

EXTRACTOS

ANEURISMAS DE ANASTOMOSIS TRAS INJERTOS ARTERIALES: 10 AÑOS DE EXPERIENCIA (Anastomotic aneurysms following arterial grafting; a 10-year experience). — James V. Richardson y Holt A. McDowell, Jr. «Annals of Surgery», Vol. 184, pág. 179; 1976.

En la aparición de aneurismas a nivel de las anastomosis arteriales en las intervenciones de cirugía vascular reconstructiva por medio de injertos se acepta una multiplicidad patogénica, tanto en cuanto se refiere a los casos antiguos como a los que se producen en la moderna cirugía vascular.

Hemos revisado todos los enfermos que han presentado esta complicación en el curso de los diez años que van de 1965 a 1975, ingresados en el Veterans Administration Hospital y en la Universidad, anotando cuantos datos hemos podido obtener, en especial la intervención original, tipo de injerto, material de sutura empleado y patología concomitante; así como el tiempo transcurrido entre la operación original y la operación efectuada para corregir el aneurisma, los hallazgos comprobados en este acto y el procedimiento practicado en la reoperación, reuniendo luego los resultados en todos ellos.

De todo este estudio retrospectivo se llega a la conclusión de que si el empleo de la seda en las suturas era causa importante de estos aneurismas en los principios de esta cirugía, en la actualidad continúan produciéndose aneurismas con el empleo moderno de material de sutura sintética. Analizando más el problema, se puede llegar a la conclusión de que la localización de la anastomosis continúa siendo factor importante en el desarrollo de tal complicación. Pero, además, parece que como causas importantes hay que añadir en un primer plano, a la vista de los hallazgos operatorios, la tensión del injerto, las fuerzas vibratorias y de cizallamiento de la línea de sutura y la degeneración del vaso huésped. Por último, la relación entre infección postoperatoria y producción de estos aneurismas es definitiva e ineludible; si bien en las series estudiadas por nosotros en esta década no hubo evidencia alguna de infección.

PRECISION DE LOS ULTRASONIDOS DOPPLER EN LA SOSPECHA CLINICA DE TROMBOSIS VENOSA DE LA PANTORRILLA (Accuracy of Doppler Ultrasound in clinically suspected venous thrombosis of the calf). — Robert W. Barnes, Henry E. Russell, Kenneth K. Wu y John C. Hoak. «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 143, n.º 3, pág. 425; septiembre 1976.

Entre los diversos métodos no cruentos de diagnóstico de la trombosis venosa de la pantorrilla (pletismografía, ¹²⁵I fibrinógeno, «test» de función pla-

quetaria, etc.), comparados por flebografía, el más fidedigno es el detector de velocidades Doppler, descrito ya en relaciones anteriores.

Material y método. Se revisaron 43 enfermos que nos fueron enviados por sospecha de trombosis venosa de la pantorrilla. Se examinaron con el método Doppler y flebográficamente un total de 55 piernas. Aunque se efectuó el «registro» del Doppler, no mejoró la exactitud del método «por audición».

Paciente en decúbito supino, con la cabecera del lecho algo elevada para que permita cierto estancamiento venoso en las piernas. Extremidades relajadas, ligeramente abducidas y en rotación externa, con rodillas algo flexionadas. Doppler primero sobre la vena tibial posterior a nivel del tobillo sin presionar la vena. Junto a los sonidos de la arteria se aprecian los venosos. En las piernas en vasoconstricción el sonido se aprecia mejor por compresiones del pie, lo que aumenta la velocidad de la corriente venosa. Se comprime después la pantorrilla, interrumpiendo la circulación venosa y por tanto su sonido, si las válvulas son suficientes. Al soltar la compresión, aumenta el sonido en la vena tibial posterior. Los sonidos del resto de los troncos venosos proximales no dieron nada de particular. La vena poplítea fue examinada con el paciente en posición prona y con los pies elevados sobre una almohada.

La trombosis de las venas profundas se caracterizó por uno o más de estos signos: ausencia de sonido de corriente, pérdida de las fluctuaciones de velocidad venosa con la respiración, disminución del aumento de la velocidad como respuesta a la compresión distal o a la decompresión proximal de la pierna o en la maniobra de Valsalva. Mientras la magnitud y duración del aumento de velocidad varía en diferentes pacientes, la simetría de la respuesta entre ambas piernas es una característica normal importante.

Para la flebografía utilizamos la técnica de Nicolaidis modificada.

