

EXTRACTOS

ANEURISMAS DE LAS RAMAS DE LA ARTERIA MESENTERICA SUPERIOR. (Superior Mesenteric artery branch aneurysms). — **Marian F. McNamara y Linda B. Griska.** «Surgery», vol. 88, pág. 625; 1980.

Los aneurismas de las ramas de la arteria mesentérica superior no son habituales. La mayoría tienen muy pequeño tamaño, desde varios milímetros hasta un máximo de 1,5 cm de calibre. Las causas de estos aneurismas suele ser la arteriosclerosis, la displasia arterial, las arteritis o bien procesos infecciosos.

Se expone un ejemplo de aneurisma de la rama yeyunal y se comentan 39 casos similares de la literatura.

El 20 % de ellos son debidos a la arteriosclerosis. Se citan asimismo casos congénitos, si bien el diagnóstico se basó más en la edad de los pacientes que en la presencia de defectos anatómicos. Otra causa frecuente de estos aneurismas de las ramas de la mesentérica superior es la periarteritis nudosa, de la que se cita en un 22 %; por contra sólo hay un caso por arteritis reumatoide. De igual modo se refieren tres casos en los cuales un proceso séptico destruyó la pared de la arteria, ocasionando una fístula arteriovenosa en uno de ellos; en todos se comprobó un cultivo de estreptococos.

Los pacientes con aneurismas de las ramas de la mesentérica superior notaron dolor, hemorragias gastrointestinales discretas y hemorragias intraabdominales.

Lo mejor para establecer el diagnóstico en estos casos fue la arteriografía.

Se resalta la importancia de la arteriografía preoperatoria a fin de orientar el plan quirúrgico adecuado. La exploración quirúrgica sola fracasa a menudo en la identificación del lugar por donde sangran.

La conducta quirúrgica en estos casos de aneurismas de rama de la mesentérica superior consistió directamente en la excisión, ligadura y resección intestinal. No se requirió restablecer la irrigación arterial. En contraste con los aneurismas de la aorta abdominal, el calibre de los aneurismas de las ramas de la mesentérica superior no nos permite establecer una predicción sobre los riesgos de ruptura. Debido a este desconocimiento de los factores que predisponen a esta ruptura, es aconsejable la resección aun en las lesiones asintomáticas. Naturalmente, se tendrá en consideración cualquier otra circunstancia o enfermedad concomitante al tomar dicha decisión.

LA LAPARAROTOMIA COMO FACTOR PRECIPITANTE EN LA RUPTURA DE LOS ANEURISMAS INTRAABDOMINALES. (Laparotomy as precipitating factor in the rupture of intraabdominal aneurysms). — **Robert J. Swanson, Fred N. Litooy, Thomas K. Hunt y Ronald J. Stoney.** «Arch. of Surgery», 115: 299, 1980. Abstracts de «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 152, n.º 3, pág. 411; **marzo 1981.**

Se describen los casos de 10 pacientes que sufrían un aneurisma aórtico abdominal asintomático, en los que se produjo la ruptura tras la laparotomía. Esta intervención se llevó a cabo en el intento de proceder a la resección del aneurisma, pero se abandonó a causa de que se hallaba comprendida la arteria renal en cinco de dichos pacientes al principio de los años sesenta. Los otros cinco sufrieron la laparotomía por afecciones intraabdominales que hicieron impracticable la resección simultánea del aneurisma.

Los aneurismas eran anchos, de un diámetro promedio de 9,4 cm, y la ruptura se produjo entre uno y 36 días después de la laparotomía, con un promedio de 10 días. La relación causal entre la laparotomía o la afección que la indicó, o ambas, con el aumento de la degradación colágena viene sugerida por los autores como explicación especulativa de esta secuencia. Aunque tal relación no puede probarse de una manera simple, los autores recomiendan proceder a una pronta aneurismectomía tras una laparotomía por cualquier causa, tan pronto el paciente esté recuperado lo suficiente.

