su auscultación, con movimientos forzados de abducción, los posibles soplos de estenosis arterial.

Para explorar la posible participación del escaleno nos valemos de la **Maniobra de Allen**: disminución del pulso radial al elevar y rotar la cabeza hacia el lado que se está explorando, teniendo los brazos caídos, cuando el escaleno comprime la arteria. Si auscultamos la zona suprainfraclavicular durante la maniobra, cabe apreciar un soplo sistólico. Si durante la maniobra desaparece el pulso radial, también lo hace el soplo (occlusión total de la subclavia).

La compresión de los vasos subclavios entre la clavícula y la 1.^a costilla da síntomas neurovasculares en ausencia de costilla cervical. Algunos casos se deben a anomalías congénitas, pero en otros la causa puede ser una exóstosis hipertrófica postfractura de clavícula. Sin embargo, se ha comprobado que en muchas personas disminuye el pulso radial al efectuar la maniobra de exploración costoclavicular aún sin alteraciones óseas.

La sintomatología clínica es similar a la del síndrome del escaleno y de costilla cervical, aunque aparecen al realizar ciertos trabajos o maniobras (llevar pesos, bultos en la espalda con los hombros hacia atrás, dormir con los brazos cruzados bajo la cabeza).

El edema en el hombro y la presencia de circulación colateral en el brazo pueden significar compresión venosa. Muchas de las trombosis de esfuerzo del brazo podrían tener origen en una compresión costoclavicular.

Los pacientes con síndrome de hiperabducción explican parestesias nocturnas al dormir con los brazos elevados; rara vez presentan isquemia o signos neurológicos, porque inconscientemente cambian de posición. Algunos deben abandonar una profesión que les obliga a la hiperabducción (trapecistas, bailarines, obreros especiales).

Diagnóstico diferencial. Debe establecerse con el síndrome del canal carpiano, neuropatía del cubital, alteraciones del disco intervertebral, espondilitis o cervicoartrosis, enfermedad de Raynaud, síndrome de Martorell-Fabré o enfermedad

de Takayasu, arteritis digital, microtraumatismos arteriales, tromboangiitis obliterante, compresión de la arteria axilar.

Complicaciones. Cabe citar la trombosis de los vasos axilares y la de la arteria homónima; la dilatación arterial poststenótica de la axilar, origen de microembolias distales y a veces cerebrales; rara vez la ruptura arterial a nivel de la compresión.

Tratamiento. Puede ser médico, fisioterapéutico y quirúrgico.

Aquellos pacientes que no presentan sintomatología, no necesitan tratamiento.

Los que la presentan escasa o sufren malformaciones posturales (hombros caídos, cuello largo) o sus alteraciones neurológicas son mínimas con manifestaciones de oclusión arterial en las maniobras exploradoras, pueden realizar ejercicios compensadores, entre ellos: sostener pesos con los brazos caídos en posición de pie y llevar los hombros hacia adelante y hacia arriba, relajarse, llevar los hombros hacia arriba y atrás, relajarse, repitiéndolo varias veces al día; o bien, sostener pesos con los brazos en cruz y los codos en extensión hacia la vertical, elevándolos y bajándolos; flexiones laterales de la cabeza; decúbito prono con las manos en la espalda, elevando la cabeza y el tórax de modo intermitente; de pie, frente a un ángulo de la habitación, con una mano en cada pared, llevar el tronco hasta contactar con ella varias veces.

El tratamiento médico es sólo sintomático: antineuríticos, antiinflamatorios, decontracturantes musculares, infiltraciones anestésicas del escaleno (recordar el n. frénico, con parálisis irreversibles del hemidiafragma correspondiente).

El tratamiento quirúrgico va encaminado a corregir la malformación anatómica causal: tenotomía o miotomía del escaleno, resección de la costilla anómala, siempre que la sintomatología sea importante. En casos de alteraciones vasculares funcionales cabe recurrir a la simpatectomía torácica.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LAS TROMBOSIS VENOSAS CRONICAS UNILATERALES DE LA VENA ILIACA (Le traitement chirurgical des thromboses veineuses chroniques unilatérales de la veine iliaque). — J. D. Gruss, M. Trede y K. Laubach. «Phlébologie», año 24, n.º 4, pág. 311; octubre-diciembre 1971.

En los enfermos que han sufrido una trombosis venosa iliofemoral la recanalización espontánea de la vena sólo se produce en una tercera parte de los casos (Netzer, 1968). Los objetivos de la reconstrucción vascular son el aumentar el débito sanguíneo creando una nueva vía de circulación. El autoinjerto de vena en derivación es, en la actualidad, lo mejor. El «by-pass» fémoro-femoral transversal de la safena contralateral (Palma, 1960) es el método más empleado hoy día.

Para mejorar sus resultados, ya que a pesar de todo se producen de un 30 a un 50 % de retrombosis, hemos asociado al «by-pass» venoso una fistula arteriovenosa transitoria. Al aumentar la velocidad de circulación en el injerto se disminuye el riesgo de trombosis postoperatoria.