Resultados. La concurrencia entre Doppler y flebografía ocurrió en 46 de las 55 extremidades, o sea el 84 %. En uno, con falso-negativo diagnóstico por Doppler, la flebografía mostró la no visualización de las venas tibiales anterior y posterior y, aunque no se comprobaron defectos de relleno intraluminales, los hallazgos fueron considerados compatibles con una trombosis de la pantorrilla. De los otros 8 falso-negativos, 6 sufrían procesos no trombóticos que afectaban la corriente venosa. Se detectaron otros diagnósticos clínicos en 21 de 37 piernas sin evidencia flebográfica de trombosis, pero que remedaban una trombosis (celulitis, linfangitis, hematomas subfasciales, insuficiencia cardíaca con edema, artritis, traumatismos, parálisis con edema).

En muchos pacientes con probada trombosis de la pantorrilla la única anomalía en el Doppler fue la reducción en magnitud y duración del aumento de velocidad del sonido en la vena tibial posterior al cesar en la compresión de la pierna. En muchos otros no hubo variación en poplítea y femoral. Si tales pacientes hubieran sido examinados con el Doppler en rodilla o por encima, la presencia de trombosis hubiese podido pasar por alto.

Discusión. Aunque el Doppler ha sido empleado en el diagnóstico de trombosis de grandes venas, también puede utilizarse para el diagnóstico de trombosis de la pantorrilla, a pesar de la opinión contraria de algunos auto-

res. Esto último es debido a que la técnica utilizada no permitía apreciar el aumento de velocidad de la corriente en la tibial posterior a nivel del tobillo.

Los fallos en el diagnóstico, uno de cada 30, son casi despreciables. Consideramos innecesaria la flebografía si el Doppler se nos muestra normal.

Por el contrario, un Doppler anormal no siempre indica trombosis venosa. En el 32 % dio falso-positivo diagnósticos de trombosis, pero en la mayoría de estos errores (6 entre 8) existía otra patología asociada que alteraba la corriente venosa de la pantorrilla. Por ello, recomendamos la flebografía en aquellos casos de Doppler anormal en los que existía otra causa potencial capaz de alterarlo. En ausencia de causa de este tipo con Doppler anormal, en pacientes con dolor o sensibilidad en pantorrilla, indica trombosis.

El Doppler y el ¹²⁵I fibrinógeno se complementan. Mientras éste indica la presencia de pequeños trombos en sospechosos de trombosis recurrente, el Doppler indica trombos en venas de tamaño capaz de embolias pulmonares importantes.

FLEBOGRAFIA TRANSFRONTAL ORBITAL POR COMPRESION EN EL DIAGNOSTICO TOPICO DE LOS TUMORES (Kompresivna orbitalna flebografija transfrontalnim putom u topickoj dijagnostici tumora). — B. Gjurin, M. Striga y M. Stambuk. «Analisi Klinicke bolnice Dr. M. Stojanovic», vol. 16, n.º 1, pág. 68; 1977.

A fines del diagnóstico y localización de los procesos expansivos orbitales la flebografía transfrontal orbitaria percutánea por compresión nos parece un importante y simple método para lograrlo.

La compresión impide la rápida circulación del contraste al sistema de la carótida externa, asegura un buen relleno de las venas oftálmicas superiores y evita el vaciado de las venas oftálmicas inferiores en el seno cavernoso; por otra parte, también hace posible dirigir el contraste hacia ambas órbitas, lo que tiene importancia bajo el punto de vista comparativo, o bien selectivamente hacia una sola, de manera especial en casos en que la presión de la cavidad ocular produce una diversión del medio de contraste hacia el lado sano.

En el diagnóstico de los tumores del tercio anterior y medio de la cavidad orbitaria tiene especial interés la dirección con que las venas oftálmicas superiores son desplazadas.

La flebografía orbitaria permite en ciertos casos determinar si la localización de los tumores orbitarios son extra o intracónicos. De igual modo, por tal procedimiento es a veces posible establecer la naturaleza de un proceso orbitario de etiología vascular, como un hemangioma, unas varices o una trombosis de las venas oftálmicas.

De la revisión de nuestros casos se llega a la conclusión de que un alto porcentaje de tumores orbitarios diagnosticados por las observaciones flebográficas positivas y confirmados por la cirugía y un alto porcentaje de exoftalmos endógenos con hallazgos flebográficos negativos demuestran que el método

de flebografía orbitaria transfrontal por compresión, combinada con otros procedimientos complementarios, es de notable valor en la diferenciación de los tumores oftálmicos de las oftalmopatías endocrinas.

Tiene la ventaja, además, de que puede ser repetido en caso necesario y debería convertirse en una técnica de rutina en las exploraciones neuro-radio-oftálmicas dirigidas al diagnóstico de localización de los tumores orbitarios.

