

Extractos

DEGENERACION QUISTICA DE LA PARED DE LA VENA FEMORAL. GOMEZ FERRER, F. «Journal of Cardiovascular Surgery», vol. 7, n.º 2, pág. 162; marzo-abril 1966.

Desde que MENTHA publicó, en 1963, un caso similar en la safena externa el autor desconoce otro caso publicado de degeneración mucoide de la pared venosa.

Se trata de un varón de 43 años de edad. Desde hacía años presentaba molestias vagas en ingle derecha. Seis meses antes de ser visto, aumento de volumen de toda la extremidad inferior de este lado. La flebografía demostró un estrechamiento en forma de reloj de arena a nivel de la femoral común en un trecho de 8 cm. Pensando en que se trataba de una compresión o englobamiento se decide la intervención (15-II-64) apreciando por palpación de la vena unas masas duras, redondeadas, sin que existiera tumoración u otra alteración patológica que comprimiera la vena desde fuera. Liberada la vena y colocados los «clamps» se incide el vaso: salida a presión de una sustancia gelatinosa y transparente en cantidad de unos 10 c. c., contenido de unas formaciones quísticas desarrolladas en la propia pared venosa, en número de tres o cuatro. Vaciadas de su contenido, decidimos resecar la pared interna de los quistes. Sutura de la flebotomía, comprobando la restauración inmediata del flujo venoso.

Examen histológico: La pared interna del quiste aparece revestida en un lado por endotelio edematoso parcialmente conservado y en zonas hiperplásico; en el otro está cubierta por una espesa capa mucoide y amorfa de límites precisos, existiendo entre ambas superficies una gruesa pared con numerosos vasos sanguíneos, bien visibles, hemorragias intersticiales y edema que disocia los componentes conectivos y musculares con áreas amorfas.

Resulta imposible señalar la causa de esta lesión, si bien cabe rechazar la etiología traumática, factor invocado por HIERTON y colaboradores en los casos de degeneración quística de la arteria poplítea.

Visto al paciente a los dos años de la intervención, sigue bien, sin edema a pesar de tratarse de un Labrador que desarrolla una jornada completa laboral.

Presentamos, pues, el primer caso de la literatura de degeneración mucoide de la pared de la vena femoral, inductor de un síndrome obstructivo resuelto satisfactoriamente por endoflebectomía.

HEMORRAGIA CEREBRAL A CONTINUACION DE ENDARTERIECTOMIA DE LA ARTERIA CAROTIDA INTERNA REALIZADA CON EXITO (Cerebral hemorrhage following successful endarterectomy of the internal carotid artery), GONZALEZ, LUIS L. y LEWIS, CARSON M. «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 122, pág. 775; abril 1966.

La oclusión trombótica aguda de la carótida interna puede ser por lo común corregida por procedimientos quirúrgicos a condición de que se emprendan tan pronto como se produzca la oclusión. No obstante se ha podido comprobar que a veces como resultado de la revascularización de un infarto isquémico se produce un infarto hemorrágico en el cerebro. DE BAKEY y colaboradores señalan esta incidencia en el 0,7 % de los casos; si bien no queda claro si este tanto por ciento corresponde a todos los pacientes tratados por oclusión completa aguda de la carótida interna o sólo a aquellos en los cuales el restablecimiento de la corriente se logró por completo. La hemorragia fue casi siempre fatal. La experiencia de WYLIE y colaboradores, que la nuestra confirma, demuestra que aproximadamente la mitad de los enfermos en los que se obtuvo el restablecimiento de la corriente sufrieron una hemorragia cerebral. Esta relación hay que considerarla como algo más que una coincidencia. En cambio, en los que no se logró la repermeabilización no se produjo el infarto hemorrágico.

En los últimos dos años, tres pacientes que habían sufrido un ataque por trombosis aguda de la carótida interna y en los que se restableció la corriente arterial padecieron un infarto hemorrágico en la zona de cerebro comprendida en el infarto isquémico. A pesar de la permeabilidad postoperatoria, el déficit neurológico siguió progresando en los tres enfermos. Esto y la revisión de la literatura nos obligan a analizar la conveniencia de la inmediata endarteriectomía en tales casos.