FALSOS ANEURISMAS TRAS RECONSTRUCCION ARTERIAL. (False aneurysms following arterial reconstruction). — **Bhagwan Satiani.** «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 152, n.º 3, pág. 357; **marzo 1981.**

Desde el empleo de injertos sintéticos en la reconstrucción arterial de grandes vasos se han venido observando complicaciones varias, entre las que cabe citar la oclusión, la estenosis, los falsos aneurismas, la fístula entérica y la infección. Tras la oclusión, lo más frecuente es la producción de falsos aneurismas. La incidencia de estos últimos es muy variable según los autores, habiéndose observado su disminución desde la mejoría de la técnica y del material del injerto y de las suturas.

Lo inicial en la producción del falso aneurisma es la salida de sangre a través de la anastomosis, produciéndose un hematoma en aumento, limitado por los planos fasciales que lo rodean. Lo más a menudo se producen a nivel de suturas de la femoral común con la iliaca.

Factores causales

La exacta causa ha sido motivo de controversia, señalándose múltiples factores.

Una de las causas citadas es la **endarteriectomía** de la arteria huésped, aparte de que sea la propia pared de la arteria la que es deficiente, lo más habitual

por **arteriosclerosis**. Sin embargo, la razón de porqué unas anastomosis llevan al falso aneurisma y otras no, no está claro.

Tampoco queda clara la diferencia de producción de falsos aneurismas según se haya efectuado una **anastomosis término-terminal** o **término-lateral**. Se ha señalado que las término-laterales producen una excesiva turbulencia debida a la angulación. No obstante, los falsos aneurismas se producen en un pequeño tanto por ciento.

Respecto al **material de sutura** empleado, seda, Dacron trenzado, monofilamento inabsorbible, polietileno y polipropileno, es asunto también controvertible, con sus ventajas e inconvenientes.

Por otra parte, hay que señalar los **factores mecánicos**. Sabemos que la respuesta de la arteria huésped ante la implantación de un injerto de Dacron es la formación a su alrededor de tejido fibroso. Así, el injerto se convierte en un tubo rígido y, cuando cruza una articulación, queda expuesto a fuerzas mecánicas que lo cizallan. No obstante, señalar como único un determinado factor etiológico mecánico es muy difícil, en especial ante una trombosis o ruptura. Esto aparte, los factores mecánicos se citan como los más frecuentes, produciéndose ya inmediatamente o tras un largo período postoperatorio, apareciendo como factor causal de fácil catalogación si existe historia de un trauma brusco o de una movilización excesiva de la articulación. Ello se hace evidente en la femoral cuando se flexiona a nivel de la ingle más de 60°-90°. Se ha propuesto la sección de los ligamentos inguinales a fin de evitar la tensión local que producen sobre las anastomosis a dicho nivel.

También se ha imputado la **hipertensión** como factor de considerable importancia en la producción de los falsos aneurismas. Varios autores han expuesto que dichos aneurismas se producían mucho más en hipertensos que en normotensos.

En cuanto al **material del injerto**, algunas estadísticas muestran como factor causal más frecuente el Dacron, seguido del Teflon, politetrafluoroetileno, etc. Se considera que el material del injerto puede ser responsable de falsos aneurismas en el 11,7 % de los casos, ocasionándolos entre los dos primeros años de implantarlo. La causa sería la dilatación que sufren los injertos más la pulsatilidad que, actuando sobre la línea de sutura, producirían la fibrosis y consecuente fallo de la sutura.

Otro de los factores es la **infección** alrededor de la anastomosis, que favorece que el falso aneurisma se produzca de manera más precoz que en los que no existe infección.

A pesar de que la **anticoagulación** se ha citado como responsable de falsos aneurismas, el hecho de que se produzcan de igual manera en las reconstrucciones en las que no se ha empleado anticoagulantes elimina tal sospecha.

La **evolución** de estos falsos aneurismas no ha sido adecuadamente documentada. Atendiendo a aquellos enfermos que por el pequeño tamaño y apenas progresión del aneurisma no desearon ser operados, permitió llegar a la conclusión de que cabe tenerlos en observación sin claro riesgo para ellos. El tiempo que tardan en producirse estos falsos aneurismas varía desde los siete meses

a los 84 de intervalo, con un promedio de 42 meses. Los que aparecen de forma precoz, dentro de uno o dos meses de la reconstrucción arterial, en general se deben a problemas técnicos de sutura o infección.