CLASIFICACION Y TRATAMIENTO DE LOS ANEURISMAS MICOTICOS (Classification and management of mycotic aneurysms). — Shirish Patel y Kenneth Wayne Johnston. «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 144, pág. 691; mayo 1977.

Se da el nombre de aneurisma micótico a aquellos aneurismas secundarios a la infección y destrucción consecutiva de la pared arterial. **Virchow** demostró que los émbolos sépticos eran capaces de originar aneurismas de esta naturaleza. Sea como sea, distintos autores los atribuyen a la localización de émbolos en la pared con infección. El uso impreciso del término micótico en la literatura nos lleva a una confusión en la clasificación.

Se ha propuesto que se clasifiquen basándose en el estado previo de la pared y en las fuentes de infección. Aquí vamos a tratar sólo de los aneurismas micóticos sucedidos en arterias normales o arterioscleróticas extracraneales periféricas, sin infección previa.

El **diagnóstico** se estableció por la historia clínica, exploración, cultivo sanguíneo, aneurisma y examen histopatológico o autopsia.

Excluidos los señalados, **se revisaron** 14 aneurismas extracraneales, dividiéndolos en dos grupos según el origen de la sepsis. El Grupo I (10 pacientes) tenían aneurismas micóticos por infección intravascular, como émbolos infectados, septicemia o extensión de la infección endocárdica. El Grupo II (4 pacientes) tenían aneurisma micótico por infección de origen extravascular.

En el Grupo I (7 hombres y 3 mujeres, entre los 17 y 78 años) la infección precedió al desarrollo del aneurisma. La causa fue endocarditis bacteriana subaguda en 7, septicemia en 2 y en uno una infección endocárdica que comprendía el seno de Valsalva y la aorta proximal.

El diagnóstico correcto se estableció preoperatoriamente en 8 pacientes y en los otros 2 sólo en la autopsia. La sintomatología dependió de la localización. El diagnóstico se efectuó en 5 en el momento de su ruptura. Todos tuvieron fiebre y dolor. Sólo 4 no fueron palpables (3 intraabdominales o intratorácicos y uno por una marcada reacción inflamatoria circundante). El hemocultivo fue positivo en 8 (4 estreptococos, 2 estafilococos y uno salmonella; Difteroide en uno y Serratia en otro; no se identificó en uno).

En el Grupo II (3 hombres y una mujer, entre 22 y 67 años) en 2 la infección fue iatrogénica (cateterización de la femoral por vía percutánea); en los otros 2 se inició por un proceso inflamatorio circundante. Todos ofrecieron sintomatología y tuvieron fiebre. En 3 se produjo la ruptura antes de la operación.

El hemocultivo fue positivo en 2. La causa fue el estafilococo en 3 y pseudomonas en otro.

Resultados del tratamiento: En el Grupo I se operaron 6 de los 10 pacientes, curando todos. De los no operados, 2 murieron por ruptura del aneurisma y otros dos de la endocarditis bacteriana subaguda.

En el Grupo II se operaron los cuatro, curando dos y falleciendo los otros dos en la primera semana postoperatoria por hemorragia recurrente a causa de sepsis local incontrolable.

De esta serie, 5 sufrieron ligadura o resección del aneurisma sin reconstrucción vascular, de los cuales 3 no tuvieron complicaciones ni insuficiencia vascular y los otros 2 presentaron una fatal hemorragia por infección local persistente. En 4 la resección fue seguida de reconstrucción con vena safena, sin complicaciones ni insuficiencia vascular. Un paciente tuvo que amputarse a nivel del muslo.

Discusión. Antes los enfermos con aneurismas micóticos solían fallecer por efecto de la persistente septicemia o por ruptura. Recientemente, gracias a un pronto diagnóstico, una antibioterapia adecuada y una agresiva cirugía, el número de éxitos ha aumentado de manera notable.

Patogenia. Al parecer los aneurismas micóticos se clasifican en la actualidad basándose en la fuente de infección y la preexistencia de lesiones arteriales.

En el tipo embólico por lo común se identifica con facilidad la fuente infecciosa que suele ser una endocarditis bacteriana o una septicemia, produciéndose microémbolos continuos si no se instituye el tratamiento adecuado. Estos se localizan en los vasavasorum o en la luz del vaso, en particular en las zonas estenóticas, bifurcaciones o lugares lesionados de la arteria, ocasionando una arteritis visceral localizada. El proceso puede extenderse y dar lugar a una necrosis de la pared arterial, debilitándola y facilitando la dilatación aneurismática e incluso debilitando en general la arteria y llevando a su posible desintegración. Puede producirse la ruptura y en consecuencia la hemorragia o la formación de un falso aneurisma.