Se presentan los tres casos, similares a los de WYLIE y BRUETMAN y sus colaboradores en los que un desastroso resultado siguió al aparente éxito de la endarteriectomía con restablecimiento de la corriente sanguínea.

De los 9 pacientes de WYLIE y colaboradores, 5 sufrieron una fatal hemorragia cerebral; de los 4 de YOUNG, 2 fallecieron y los otros 2 no mejoraron; BRUETMAN presenta 6 enfermos, 5 de ellos con evolución fatal.

En la mayoría de estos enfermos existía arteriosclerosis obliterante. Estos accidentes se han relacionado con una arteriografía reciente, con una hipertensión arterial sistémica, pero no se ha podido comprobar en estas alteraciones un real factor etiológico.

MEYER y DENNY-BROWN demostraron experimentalmente que en la oclusión de un vaso cerebral de la cual resultara isquemia, aunque sólo fuera en un tan corto lapso como 45 segundos, se producía hipoxia tisular local y acumulación de metabolitos ácidos y de dióxido de carbono. La anoxia local, la acidez y la hipercapnia determinan una notable vasodilatación en la zona isquémica. A los 5 minutos de isquemia el endotelio queda

dañado y se torna permeable al «trypan blue». Si la circulación colateral se restaura en una zona de endotelio lesionado se produce hemorragia perivascular y diapedesis, lo cual puede extenderse y ser causa de infarto hemorrágico.

De estos y otros trabajos, se llega a la conclusión de que el infarto hemorrágico cerebral puede desarrollarse como resultado de la revascularización del tejido cerebral isquémico. Aunque el número de pacientes que han sufrido dicha lesión es escaso relativamente, representa un notable tanto por ciento y por tanto hay que considerar la endarteriectomía precoz de la carótida interna en las oclusiones agudas de este vaso, en caso de lograr la repermeabilización, como un gran riesgo.

OCLUSION VASCULAR A CONTINUACION DE CATETERISMO ARTERIAL (Vascular occlusion following arterial catheterization). FOGARTY, THOMAS J. y KRIPP AEHENE, WILLIAM W. «Surg. Gyn. & Obst.», Vol. 121, n.º 6, pág. 1295; **diciembre 1965.**

La incanulación percutánea de los vasos femorales tiene valor para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades cardiovasculares. No obstante, las complicaciones a que puede dar lugar son capaces de representar un problema terapéutico importante. La formación de un pseudo aneurisma es de diagnóstico fácil. Puede establecerse un síndrome isquémico temporal o permanente. La causa de la insuficiencia vascular es muchas veces de origen mecánico (trombosis del lugar de punción, embolización o disección de la íntima y hematoma subadventicial). Un espasmo miógeno puede ser también la causa de una insuficiencia vascular temporal. Nosotros hemos tenido 10 pacientes con insuficiencia vascular a continuación de una cateterización arterial femoral retrógrada, ceterización practicada por médicos diferentes y con catéteres de diversos tipos.

En 5 pacientes se comprobó una disección discreta de la íntima distal al punto de punción que dio lugar a la formación de una especie de válvula oclusiva sobre la que se constituyó un trombo que fue creciendo. No se produjo un síndrome isquémico agudo gracias a la circulación colateral. En 2 pacientes se produjo un gran trombo blando sin que pudiera especificarse su origen etiológico. En otros 2 pacientes el síndrome isquémico apareció de forma brusca y dramática. En otro paciente, la arteriotomía no se efectuó en el lugar de punción y por tanto no pudo ser visualizado directamente, si bien la arteria contenía un trombo.

De estos enfermos 8 fueron operados, restableciéndose la pulsatilidad (sutura de la íntima, extracción de los trombos por medio de un catéter de Fogarty). Los 2 no operados, con pulsos pedios y poplíteos ausentes, quedaron con claudicación intermitente.