Una vez producido el falso aneurisma pueden ocurrir múltiples **complicaciones**. Puede producirse una fístula aortoentérica con hemorragia masiva en intestino y muerte. Algunos demostraron una erosión de los cuerpos vertebrales, no siendo la mayoría palpables. Se ha citado la trombosis del injerto como causa del fallo de la sutura, así como la seda como material de sutura y la endarteriectomía local.

Otra complicación es la obstrucción del uréter en los injertos aortobifemorales que han producido un falso aneurisma. Su tratamiento es la resección del aneurisma e interposición de otro injerto protegido por el omento que lo separe de las estructuras vecinas: duodeno, p. ej. De igual modo se ha citado la coagulopatía consuntiva, volviendo los parámetros de coagulación a la normalidad inmediatamente de la resección quirúrgica del aneurisma.

También se citan embolias periféricas procedentes del falso aneurisma, compresiones nerviosas y musculares, lo mismo que de venas vecinas capaces de provocar edema e incluso trombosis venosas. Más rara vez, molestias articulares de la ingle y rodilla.

Diagnóstico

A menudo es difícil diferenciar un aneurisma verdadero arteriosclerótico de un falso aneurisma. La palpación y la arteriografía pueden no ser resolutivas. Los ultrasonidos o la tomografía axial computarizada pueden ser útiles, diferenciando una pulsatilidad transmitida de un aneurisma. Se ha señalado la posible confusión en la ingle con abscesos y hernias. La historia de la reconstrucción previa y la cicatriz, así como los soplos, orientan el diagnóstico. Siendo la diferenciación dificultosa, ante la presencia de un aneurisma hay que proceder a la exploración quirúrgica, dado que ambos requieren corregir y reconstruir el fallo.

Indicaciones de operar

Las indicaciones están relacionadas con la historia del falso aneurisma, basándose en su localización, tamaño, presencia de síntomas, aparición de complicaciones y estado general del paciente. La posibilidad de anestesia local en determinadas localizaciones amplía las posibilidades quirúrgicas. Por fortuna la mayoría de estos aneurismas se produce en terrenos que lo permitan. Se recomienda no actuar quirúrgicamente si el aneurisma no sobrepasa los 2 cm de calibre. Tener una postura más agresiva en aneurismas inaccesibles con facilidad, que no permiten una acción cuidadosa, es llevar a resultados catastróficos, siempre que no produzcan síntomas que obliguen a actuar de forma forzosa.

Las alternativas de tratamiento son variadas, incluyendo las vías extraanatómicas. En los falsos aneurismas de arteria femoral la técnica es la interposición de un nuevo injerto.

Resultados

En 326 casos reportados se señala la interposición de un injerto en el 71 % de los casos; la reaproximación o la sutura directa es el 21 %; y la ligadura o excisión es el 6,5 %. La mortalidad fue del 9,8 % y las amputaciones llegaron al 8 %. Cuando la intervención fue electiva y no por emergencia, los resultados fueron mucho mejores. Descontando las oclusiones y las recidivas de falso aneurisma, los buenos resultados son del 70 %.

Prevención

Se han propuesto varias técnicas para evitar los falsos aneurismas, como son el nivel de anastomosis amplio, evitar las tensiones, efectuar las suturas a distancia de los bordes, comprender la adventicia en casos de calcificación, recubrir las líneas anastomóticas con músculo e incluso con un trozo de Dacron. En cuanto al material de sutura sigue la controversia.

CONSIDERACIONES ETIOLOGICAS SOBRE EL SINDROME DE VENA CAVA SUPERIOR. (Etiologic considerations in superior vena cava syndrome.) — **James M. Parish, Robert F. Marschke, Jr., David E. Dines y Robert E. Lee.** «Mayo Clinic Proceedings», vol. 56, n.º 7/8, pág. 407; julio 1981.

El Síndrome de la cava superior constituye un serio problema en la práctica clínica y un notable trastorno para el enfermo, requiriendo un rápido diagnóstico y tratamiento. Al objeto de precisar sus causas hemos revisado todos los casos vistos en las dos últimas décadas.

Suele producirse, lo más a menudo, secundario a procesos malignos y por tanto de mal pronóstico, habiendo disminuido los ocasionados por aneurismas aórticos. La utilización de las venas subclavia y yugular para fines diagnósticos o terapéuticos ha creado nuevas causas del síndrome por oclusión trombótica.