Si el aneurisma afecta una arteria no importante, lo correcto es su resección. Puede tratarse también así una arteria importante si existe una buena circulación colateral; no obstante, lo mejor es en estos casos restablecer la continuidad arterial por medio de su reconstrucción utilizando injertos autógenos. Los injertos sintéticos tienen un mayor riesgo de continuidad de la infección, por lo cual es aconsejable que no transcurran por el área infectada.

ISQUEMIA DE LA MEDULA ESPINAL COMO COMPLICACION DE LA CIRUGIA DE LA AORTA ABDOMINAL (Ischemia of the spinal cord as complication of surgery of the abdominal aorta). — D. Emerick Szilagyi, Roger F. Smith, Joseph P. Elliott y John H. Hageman, XXXI Annual Meeting of the Society for Vascular Surgery, Rochester, New York, junio 1977. Pág. 42.

Las lesiones isquémicas de la medula espinal como resultado de maniobras de diagnóstico o terapéuticas en los casos de lesiones de la aorta abdominal son complicaciones raras pero devastadoras; complicaciones de riesgo todavía no lo suficientemente conocido y cuyo preciso mecanismo causal es oscuro.

Entre unas 3.000 intervenciones quirúrgicas sobre la aorta abdominal y 17.000 aortografías translumbares hemos observado 8 de dichas complicaciones (7 y 1, respectivamente). En todas excepto una, la lesión fue aneurismática. Cuatro de ellas sufrieron una ruptura y una se extendió. Un incidente siguió a una aortografía lumbar y otro se produjo tras una reconstrucción aorto-femoral por enfermedad oclusiva. En todos menos dos casos se observó una completa paraplejía, que persistió durante la vida del enfermo. En dos casos, la afectación neurológica, adquiriendo los caracteres generales de distribución parapléjica, fue incompleta y mostró mejoría. Entre los seis parapléjicos permanentes, cinco fallecieron en el período postoperatorio inmediato.

Hemos buscado todos los detalles que nos permitieran prevenir la amenaza de esta insospechada calamidad. Nuestra experiencia concuerda en general con la de otros autores en que tal complicación es imprevisible e inevitable. Ante esta indeseable perspectiva, deseamos resaltar dos puntos: a) existen algunos detalles clínicos pre e intraoperatorios que deben alertar al cirujano sobre la posibilidad de que se produzca la isquemia de la medula espinal; y b) parece que existe un tipo de isquemia, probablemente limitada a la cauda equina, que cuando menos es parcialmente reversible.

FISTULA ARTERIOVENOSA PERIFERICA. DETECCION POR ECOCARDIOGRAFIA DE CONTRASTE (Peripheral arteriovenous fistula. Detection by contrast echocardiography). — David A. Pritchard, James E. Maloney, James B. Seward, Abdul J. Tajik, John F. Fairbairn II y Peter C. Pairolero. «Mayo Clinic Proceedings, vol. 52, n.º 3, pág. 186; marzo 1977.

El diagnóstico de una fistula arteriovenosa congénita o adquirida de los miembros que tenga cierto tamaño es fácil. No obstante, puede ser dificultoso el detectar pequeñas lesiones o lesiones residuales profundas tras una reparación quirúrgica aparentemente satisfactoria. Para demostrarlas, sin recurrir a la convencional arteriografía, podemos recurrir a la ecografía contrastada, tal practicamos en dos casos que resumimos.

Caso I. Varón de 18 años. Visto por nosotros en agosto de 1976 por sospecha de fistula arteriovenosa de la femoral superficial derecha, ocasionada por un traumatismo de escopeta tres años antes, donde sólo apreciaron gran hematoma y arteriografía normal, siguiendo su vida deportiva, hasta julio 1976, en que acude a la Mayo Clinic.

A la exploración signos y síntomas de fistula arteriovenosa (soplo, «thrill», Nicoladoni-Branham positivo, etc.). Scopio de tórax: cuerpos extraños en pulmones (perdigones) que se supone embolizados desde su origen, evidencia de lesión venosa cuando el accidente.

Practicada la ecocardiografía contrastada, fue sugestiva de una anormal comunicación arteriovenosa. Por otro lado una arteriografía femoral demostró la fístula arteriovenosa femoral.

Reparada la fístula, una nueva ecocardiografía a los cinco días no dio ecos en el ventrículo derecho, lo que sugiere cierre satisfactorio del defecto.

Caso II. Varón de 45 años. Ingresó en agosto de 1976. Varios años antes traumatismo espalda y cadera derecha. En Corea heridas de metralla en cara posterior muslo izquierdo. No claudicación ni edema.