DISECCION AGUDA DE LA AORTA POR INCANULACION DE LA ARTERIA ILIACA (Acute aortic dissection following cannulation of the iliac artery). DONGAONKAR, P. P. «British Heart Journal», vol. 28, n.º 3, pág. 431; mayo 1966.

Después de citar las relaciones entre estenosis aórtica valvular y disección aórtica, se presenta un caso en que la disección hay que atribuirlo a una desgraciada incanulación de la arteria ilíaca externa preliminar a un «by-pass» cardiopulmonar para proceder a la sustitución de una válvula aórtica enferma.

OBSERVACION: Hombre de 59 años. Historia de disnea y angor desde hacía tres años. T. A. 130/80. Diagnóstico confirmado: Estenosis valvular aórtica calcificada no reumática.

Al intentar la sustitución de la válvula aórtica, bajo «by-pass» cardiopulmonar, se incanuló la arteria ilíaca externa izquierda al parecer con éxito, pero al iniciar su función se comprobó que se hallaba obstruido. Retirada la cánula, se colocó en el lado derecho en posición simétrica a la anterior. Al colocar el «clamp» en la aorta ascendente se observó que su porción proximal no descomprimía. Incidida la pared de la aorta, se produjo la descompresión y se comprobó que se hallaba disecada casi hasta el origen de las coronarias. Se completó la operación proyectada y se cerró el espacio disecado con una sutura continua circunferencial comprendiendo todas las capas.

Al día siguiente, caída brusca de la tensión diastólica a cero, sin que la sistólica variara. No soplos. Diuresis normal. Al tercer día brusco colapso y fibrilación ventricular resistente a toda terapéutica.

Necropsia: Aparte de otros hallazgos, la aorta se encontraba notablemente disecada desde ambas ilíacas hasta la línea de sutura inmediata a la válvula aórtica; la disección envolvía las arterias renales, arterias que se hallaban ocluidas por trombos, y los tres troncos supraaórticos. La aorta distal abdominal presentaba intenso ateroma, con calcificación, úlceras y trombosis; las dos ilíacas presentaban también ateroma.

Comentario: Este accidente demuestra el peligro de producir una disección aórtica en pacientes con estenosis de la válvula aórtica en los cuales hay que proceder a una perfusión a través de una aorta ateromatosa.

FISTULAS ARTERIOVENOSAS CONGENITAS PERIFERICAS (Peripheral congenital arteriovenous fistulas). — SZILAGYI, D. EMERICK; ELLIOTT, JOSEPH P.; DE RUSSO, FRANKLIN J.; SMITH, ROGER F. «Surgery», vol. 57, pág. 61; enero 1965.

Basados en la revisión de 33 casos de fístulas arteriovenosas congénitas periféricas, resumimos los últimos hallazgos respecto a su patogenia, características clínicas de benignidad, resistencia al tratamiento quirúrgico y respuesta favorable al tratamiento conservador.

Para tener concepto de lo que constituye una comunicación arteriovenosa congénita debemos recordar que estas lesiones se originan en un anómalo desarrollo del sistema vascular primitivo. En el embrión este sistema se nos muestra como un entrelazamiento de espacios sanguíneos en el mesenquima primitivo, que sigue esta evolución: a) fase de plexo capilar indiferenciado, b) fase retiforme con amplias estructuras plexiformes consecutivas a la coalescencia de capilares originales equipotenciales, c) fase de aparición de troncos vasculares maduros después de la desaparición de los elementos primitivos. Cualquier perturbación de este desarrollo normal en estas fases puede originar estructuras anómalas de traducción macro o microscópica.

De acuerdo con los cambios clínicos y angiográficos y las fases de desarrollo embrionario, las comunicaciones arteriovenosas congénitas pueden clasificarse como sigue:

Hemangioma simple o cavernoso: Representa la persistencia de la fase de espacio sanguíneo fetal. Su nombre no debe interpretarse como neoplasia ya que su crecimiento no es debido a la multiplicación celular sino a la congestión y a las modificaciones consecutivas a la edad.

