

EXTRACTOS

COARTACION ATEROSCLEROTICA DE LA AORTA ABDOMINAL EN MUJERES

(Atherosclerotic coarctation of the abdominal aorta in women). — **John H. Raaf.** «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 150, n.º 5, pág. 715; mayo 1980.

Las oclusiones arteriales por arteriosclerosis son menos frecuentes en las mujeres que en los hombres, pero su aspecto clínico es similar. En el espacio de diez años, de 1967 a 1976, hemos visto una variante de oclusión aórtica de origen arterioscleroso en seis mujeres, de 51 a 74 años de edad, con un cuadro no habitual que autoriza a considerarlo como una entidad clínica única.

En efecto, entre 200 enfermos con oclusión aórtica tratada quirúrgicamente en aquel espacio de tiempo, 6 mujeres presentaban un tipo de oclusión que denominamos coartación aterosclerótica. Se trataba de una lesión solitaria, como un discreto diafragma oclusivo entre las renales y la bifurcación, que estrechaba la luz del vaso entre un 90 y 100 %. Existía notable circulación colateral, trombos organizados sobre placa ulcerada y apenas otras lesiones. Distalmente los vasos estaban rara vez afectados por la aterosclerosis y podría decirse que eran hipoplásicos por su pequeño diámetro. Ninguna de las pacientes era diabética; todas salvo una eran fumadoras; varias presentaban moderada hipertensión, que cedió al suprimir la obstrucción. Un 50 % aproximadamente tenía elevadas las cifras de colesterol o/y triglicéridos.

La clínica comprendía la clásica claudicación en nalgas y muslos, sin dolor en reposo, aunque una de ellas notaba parestesias en decúbito supino. La mayoría presentaba unos pulsos femorales débiles, que a veces desaparecían con el ejercicio. Se apreciaba un soplo subumbilical, a no ser que la oclusión fuera completa, en cuyo caso no era audible.

Quizá por la abundante circulación colateral, ninguna manifestó signos isquémicos en pies (color, temperatura o atrofia), salvo en una en la que la aorta estaba totalmente ocluida y sufría además un proceso obstructivo pulmonar crónico.

La angiografía, en especial lateral, demostró la lesión solitaria de la aorta y la hipoplasia sin oclusión de las ilíacas y femorales con un excelente «run-off» en todas. Por ello no se observó eritromelia declive en caso alguno.

La laparotomía confirmó la localización de la lesión solitaria. La apreciación de una lesión más extensa sugiere el empleo del injerto mejor que la endarteriectomía; pero en nuestros casos la endarteriectomía restableció los pulsos distales y proporcionó una notable mejoría de los síntomas en todas las enfermas.

De Laurentis y colaboradores (1978) tras un estudio de 204 pacientes considera que esta entidad clínica representa una lesión estenosante congénita del sistema aórtico, debida posiblemente a una sobrefusión de las aortas dorsales embrionarias aproximadamente en el 225 día de la vida intrauterina, con aterosclerosis superpuesta. Ellos proceden a la reconstrucción con «by-pass» aorto-femorales junto a simpatectomía lumbar bilateral para evitar «problemas técnicos en relación con los vasos hipoplásicos».

Recientemente parece existir una tendencia hacia el injerto en «by-pass» en los casos de oclusión aortoiliaca, pero la mayoría efectúan una endarteriectomía en esta minoría de enfermos con lesiones limitadas. Según nuestra experiencia, la endarteriectomía da excelentes resultados en los casos de coartación aterosclerótica limitada en pacientes con sistema aortoiliaco hipoplásico.

INFECCIONES DE LAS PROTESIS AORTO-ILIO-FEMORALES (Infections des prothèses aorto-ilio-fémorales). — **J. M. Jausseran, M. Reggi, Ph. Monin y R. Courbier.** «Angéiologie», año 31, n.º 5, pág. 189; **septiembre 1979.**

La gravedad de la infección de las prótesis aortoiliofemorales es preocupante y siempre proceso de actualidad. Por lo común se manifiestan en el triángulo de Scarpa, siendo **Szilagyi** quien ha codificado sus lesiones en tres estadios: I. Afección sólo cutánea. II. Afección cutánea y subcutánea sin contacto con la prótesis. III. Prótesis al desnudo a través de una pared infectada y abierta.

Distinguiremos las **Infecciones precoces** por contaminación perioperatoria o difusión de foco linfático en el T. Scarpa y las **Infecciones tardías**, donde el papel de las reintervenciones está claro en su génesis; aceptándose en los otros casos una infección por vía hematógena.