Extremidad derecha más corta que la izquierda, con cierta limitación movimientos cadera derecha. Varices bilaterales, más desarrolladas en la izquierda, que estaba más caliente. Si bien no se palpaba «thrill», sí se oía un soplo por cara posterior. Nicoladoni-Branham positivo. Fístula arteriovenosa de los vasos peroneales proximales confirmada por arteriografía, cuyo origen de la comunicación fue la metralla. La ecocardiografía fue asimismo confirmativa, apareciendo ecos en ventrículo derecho.

Reparada quirúrgicamente la fístula y repetida la ecocardiografía, demostró ausencia de ecos en ventrículo derecho, lo que confirmó el cierre de la fístula.

Discusión

La ecocardiografía de contraste, por inyección en la corriente sanguínea de agentes provocadores de ecos y su observación en el lugar de inyección o más allá de dicho lugar, ha sido usada recientemente para el diagnóstico de defectos cardíacos congénitos o adquiridos. La sustancia empleada es el colorante verde indocianina. En casos normales el eco se pierde en el lecho capilar. Cuando se sorteaba éste por la fístula, el eco permanece y demuestra la presencia de la anomalía comunicante.

Dos son sus propiedades que importan en el uso clínico: 1) los ecos resultantes pueden visualizarse en el lugar de inyección y más allá, lo que permite un registro de la corriente sanguínea y una documentación anatómica cardiovascular, y 2) la nubosidad del eco desaparece por el simple tránsito a través del lecho capilar; si aparece tanto en el circuito arterial como en el venoso, es señal de un anormal «shunt».

Tras su empleo en la demostración de fístulas arteriovenosas pulmonares, se ha aplicado esta técnica no agresiva al diagnóstico de las fístulas arteriovenosas periféricas. Cuando existen, el agente inyectado en el sector arterial proximal pasa al sector venoso, sorteando el lecho capilar y pudiendo ser visualizadas las nubosidades de los ecos en el corazón derecho. Cuanto más proximal la fístula antes aparecen las nubes del eco.

Todo ello se comprobó en nuestros dos casos.

Por este método no agresivo pueden diagnosticarse comunicaciones que por su situación o por su tamaño presentarían dificultades a otros métodos. Asimismo, su repetición tras el tratamiento quirúrgico informa sobre el resultado satisfactorio del cierre de la comunicación.

ENFERMEDAD DE BEHÇET CON MANIFESTACIONES ARTERIALES Y RENALES (Behçet's Disease with arterial and renal manifestations). — **A. Piers** (for **F. M. Pope, W. Seymour and A. P. Wyatt**). «Proceedings Royal Society of Medicine», vol. 70, n.º 8, pág. 540; agosto 1977.

Caso: A. R., de 43 años de edad. Claudicación derecha desde hace un mes (IX-1974). Pie derecho frío y ausencia de pulso por debajo de la femoral. Pierna izquierda normal. Fuma 30-25 por día.

Hb, 14,8 g/100 ml.; 9.800 leucocitos/mm.³, V.S.G. 32 mm./1.^a hora. Electroforesis lipídica, normal. Arteriografía: pequeño aneurisma poplíteo derecho. Tratamiento conservador.

En agosto 1975 claudicación izquierda, con ausencia de pulsos por debajo de la femoral, mejorando sin tratamiento.

A principios de 1976 crisis de tromboflebitis superficial que afectan ambas piernas y brazo derecho. En abril de este año trombosis venosa profunda extensa de la pierna izquierda, fiebre, lesiones similares al eritema nudoso generalizadas, intensas artralgias poliarticulares y ulceraciones orales. Linfocitosis con neutrofilia (14,1-90 %), V.S.G. 100/1.^a hora. Resto normal. Enema de bario, negativo.

Biopsia cutánea y oral: infiltración perivascular por linfocitos y células plasmáticas.

Microhematuria. Cistoscopia, normal. Pielografía intravenosa, normal.

Tratado con prednisona y fenformina, se mantuvo bastante bien.

Suspendida la medicación anticoagulante en noviembre 1976, en diciembre es admitido de nuevo con pérdida de peso, fiebre, recidiva de las lesiones cutáneas y orales e hipertensión, 190/120. De nuevo microhematuria sin proteinuria. Se trata de nuevo con prednisona, más propranolol y Navidrex K.

Discusión

Hemos presentado un típico caso de enfermedad de **Behçet**, descrita por este autor en 1937, aunque el primer caso lo expusiera **Blüthe** en 1908.

Su etiología es desconocida. Muy frecuente en el hemisferio oriental, y doble en el sexo masculino que en el femenino, en general en la tercera década de la vida.