Entre los casos revisados (86 pacientes), el 78 % fueron debidos a procesos malignos y el 22 % a benignos. El 80 % notaron sensación de tensión en la cabeza, el 63 % disnea, los el 55 % y con menor frecuencia, dolor, disfagia, síncope, edema de los miembros superiores, hemoptisis, ortopnea, letargo y estridor. Un acusado adelgazamiento señala proceso maligno.

En otro aspecto el 80 % presentaban dilatación de las venas del cuello, el 74 % de las del tórax y el 70 % de las de los brazos. En el 44 % se comprobó cianosis.

Las más comunes anomalías radiográficas fueron: ensanchamiento del mediastino en el 64 % y en menor escala procesos pleurales con derrame, condensación del hilio derecho, infiltrados difusos bilaterales, cardiomegalia, colapso del lóbulo pulmonar superior y condensación del mediastino anterior. Una radiografía normal no es incompatible con la presencia del síndrome.

El diagnóstico del síndrome fue evidente clínicamente en 85 de los casos y en otro por la historia, exploración y radiografía, ya que no presentaba las características típicas.

La investigación más eficaz para el diagnóstico en nuestros casos fue la broncoscopia, positiva en 25 casos; la biopsia pulmonar, positiva en otros 25, y la biopsia de los ganglios superficiales, positiva en 16 casos. Otros métodos ayudaron, como la citología de esputos, mediastinoscopia, toracentesis, etc. Once fueron diagnosticados por autopsia.

Las causas fueron: 78 % procesos malignos, 11 % fibrosis mediastínica, 7 % trombosis, 2 % inflamación ganglionar, 1 % fibrosis postradiación y 1 % se ignora.

Especial interés tenemos por los 6 pacientes con trombosis, puesto que la mayoría de ellos ocurrieron por cateterismos terapéuticos o exploratorios, lo que se va comprobando con el amplio empleo que cada día se hace de ellos.

En cuanto a los casos malignos, el 67 % correspondían a cánceres pulmonares primarios.

El tratamiento consistió en radioterapia en los casos de rápida aparición como resultado de neoplasias malignas, sola o asociada a quimioterapia. Los no malignos recibieron esteroides, diuréticos y dieta con restricción de sal, además de métodos conservadores. Fueron operados 7 de estos últimos a fin de establecer un diagnóstico definitivo.

De los 86 fallecieron 55, de ellos 50 por procesos malignos. El promedio de tiempo entre la aparición del síndrome y el diagnóstico fue de 42 meses en el grupo benigno y de 3,2 semanas en el grupo maligno. En este último grupo la supervivencia desde el diagnóstico hasta la muerte fue de 7,7 meses; en los del grupo benigno que fallecieron, la supervivencia fue de 16,9 meses.

Aquellos que presentaban una obstrucción maligna, de 67 hubo 60 en que comprobamos metástasis única o múltiple, lo más a menudo en mediastino y en menor proporción en pleura, sistema nervioso central y abdomen.

Discusión

Desde **W. Hunter**, que al parecer describió el primer caso en 1757, han aparecido varios trabajos. En la extensa revisión de **McIntire** y **Sykes**, en 1949, se expone como causa más frecuente las neoplasias malignas torácicas, seguidas de los aneurismas de aorta y en menor proporción de mediastinitis crónica. Esta regla se ha venido manteniendo, aunque inclinándose cada vez más por los casos malignos y menos por los aneurismas.

Cabe hacer el diagnóstico clínico sin grandes dificultades la mayoría de veces. Los síntomas son típicos, ya los hemos citado, lo mismo que los hallazgos a rayos X de tórax. La flebografía, aunque ayuda al diagnóstico, no aclara muchas veces la causa de la obstrucción.

Nuestra impresión es la de que una obstrucción de reciente aparición inclina hacia los procesos malignos, mientras que las duraderas o crónicas lo hace hacia los benignos, a excepción de los casos en que se ha practicado una cateterización, donde la rapidez de aparición se debe a la trombosis por dicha causa.