Entre 1968 y 1978 se han practicado 1.348 prótesis aortoiliofemorales con 21 infecciones de prótesis (1,55 %) distribuidas entre 20 hombres y una mujer, de 55 años de edad promedio. Dos eran diabéticos.

Se practicaron 3 «by-pass» iliofemorales y un aortofemoral, dentro de las reconstrucciones, y 17 «by-pass» aorto-bifemorales (14 estenosis o trombosis aortoiliacas, una trombosis aórtica yuxtarenal y 2 aneurismas aórticos, una anastomosis en la aorta torácica).

Hubo 4 casos de infección precoz, todos en la unión prótesis-arteria a nivel del T. Scarpa. Las 17 tardías aparecieron entre el 3.º y 88.º mes, 8 de forma espontánea y 9 en reintervenciones.

Los **tratamientos efectuados** han sido de dos tipos: «By-pass» a distancia del foco infeccioso con ablación de la prótesis y ablación simple de la prótesis.

Entre las intervenciones para sortear el foco infeccioso hemos efectuado 14 «by-pass» por agujero obturador, con dos reintervenciones practicando «by-pass» axilo-femoral, obteniendo 6 buenos resultados y 8 fallecimientos; 2 «by-pass» axilo-femorales; un «by-pass» unilateral con ablación del aortobifemoral, con buen resultado; un «by pass» axilobifemoral tras ablación del aortobifemoral, seguido de sustitución de la bifurcación aórtica meses después por infección

del «by-pass» axilofemoral izquierdo, con buen resultado; un «by-pass» a partir de la aorta torácica ascendente hasta la femoral derecha, falleciendo por mediasinitis.

Entre las de ablación simple de la prótesis: 2 acompañadas de hemorragia digestiva fallecieron, una tras amputación; una falleció por infección y otra por hemorragia duodenal no operada.

En total un 65 % de fallecimientos. Los supervivientes no fueron amputados.

Podemos admitir tres **formas de infección precoz**: hematoma infectado secundariamente, evolución desfavorable de una escara cutánea a pesar del tratamiento local y transformación purulenta de una linforrea abundante, cuyas causas pueden ser una contaminación peroperatoria, un estadio IV, predisposición del terreno (diabetes) o una adenitis del T. de Scarpa en actividad.

En las **infecciones tardías** contamos con 9 casos (18 reintervenciones): En 4 casos la reintervención se debió a problemas infecciosos a nivel del T. Scarpa; en los otros 5, trombosis precoces o tardías de la prótesis, siendo preciso un nuevo abordaje a nivel del T. Scarpa. Esta zona de vascularización frágil, rica en linfáticos y con un cuerpo extraño como es la prótesis resulta fácil a la infección e intolerancia.

En el **tratamiento de las infecciones protésicas** cuatro principios presiden su tratamiento: respetar la tabicación entre los vasos abdominales y los de los miembros inferiores en lo posible, esterilización de la prótesis por antibioterapia general y local, ablación del foco infeccioso por exéresis de la prótesis y preservar la vascularización del o de los miembros cuando la prótesis sea permeable. Por otra parte, tratamiento del estado general en todos sus aspectos.

En caso de infección limitada (estadios I y II de Szilagyí) algunos pequeños procedimientos pueden prevenir la infección de la prótesis: Irrigación local emprendida con prudencia, en el caso del T. de Scarpa. Si la infección está muy localizada, caben la epiploplastia, cierre con incisión de descarga, colgajo pediculado y mioplastia.

La exéresis de la prótesis infectada es fácil si está trombosada, pero crea notables problemas si es permeable por el riesgo de provocar la amputación (se aconseja el injerto venoso si se trata de vasos de no gran calibre).

Otro método es la exclusión con revascularización extranatómica efectuada en tres etapas: aislamiento de las zonas infectadas, «by-pass» entre zonas sanas y ablación del material infectado. La anastomosis superior puede efectuarse en la aorta, ilíacas, axilares, femorales; y la inferior en femorales y poplítea alta. El trayecto puede ser profundo o superficial: agujero obturador, espacio de Retzius, arcada crural siguiendo el trayecto del nervio femerocutáneo, el profundo; axilofemoral o axilopoplíteo, femorofemoral o iliofemoral cruzados, femorofemoral por vía perineal, el superficial.

La exéresis del material infectado puede hacerse, según los casos, antes o después o a la vez que la reconstrucción.