Se trata de una enfermedad generalizada, que puede pasar inadvertida si sólo se buscan sus manifestaciones clásicas.

En nuestro caso las lesiones orales eran absolutamente típicas: 2-10 mm. diámetro, superficiales o profundas con base central necrótico amarillenta, localizadas en labios, mucosa y encías, persistiendo entre 7 y 14 días, curando espontáneamente y recidivando en días o meses. En genitales, tanto en escroto como la vulva, las lesiones son semejantes.

En la piel se observan pápulas, vesículas, pústulas y lesiones semejantes al eritema nudoso, durando también entre 7 y 14 días y recidivando. La biopsia muestra infiltrados perivasculares de linfocitos y células mononucleares.

Las venas están más afectadas que las arterias, en especial por tromboflebitis migratoria, llegando incluso a afectar las venas centrales (cavas). Pero

lo más característico es la formación de aneurismas arteriales.

Son también frecuentes las artralgias, de modo especial en rodillas y algo en muñecas.

Se han descrito también lesiones oculares.

El Laboratorio no es específicamente demostrativo, si bien suele haber un aumento de la V.S.G. por encima de 50 mm., una neutrofilia y leucocitosis y aumento de las alfa globulinas 2. Otros «tests» suelen ser negativos.

No existe un tratamiento realmente efectivo de la enfermedad. Se han empleado los corticoides, transfusiones; fibrinolíticos orales, la fenformina, etiloes-trenol y estreptoquinasa han sido usados en caso de anomalía coagulativa. En casos de trombosis venosa se utilizan anticoagulantes, pero pueden ocasionar problemas al suspenderlos.

La cirugía de los aneurismas no es satisfactoria, pues los vasos suelen ser friables, blandos, recidiando los aneurismas en las suturas. La causa se supone debida a endarteritis de los vasos vasorum con destrucción de la pared vascular.

En resumen, la enfermedad de Behçet presenta una serie de síntomas no específicos por sí mismos, pero que combinados llevan al diagnóstico.

Lo interesante de nuestro caso fue la afectación renal, con hematuria microscópica, pero con pielografía y cistoscopia normales. Quizás una vasculitis que afectara la microcirculación renal con hipertensión explicaría la causa. Creemos que esta complicación no ha sido expuesta en otros trabajos.

SINDROME DE LINFEDEMA CONGENITO DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR Y MALFORMACIONES SISTEMICAS LINFATICAS ASOCIADAS (A syndrome of congenital lymphedema of the upper extremity and associated systemic lymphatic malformations). — Eric W. Fonkalsrud. «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 145, pág. 228; agosto 1977.

Cuando un linfedema congénito es hereditario se designa como enfermedad de Milroy. La literatura que siguió a su descripción es confusa, ya que varios autores han utilizado epónimos para describir los distintos síndromes de edema linfático. No obstante, el verdadero linfedema congénito hereditario es raro.

El linfedema primario, por lo común confinado a los tejidos superficiales de la fascia profunda, ha sido clasificado en aplásico, hipoplásico e hiperplásico, basándose en la linfangiografía. Aunque la exacta fisiopatología del linfedema congénito no ha sido descrita todavía con claridad, se supone que la red linfática superficial es hipoplásica o está ausente y, por tanto, incapaz de transportar la linfa. Mientras el linfedema procox casi siempre es invariablemente un trastorno de los linfáticos superficiales, el linfedema congénito puede afectar también a los linfáticos subfasciales. El linfedema congénito está presente ocasionalmente en los miembros superiores, pero las otras formas de linfedema primario casi nunca afectan la mano y el brazo.

Este estudio pretende presentar el síndrome de linfedema congénito del miembro superior asociado a extensas anomalías linfáticas, incluido el linfedema

de genitales externos observado en cuatro niños, dos niñas y dos niños, menores de 14 años.

En dos se observó linfangiectasia intestinal y en otro linfangiectasia pulmonar.

El linfedema estuvo presente desde el nacimiento. Ninguno tenía antecedentes familiares de linfedema. La hinchazón comprendía desde los dedos al hombro. En uno afectó el brazo izquierdo, en otro el derecho, en un tercero los dos brazos y los cuatro miembros en el cuarto.

En contraste con el linfedema precoz, la hinchazón se extendía por debajo de la fascia, en especial en las manos, en los casos más intensos. No disminuía de tamaño por elevación del miembro ni por compresión de vendajes elásticos.

El pulso era normal y no había trastornos venosos. Asimismo, la piel aparecía de aspecto normal, si bien hacía prociencia mayor o menor según la intensidad de la hinchazón.