En aquellos casos de reciente aparición y sospecha de malignidad, creemos que lo mejor para el diagnóstico es la broncoscopia, la biopsia pulmonar o la de los ganglios linfáticos superficiales. En otros casos se diagnosticó por toracente-

sis, biopsia de metástasis cutáneas o citología de esputos. En los de curso progresivo lento, es mejor no utilizar métodos diagnósticos agresivos, ya que su pronóstico en la mayoría es bueno.

El 50 % de los malignos fueron neoplasias pulmonares primarias. Es interesante citar que hubo tres casos de carcinoma testicular; en cambio, no tuvimos casos de neoplasias gastrointestinales, de próstata o de riñón.

Como hemos señalado, los benignos por causa aneurismática han disminuido mucho; la mayoría se deben a fibrosis mediastínica, con bastante frecuencia todavía debidas a antigua histoplasmosis. Volvemos a resaltar el aumento de casos por uso de catéteres intracava superior, como aviso de esta posible asociación.

Los malignos tienen un pobre pronóstico de vida, en nuestros casos los 7,7 meses citados. Ultimamente, algunos autores han citado casos de hasta 13 años después de intensa irradiación.

Tratamiento

En general depende de la situación en que el paciente se halle. Los de aparición rápida y afectación respiratoria son de terapéutica urgente, investigando lo antes posible la causa por los métodos indicados y procediendo a la radioterapia de la neoplasia. Los corticoides y los diuréticos se emplean, pero no se ha demostrado su real efectividad en estos casos.

En los casos de aparición rápida debidos a la colocación de un catéter, debe suprimirse de inmediato y proceder a la terapéutica anticoagulante y fibrinolítica, si bien la experiencia no es demostrativa en número.

La decompresión quirúrgica de la cava tiene sus partidarios y sus detractores o mejor los que prefieren no emplearla. Nuestra opinión es que el «by-pass» para aliviar los síntomas en caso de malignidad no tiene lugar terapéutico; y en los casos de benignidad, dada su evolución en general aceptable, no tiene lugar dado que el mismo enfermo forma su circulación colateral.

El tratamiento médico viene dificultado por la variedad de casos de la literatura cuyo estudio ha sido poco estructurado y especificado. De lo revisado y de nuestra experiencia, la radioterapia sigue siendo el método de elección en los casos malignos, sola o combinada con la quimioterapia si está indicada.

A nuestro criterio, la radioterapia junto a los anticoagulantes son los métodos de elección del futuro.

INSUFICIENCIA VENOSA CRONICA: VALVULOPLASTIAS VENOSAS, OPERACION DE PSATHAKIS O INJERTO LIBRE VENOSO. — Alberto Alcocer Andalón, Alvaro Laga Arvizu y Horacio Alvarez Jiménez. «Tribuna Médica», pág. 36; 1 junio 1981.

Mientras no sea posible por el momento colocar una válvula artificial en la cava o la ilíaca que impida el reflujo por insuficiencia venosa crónica, cabe tratar esta anomalía empleando los procedimientos aquí mencionados.

Hasta ahora se han venido empleando las ligaduras, que si bien evitan el reflujo crean una nueva obstrucción, comprobándose su ineficacia. Para evitar la

nueva obstrucción se han ideado otros métodos. **Psathakis** (1963) introduce la interposición del tendón del recto interno, pasándolo entre la vena y la arteria poplítea y suturándolo al bíceps femoral o a su tendón, creando una válvula «extrínseca» dependiente del juego muscular. **Kistner** (1975) sutura las comisuras y levanta las valvas defectuosas de la válvula insuficiente (valvuloplastia). **Ostrovsky** (1977) rodea el anillo valvular insuficiente con una tira de fascia lata, para aproximar las valvas (ortovalvuloplastia). Estos métodos requieren que no exista daño endotelial, lo que no ocurre en el síndrome posttrombótico. En estos casos las derivaciones venosas o la operación de Psathakis podrían ser útiles, pero lo mejor sería un injerto venoso libre. Vamos a exponer nuestra experiencia con estos métodos en el Hospital Central de San Luis Potosí, S.L.P., México.

Entre el 20-IX-79 y el 27-XI-80 hemos estudiado 10 pacientes, 9 mujeres en edades de 27 a 83 años, con un total de 13 extremidades. En 7 existía úlcera y edema; en 4 edema y varices; y en 2 sólo edema.