Pueden presentarse **casos especiales**, como la infección de la prótesis estrictamente intrabdominal y las prótesis infectadas y expuestas a nivel del T. Scarpa uni o bilaterales, que requieren tácticas adecuadas a cada caso.

En **conclusión**, la cirugía restauradora por infección de las prótesis aorto-ilio-femorales tiene resultados catastróficos. La ablación de la prótesis infectada y la ejecución de una vía extranatómica o atípica parece la única posibilidad de salvar la vida del enfermo. El empleo de la vía del agujero obturador es relativamente satisfactorio, cuando la prótesis está trombosada y sobre todo si puede procederse a la restauración en un segundo tiempo. El mejor tratamiento de estos problemas infecciosos sigue siendo el preventivo.

TROMBECTOMIA VENOSA ILIOFEMORAL (Iliofemoral venous thrombectomy). — **Hisashi Goto, Tatsuo Wada, Akihiko Matsumoto, Hiroto Matsumura y Tami-raro Soma**, «The Journal of Cardiovascular Surgery», vol. 21, n.º 3, pág. 341; mayo-junio 1980.

Al parecer la trombectomía venosa iliofemoral está considerada como una rápida solución de los síntomas trombóticos y como método para reducir la posibilidad del embolismo pulmonar en los casos de trombosis venosa de dicho sector. Sin embargo, existe controversia sobre su pronóstico a largo plazo. Queremos presentar nuestra experiencia a largo y a corto plazo respecto a los resultados de esta intervención.

Hemos revisado 93 trombectomías efectuadas en 88 pacientes que sufrían una trombosis venosa iliofemoral aguda o subaguda, en el curso de 9 años. Un total de 37 eran varones y 51 mujeres; las edades estaban comprendidas entre los 21 y los 79 años; la localización de la trombosis era izquierda en 66 enfermos, derecha en 21 y bilateral en uno. Los factores etiológicos eran varios, con preferencia por las trombosis esenciales y las postoperatorias. La duración de las trombosis hasta la intervención oscilaba entre las 24 horas y más de un mes, con una gran mayoría entre las 48 horas y dos semanas.

Los resultados inmediatos pueden clasificarse de excelentes en un 21,6 %, buenos en un 75 %, sin variación en el 1 %, pobres en el 2,3 %.

Los resultados a largo plazo pueden clasificarse de excelentes en un 30,2 % y buenos en un 69,8 %. Hay que contar con 11 muertes, 4 debidas a accidente cerebrovascular, 3 a neoplasias malignas y otras 4 a causas diversas.

Evidentemente la introducción de la sonda de Fogarty representó un notable avance en la técnica de la trombectomía.

De nuestro estudio cabe deducir las siguientes **conclusiones**: 1. La trombectomía venosa es una intervención efectiva y segura que debe continuar empleándose en el tratamiento de las trombosis venosas iliofemorales. 2. Se trata de una intervención que es recomendable en distintos tipos de pacientes y cuya indicación no queda limitada a aquellos enfermos cuya evolución es menor de dos semanas sino que también, puede intentarse pasado este período en los pacientes que sigan con dolor, edema o incapacidad para la marcha. 3. Asimismo cabe utilizarla en aquellos casos en que precisen aliviar las molestias y juega importante papel en la prevención del síndrome posttrombótico.

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR MASIVO POR VESICULAS HIDATIDICAS. A PROPOSITO DE UN CASO. — J. M. Grau Junyent, M. Vernet Vernet, J. M. Fernández-Huerta, J. Ramírez Ruz, A. Urbano-Márquez y C. Rozman. «Medicina Clínica», Barcelona, vol. 74, n.º 8, pág. 325; 25 abril 1980.

La equinococosis humana, contra lo habitualmente supuesto, origina en ocasiones la muerte del paciente que la sufre. Las causas más frecuentes son la rotura en la cavidad abdominal con peritonitis, a colédoco, desarrollo de pyleflebitis e hipertensión portal, rotura en saco pericárdico, metástasis cerebral y tromboembolismo pulmonar por vesículas hidatídicas.

Esta última eventualidad es bastante rara. Vamos a presentar un caso y efectuar una serie de consideraciones sobre tal patología.

Observación clínica: Mujer de 75 años de edad. Hace 26 años fue intervenida por quiste hidatídico hepático abierto en cavidad abdominal. Intervenida después en cinco ocasiones más por hidatidosis abdominal con marsupialización de los quistes, la última vez en 1956.