En caso de trombosis de una vena ilíaca, aislamos la safena interna del lado sano y la pasamos por un túnel subcutáneo transversal pubiano abocándola a la vena femoral común del lado ocluido. La fistula arteriovenosa transitoria se efectúa en el lado enfermo por cruzamiento en «asa de cesto» de la safena interna

en su segmento proximal y la arteria femoral. Un hilo de sutura colocado pero no anudado alrededor de la fistula permite, al cabo de varias semanas, suprimir la fistula por simple ligadura.

Observando las consecuencias hemodinámicas de la fistula arteriovenosa transitoria comprobamos un aumento del calibre del injerto venoso y de la circulación colateral y la repermeabilización de la ilíaca externa. Asimismo no hay repercusión sobre el corazón ni la circulación general. Sólo hay que tener cuidado en los ancianos y cardíacos descompensados. Hay que evitar las anastomosis látero-laterales entre vena y arteria femorales y un orificio de comunicación demasiado amplio que dificultaría su supresión sin una intervención pesada. La anastomosis en «asa de cesto» (Ellis, 1967) utilizando la safena interna en el muslo es de ejecución fácil y su supresión no tiene dificultades. Otra cosa importante es que el volumen del «shunt» en relación a la capacidad del débito de la safena interna es débil.

Aunque escasa, nuestra experiencia nos permite decir que la creación de una fistula arteriovenosa transitoria aumenta, tras la trombectomía venosa, las posibilidades de conservar la permeabilidad. En caso de flegmasia caerulea no practicamos esta intervención para no agravar más aún el déficit arterial.

ANURIAS POR ANEURISMAS ABDOMINO-PELVIANOS NO ROTOS. — A. Mimran y Ch. Mion. «La Vie Médicale», edición española, año 3, n.º 16, pág. 30; marzo 1972.

Ante una anuria hay que determinar con rapidez su causa: renal, pre-renal y post-renal. En este último caso es preciso investigar un posible aneurisma arterial abdominal.

Observación: S. H., varón de 71 años. Ingresa el 8-VIII-69 porque la noche anterior presentó dolor en fossa lumbar izquierda irradiado a hipogastrio, anuria, fiebre y signos de ileo digestivo. Sufrió un edema agudo de pulmón en 1968. En la actualidad proceso urológico que sugiere retención crónica de orina, con tendencia a micciones por rebosamiento.

Enfermo consciente, disneico y febril. Cateterismo vesical: ausencia de orina. Hipocondrio izquierdo doloroso, palpándose una masa que recuerda un gran riñón unilateral. T. A. sistólica 160 mmHg. Pulso rápido e irregular. Ritmo de galope izquierdo. Estasis pulmonar en bases. Pulsos periféricos presentes. Tacto rectal: próstata voluminosa regular, probablemente adenomatosa; masa pelviana izquierda flotante y dolorosa.

Hematocrito 49 %. Leucocitosis 16.000. Uremia 0.46. Natriemia 147 mEq/l, kaliemia 3.7 mEq/l, cloro 98.5 Meq/l, reserva alcalina 27 mEq/l.

Exploración radiológica: Ausencia de obstáculo en vías urinarias, riñón izquierdo grande. Masa pelviana izquierda de 9.5 x 8.5 cm, de contornos calcificados. Vejiga pequeña de pared arrugada y sensible, no se visualizan los meatus ureterales, lo que hace imposible su cateterización.

Diagnóstico: Anuria por compresión extrínseca por masa pelviana.

Se realizó un intento de restaurar la diuresis mediante manitol hipertónico, lo-

grándolo de modo parcial. El 10-VIII cuadro séptico agudo con colapso, polipnea, hipertermia. Hemocultivo positivo a *Moraxella glucidolítica*.

Intervención (22-VIII-1969): Voluminoso aneurisma de la arteria hipogástrica izquierda, englobando el ureter izquierdo y contactando con el derecho. Liberación durante la resección de la anomalía. Alta curado a los 20 días.

Comentarios: Revisando la literatura hemos hallado sólo cuatro casos de anuria por aneurisma abdomino-pelviano no roto (**Goodwin**, 1947; **Schumacker**, 1955; **De Weerdt**, 1955; **Pearlmann**, 1960). El nuestro es el quinto.

El aneurisma afectaba en tres casos la aorta abdominal infrarrenal y en dos la hipogástrica. La afectación ilíaca es muy rara. En general se trata de sujetos ateromatosos y del sexo masculino, que ignoran la existencia de la ectasia arterial hasta que la anuria la pone de manifiesto.

La anuria es de aparición brusca, dolorosa. Los pulsos periféricos están presentes. El diagnóstico se realiza por tacto rectal que evidencia una masa flotante y expansiva. Las exploraciones urológicas demuestran una disminución del volumen vesical y la imposibilidad habitual de sondar los meatus uretrales.

Como antecedentes orientadores pueden existir dolores abdominopelvianos, síndrome urogenital con disuria, polaquiuria y micciones por rebosamiento.

Tratamiento: Aparte del tratamiento sintomático de la anuria, hay que intentar pasar sondas uretrales. No obstante, es ineludible la intervención quirúrgica: liberación ureteral y resección del aneurisma con injerto.