Las dos niñas presentaban hinchazón de los labios vulvares. Los niños edema de prepucio y escroto, necesitando uno de ellos circuncisión.

Los que presentaron linfedema de un solo miembro sufrían desde la infancia gastroenteropatía con pérdida de proteínas. Una niña presentó una discreta linfangiectasia de la tráquea con dificultad respiratoria, tras las intervenciones para disminuir el linfedema de la extremidad superior, con linfangiectasia pulmonar a rayos X.

En los que se procedió a una linfangiectomía, el examen histológico demostró numerosos espacios linfáticos irregulares dilatados intercalados con lobulillos de grasa y separados por una densa red de bandas fibrosas, o bien, en los que se resecoó un sector de escroto, amplios linfáticos dilatados en gran número e inflamación crónica.

Discusión

El linfedema congénito afecta cinco veces más los miembros inferiores que los superiores. Cuando afecta estos últimos, no es raro que existan anomalías en otros territorios linfáticos.

En dos de nuestros pacientes se efectuó linfografía de los miembros superiores, pero no fue técnicamente satisfactoria en cuanto a demostrar los conductos linfáticos en ambos.

La histología demostró numerosos amplios espacios linfáticos.

En contraste con el linfedema precoz, los diuréticos, los vendajes compresivos y las medidas conservadoras no producen beneficio apreciable en el linfedema congénito; en cambio sí con la linfangiectomía. La edad óptima de intervenirles parece ser la de los dos años.

Un enfermo requirió circuncisión por obstrucción uretral a causa de edema prepucial; otro, resección escrotal por inflamaciones recurrentes. El edema de los labios vulvares no necesitó cirugía alguna.

La linfangiectasia intestinal se corrigió o compensó mediante dieta.

La linfangiectasia pulmonar pudo ser la causa de la transitoria obstrucción respiratoria tras la anestesia general.

En dos de nuestros casos la linfangiectomía mejoró la hinchazón de modo satisfactorio, en tanto las medidas conservadoras fueron ineficaces.

(Nota de la Redacción: A diferencia de los alemanes, los norteamericanos, en su mayoría, ignoran otra literatura que la de su propio país. De otro modo no confundirían el Linfedema con la Linfangiomatosis.)

INJERTOS EN «BY-PASS» INTRACRANEALES EN LA ISQUEMIA VERTEBROBASILAR (Intracranial by-pass grafts for vertebral-basilar ischemia). — Thoralf M. Sundt, Jr., Jack P. Whisnant, David G. Piepgras, J. Keith Campbell y Colin B. Holman. «Proceedings Mayo Clinic», vol. 53, núms. 1/2, pág. 11; **enero-febrero 1978.**

Este trabajo es complemento de nuestro anterior sobre «by-pass» en oclusiones carotídeas. Cuanto se relaciona con la tolerancia a la isquemia del tejido nervioso, ya se trató en dicho trabajo.

Aunque se han citado en la literatura algunos casos de anastomosis microvascular entre la arteria occipital y la cerebelosa posterior inferior, nunca se han expuesto series de este tipo de operación, que sepamos.

Métodos

Se efectúa un detallado **examen neurológico** antes y después del ingreso del enfermo. Un déficit transitorio neurológico focal que dure menos de 24 horas lo catalogamos de «Crisis isquémica transitoria»; si el déficit neurológico sobrepasa este tiempo lo consideramos como «infarto cerebral». Los «ataques progresivos» que comprenden el sistema vértebro-basilar son a menudo graves y pueden llevar a una pronunciada incapacidad o a la muerte. La «isquemia cerebral ortostática primaria» describe una generalizada isquemia cerebral no focal en relación con la postura erecta en enfermos con múltiples oclusiones de los grandes vasos extracraneales, como ya señalamos en nuestro primer trabajo citado antes. El «dolor isquémico» por alteración oclusiva vértebro-basilar es referido con frecuencia a la zona occipital y su mecanismo no está claro.

Asimismo se efectúa un **examen vascular**, practicándosele a cada enfermo una arteriografía antes y después de operar.

Material

Nuestro material comprende 14 casos, de los que exponemos 3 casos típicos demostrativos. Se dividieron en dos Grupos: aquellos con frecuentes ataques isquémicos transitorios o síncope ortostáticos, pero sin déficits neurológicos fijos, considerados como de alto riesgo de infarto posterior (Grupo I: 8 enfermos); y aquellos otros con moderada o grave incapacidad previa a la operación por crisis isquémicas progresivas o combinación de síntomas ortos-

táticos y pronunciada ataxia (Grupo II: 6 enfermos).

Se exponen 3 casos.