Operación de Psathakis (5 extremidades, 4 pacientes). Cuatro de ellas habían sido intervenidas antes y presentaban úlceras y edemas; la otra sólo edema. Las intervenciones sufridas eran de distinto tipo. Se practicó Doppler en todas, antes y después de la intervención; en 3 flebografía; en uno registro de la presión venosa ambulatoria.

Además de la operación de Psathakis se efectuaron ligaduras de perforantes en dos, resección de las úlceras en cuatro y safenectomía externa en una.

Ortovalvuloplastia (4 extremidades). Una había sido safenectomizada de la interna y externa por varicoflebitis y tenía edema; las demás presentaban varices y edema, con úlcera en una. En todas se practicó Doppler pre y postoperatorio y presión venosa ambulatoria; en uno flebografía ascendente y en otra retrógrada.

En una se practicó ortovalvuloplastia como única intervención (la intervenida previamente); en tres safenectomía interna; ligadura de perforantes en dos; safenectomía externa en una, y resección de la úlcera en otra.

Valvuloplastia (Técnica de Kistner) (3 extremidades, 3 pacientes). En una existían úlcera y edema; en dos edema y varices. Al primero se le había practicado safenectomía 4 meses antes, con ligadura de perforantes y dermoplastia de la úlcera. En todos se practicó Doppler y a su vez flebografías y toma de presión venosa ambulatoria.

Tanto en este grupo como en el de Ortovalvuloplastia se buscó en el acto operatorio la insuficiencia valvular observando el relleno venoso tras colocar un «clamp» primero en el lado proximal y luego en el distal.

Además de la valvuloplastia se practicó safenectomía interna en dos; ligadura de perforantes en uno; resección de la úlcera con dermoplastia en otro, y en una ocasión ligadura de una vena anómala crural que emergía de la femoral superficial por debajo de una duplicación de este vaso.

Injerto libre venoso (Una extremidad). Existía edema y úlceras posttrombóticas. Se practicó Doppler, se tomaron presiones venosas en decúbito, flebografías y control radiológico postoperatorio inmediato.

Además del injerto libre y de safena contralateral, se practicó neurectomía del safeno interno, safenectomía externa, ligadura de perforantes y resección de las úlceras con dermoplastia.

En los operados según Psathakis y en los de dermoplastia empezaron a deambular al octavo día; los demás a las 24 horas. En todos se empleó vendaje elástico o elastoadhesivo, en otros compresión neumática intermitente. En algunos casos se usaron antibióticos. Todos fueron seguidos entre 3 meses y un año.

Resultados

La operación de Psathakis dio 4 buenos resultados, en pacientes con edema y úlceras; en la que sólo existía flebedema no fue bueno, si bien existían patologías concomitantes importantes.

La Ortovalvuloplastia dio 3 resultados excelentes; en el restante apareció edema desde el tercer día, habiendo realizado este tipo de operación sin estar indicada.

Los 3 operados de valvuloplastia dieron resultado óptimo.

La paciente en la que se practicó injerto libre venoso tuvo un buen resultado inicial, pero en la actualidad han recidivado las úlceras. Hay que señalar que en este caso hubo infección seria y severo problema alérgico.

Discusión

A falta de otra cosa, los procedimientos señalados han demostrado ser eficaces. Las indicaciones son distintas: en caso de insuficiencia valvular primaria, orto y valvuloplastias y algunos recomiendan la operación de Psathakis; por el contrario, en síndromes postrombóticos, injerto libre, o bien la operación de Psathakis.

Para diagnosticar la insuficiencia valvular hay que hacer un examen integral del paciente, estableciendo la correlación entre Doppler, flebomanometría, rayos X y la comprobación intraoperatoria en los casos de insuficiencia primaria. El estudio primordial es la flebografía retrógrada. Por otro lado la flebografía ascendente nos informa de posibles obstrucciones y del estado de las safenas. No hay que olvidar tratar, concomitantemente, otras venas enfermas (safenas, perforantes) y las lesiones tróficas.

Es probable que en el futuro se logre colocar una válvula artificial ilíaca o cava, pero, mientras, tenemos los métodos apuntados en este trabajo.