Hace más de dos años, disnea de esfuerzo y ortopnea, con episodios agudos de tos, expectoración, febrícula, etc. que repiten, apareciendo hace un año edema maleolar reducible por decúbito. Ingresa con uno de estos episodios. Además, 37° 4 de temperatura, edema pretibial bilateral. Tumoración multilobulada en abdomen, indolora, desplazable con la respiración, en hipocondrio y vacío derechos, epigastrio y mesogastrio. V.S.G. 23 a la 1.ª hora. Entre variados análisis: proteinograma, transaminasas, etc., una fórmula hemática con 13 % segmentados y 22 % eosinófilos, plaquetas 92.500, t. protrombina 70 %. Llamaba la atención en la radiografía de tórax anteroposterior un nódulo solitario de 2,25 cm de diámetro, bien delimitado y de densidad homogénea, no calcificado, en región infraclavicular izquierda. P. Cassoni ++ a los 30 minutos.

Diagnosticada de enfermedad pulmonar obstructiva crónica sobreinfectada, se inicia tratamiento adecuado, con evolución favorable. Al séptimo día, de forma brusca, disnea de reposo, sibilancias, cianosis y taquiarritmia, pulso 150 por minuto, sobrecarga ventricular derecha, cambios significativos en el ECG, todo sospechoso de embolismo pulmonar. A pesar del tratamiento intenso, fallece a las 12 horas de iniciado el cuadro.

Autopsia: Hidatidosis hepática masiva, quistes hidatídicos peritoneales, quiste hidatídico pulmonar, rotura de un quiste hepático en una rama de la vena suprahepática derecha y embolismo pulmonar múltiple por vesículas hidatídicas con trombosis sobreañadida.

Discusión: La hidatidosis humana suele verse en el medio rural. La especie más frecuente es el *Echinococcus granulosus*. Se localiza lo más a menudo en el hígado. La diseminación por contigüidad es excepcional y lo hace por apertura de los quistes a la vía biliar o al peritoneo y más rara vez a la pleura y a la luz de los vasos.

El origen común del embolismo pulmonar por vesículas hidatídicas es cardíaco o hepático. Cuando es hepático, se produce por abrirse uno de los quistes en la cava inferior o en las venas suprahepáticas; aunque esta rotura no siempre da embolias.

La apertura de un quiste hidatídico en el lecho vascular puede adoptar dos formas. Una, en relación con el número y tamaño de las vesículas hijas, daría una embolia pulmonar por lo general rápidamente mortal o bien cuadros clínicos de cor pulmonale subagudo de 3 a 6 meses de evolución, cor pulmonale con hipertensión pulmonar de curso prolongado o clínica y radiología de infarto pulmonar. Otra, secundaria a la liberación de «arenas hidatídicas» conteniendo escólex o cápsulas prolíferas, sería la hidatidosis pulmonar metastática de evolución subaguda, con aparición posterior de múltiples quistes bilaterales de preferencia corticales y con frecuente abertura al árbol bronquial. Al estudio radiológico puede plantear problemas diagnósticos con las metástasis pulmonares.

El pronóstico está supeditado a la forma clínica de presentación y a las posibilidades terapéuticas quirúrgicas. El tratamiento conservador es poco convincente; la erradicación del origen de los émbolos está indicada, así como el actuar sobre las embolias ya establecidas, aunque poco es lo que se puede hacer sobre esta última localización.

Nuestra paciente sufría una hidatidosis masiva hepática primitiva que, por contigüidad, originó una hidatidosis peritoneal; y un único quiste pulmonar. Pero lo más importante fue el excepcional embolismo pulmonar de múltiples vesículas hidatídicas y la comunicación entre uno de los quistes hepáticos y la rama de la vena suprahepática derecha, origen del paso a la circulación de las vesículas embolizadas. Contra la opinión de algunos, junto a la embolia hidatídica hallamos trombosis sobreañadida.

Los cuadros antiguos pulmonares podrían ser debidos a embolismos hidatídicos anteriores, pero no podemos afirmarlo.

Por último, aunque la mayoría de los casos de enfermedad hidatídica tiene solución quirúrgica e incluso médica, excepcionalmente puede dar lugar a complicaciones fatales, como en nuestro caso; y dado que en ocasiones el embolismo pulmonar hidatídico puede cursar como un cor pulmonale subagudo o crónico, es interesante que los enfermos con hidatidosis hepática y clínica de cor pulmonale, sobre todo si su sintomatología es brusca y no existiera causa pulmonar clara que lo justificara, sean valorados como una posible comunicación del quiste con los vasos pulmonares, permitiendo así una correcta profilaxis de complicaciones graves.