Se anastomosó una rama occipital de la carótida externa a la arteria cerebelosa posterior inferior por oclusión o estenosis inaccesible de las arterias vertebrales próxima al origen de esta cerebelosa. La arteriografía postoperatoria demostró que 13 de los 14 injertos eran permeables. En 9 de los permeables el injerto constituía la única o más importante vía de irrigación del sistema vértebro-basilar; en 4 se limitaba a la distribución por la cerebelosa posterior inferior.

En el Grupo I, 5 de los 8 enfermos retornaron a su completa actividad o vida retirada. En el Grupo II, 2 de los 6 enfermos volvieron a su actividad normal con un mínimo de disfunción neurológica.

Consideramos que este tipo de operación puede tener su lugar en el tratamiento de pacientes muy seleccionados que sufran de isquemia vértebro-basilar e, incluso, en determinados casos de aneurismas de este sistema.

CONDUCTA A LARGO PLAZO DE LOS INJERTOS DE VENA SAFENA INVERTIDA EN AFECTACION FEMORO-POPLITEA AVANZADA (Long term behavior of reversed saphenous vein grafts for advanced femoropopliteal disease). — D. P. Dhall y G. E. Mavor. «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 146, n.º 2, pág. 241; febrero 1978.

El injerto de vena safena invertida como «by-pass» autógeno en la reconstrucción femoropoplítea es ampliamente utilizado en la actualidad. Los errores y fallos dependen de la obtención, preparación y situación de la vena. Con todo, estos injertos son mejores que los efectuados con arteria homóloga o con tubos sintéticos, si bien a largo plazo también tienen sus inconvenientes.

Exponemos aquí los resultados a largo plazo de 50 «by-pass» femoropoplíteos por oclusión avanzada arterial.

Material y métodos. Hemos seguido a 50 enfermos entre 1958 y 1965, con oclusión avanzada femoropoplítea, dolor en reposo en casi todos y gangrena en 26. Su curso seguido ha variado entre 8 y 15 años. El método utilizado ha sido el de **Mavor**, con anastomosis proximal en la femoral común y distal en la poplítea. No hubo complicaciones. Se efectuó control arteriográfico cada seis meses y luego a los dos o tres años.

Resultados. El promedio de edad de los 50 enfermos fue de 50 años. El promedio de vida tras el «by-pass» fue de 61 años. Del total, 11 fallaron entre los dos años postoperatorios, por lo que no se incluyen en el estudio a largo plazo.

De los 39 restantes con permeabilidad del injerto superior a los dos años, 11 vivían en 1973 y 22 habían fallecido con injerto permeable antes del último estudio angiográfico. En cuatro enfermos la oclusión del injerto se produjo después de dos años de la operación. En 2 carecemos de curso posterior: Por ello quedan 37 injertos a comprobar entre los 2 y 15 años.

Se observó degeneración del injerto (elongación, dilatación irregular, formación de aneurismas) en 7, si bien sólo comprometió la función del injerto en uno, que tuvo que ser sustituido. La anastomosis proximal mostró dilatación en 6 casos, sin que afectara la función del injerto. El estrechamiento distal o la estenosis de la anastomosis por formación de trombos aumentó con la edad del injerto y, cuando se hicieron intensas, llevaron a la oclusión. Esta complicación cabe esperarla en una cuarta parte de los pacientes supervivientes a los ocho años.

Discusión

La información sobre la conducta a largo plazo de estos injertos no puede ser precisa clínicamente y hay que efectuarla por arteriografía.

La razón del deterioro de los injertos no está clara. La experiencia con injertos venosos sugiere que el grado de fibrosis de la safena es en extremo variable y no necesariamente tiene que ser resultado de la arterialización. Parece lógico, sin embargo, que cuando la fibrosis de la safena es extensa y la elástica y la muscular son reemplazadas se produzca una elongación y dilatación del vaso.

No observamos oclusión segmentaria o grave estenosis de la mitad del injerto de esta serie.

Obrando cuidadosamente en la preparación y obtención del injerto, el 50 % de los injertos venosos persisten permeables y sin signos arteriográficos de deterioro o degeneración a largo plazo.

La anastomosis proximal no presenta graves alteraciones en su función a pesar de alguna dilatación que se produce entre los cuatro y seis años en ciertos casos. Por contra, en la anastomosis distal se produce una progresiva estenosis o estrechamiento en un notable tanto por ciento de los enfermos supervivientes, que suele llevar a la formación de trombos. No hallamos correlación entre la estenosis de la anastomosis distal y el estado de los vasos del sector inferior de la pierna, sin que pueda sugerirse que la progresiva aterosclerosis de dichos vasos sea factor importante en el fracaso del injerto.