Comunicaciones microfistulosas: Pueden suponer la existencia de extensas comunicaciones entre venas y arterias aunque no hayan podido demostrarse angiográficamente.

Comunicaciones macrofistulosas: La característica principal de esta lesión es la presencia de múltiples y fácilmente demostrables interconexiones entre venas y arterias. Esta lesión es compleja y se compone de elementos angiomasos, fistulosos y aneurismáticos.

A causa de las dilataciones tortuosas de sus componentes vasculares, los tipos segundo y tercero pueden ser llamados aneurismas arteriovenosos congénitos, diferenciándolos en micro y macrofistulosos.

CLINICA

A pesar de tratarse de lesiones congénitas, la edad en que llaman la atención del enfermo es variable. Depende de muchos factores; y a veces, aunque el paciente se dé cuenta de ellas, no acude a consultar hasta que aparecen complicaciones. Por lo general presentan edema y pulsatilidad; el dolor y la dificultad a la marcha son menos frecuentes. Otras lesiones, potencialmente más graves, por hallarse situadas en profundidad no son advertidas por el enfermo.

Las características físicas de las lesiones son variables. Se han observado alteraciones hemangiomatosas de distinta extensión y profundidad en 22 casos (9 planos, 13 prominentes): su tamaño varía desde unos pocos centímetros hasta ocupar toda la extremidad (5 casos). Existían varices asociados en 20, con pulsatilidad visible en 5 y palpable en 10. En 12 casos se observaba «thrill» y soplo. El dolor local y las úlceras son raros.

Las alteraciones más frecuentes son: varices, cambio de coloración y edema. La deformidad y aumento de longitud de la extremidad son menos

habituales, como tampoco lo son los procesos trombóticos de los vasos superficiales. Los efectos hemodinámicos generales son asimismo raros y, en todo caso, de poca importancia.

Hallazgos radiográficos: Para el diagnóstico no suele ser necesaria la angiografía, pero en ocasiones es de utilidad para determinar la extensión del proceso, evidenciar la eficacia del tratamiento y resolver dudas diagnósticas.

Por lo común observamos una masa de ramas arteriales anómalas en la región donde asienta la lesión, con múltiples comunicaciones con los troncos venosos; relleno precoz del sistema venoso, cuya velocidad depende del número y tamaño de las fístulas. También es frecuente observar una anómala distribución de los troncos arteriales o bien su ausencia y la hipertrofia del sector arterial por encima de la lesión. La flebografía también puede aportar en ocasiones nuevos y valiosos datos.

Anatomía patológica: En 8 casos tratados quirúrgicamente se practicó examen histológico, comprobándose lo descrito antes. En 2 casos se trataba de hemangiomas bien definidos; en los demás, de aneurismas microfistulosos. Predominaba en estas lesiones la estructura vascular madura, con una pared muy delgada en relación con la luz del vaso.

TRATAMIENTO

El cirujano tiende a considerar estos tumores como benignos o como fístulas arteriovenosas traumáticas, pero esta analogía es errónea. Los resultados de la ligadura y escisión son en general poco satisfactorios, ya que la característica de estas fístulas congénitas es que no se hallan por lo común limitadas a un solo sector anatómico del árbol arterial o región circunscrita sino que son tantas y tan extensas que su completa erradicación rara vez es posible.

Entre los 10 casos en que se practicó intervención quirúrgica, sólo se obtuvo mejoría evidente sobre las lesiones locales; mientras que en 23 casos en los que se efectuó una terapéutica conservadora, en 20 no hubo empeoramiento de los síntomas durante un período de observación de 3 y medio años. No obstante, los métodos quirúrgicos pueden ser útiles para mejorar peligrosas complicaciones en potencia, y así la ligadura y escisión de varices con úlceras y de elementos hemagiomatosos superficiales son a menudo necesarias.