

## **Oclusión de vena cava superior: tratamiento quirúrgico**

M. URQUIA; C. ARANZADI; M. ALEU; E. VILA; J. L. FERNANDEZ; P. AZCONA

**Servicio de Cirugía Cardiovascular y Torácica. Hospital de Navarra. Pamplona (España)**

En nuestro medio no es frecuente la cirugía por oclusión de la Vena Cava Superior (VCS), quizá debido a que la mayor parte de los casos que solemos encontrar son secundarios a procesos malignos en fase tardía. Esta rareza es la que nos anima a presentar un caso con buena evolución a plazo todavía corto.

### **Caso clínico**

M.C.S.M., varón de 34 años, conductor de profesión. Acudió a nuestra consulta el 22-1-80, relatando unas molestias articulares, hinchazón de manos y mareos al agacharse; comenzó todo ello diez años atrás estando en África, en el Servicio Militar, en que tuvo un cuadro de dolor en caderas y manos, con impotencia funcional e hinchazón de manos y dedos. Tratado como un brote reumático, remitió el cuadro. Cinco años después volvió a tener ambas manos inflamadas, con dolor; y por entonces empezó a notar las venas de los brazos, sobre todo el izquierdo, ingurgitadas. Días después, estas dilataciones se extendían a cuello y parte alta de tórax.

Desde entonces, aunque el cuadro doloroso e inflamatorio articular cedió, le quedó la ingurgitación venosa y las molestias al agacharse.

Diagnosticado en otro Centro de Poliartritis crónica evolutiva, por biopsia sinovial de muñeca derecha, nos lo remitieron para estudio de su posible síndrome de oclusión de la vena cava superior.

En la exploración clínica presentaba facies congestiva, ingurgitación yugular, no adenopatías, con cuello ensanchado en su base. En tórax, aparecía una marcada red vascular venosa superficial ingurgitada. En las extremidades superiores, con buena y simétrica oscilometría, llamaba la atención una ingurgitada red venosa en ambos brazos, más en el izquierdo, con disminución de la fuerza en mano derecha.

La batería analítica del Technicon, así como el análisis hematológico practicado con el Coulter eran normales, con una V.S.G. de 17 mm de índice. Se practicó una cavografía el 26-2-80, (fig. 1), observando que la cava superior estaba obstruida en un amplio trayecto, sin visualizarse la vena subclavia derecha.

Con el diagnóstico de Síndrome oclusivo de Vena Cava Superior, debido quizás a una fibrosis mediastínica, el día 3-3-80, se operó bajo anestesia general e intubación endotraqueal. Una vez preparada la cara anterior del tórax, se proce-

dió a disecar la vena subclavia izquierda en fosa infraclavicular, pasando cintas a su alrededor.

Se procedió a abrir el esternón longitudinalmente, así como el pericardio, que estaba engrosado y adherido a epicardio, en unas zonas firme y en otras de forma laxa. Se disecó la aurícula derecha y su orejuela hasta la Vena Cava Superior. El mediastino estaba engrosado con adherencias fibrosas y abundante tejido adiposo. Se tomaron muestras de tejido pericárdico y de mediastino para biopsia rápida, informando se trataba de una fibrosis mediastínica, sin verse células neoplásicas.

Se tunelizó en el cuello, por detrás del músculo esternocleidomastoideo, un tubo de Gore-Tex de 8 mm, hasta la vena subclavia, por detrás de la clavícula izquierda. Se inyectó heparina en la vena y, una vez pinzada, se incindió longitudinalmente, encontrando un trombo que ocluía parcialmente la luz venosa. Se extrajo el trombo, refluyendo sangre abundantemente. Se heparinizó y pinzó de nuevo. A continuación se practicó una anastomosis término lateral con sutura continua de Prolene 5-0, en tres tramos. Acabada la sutura, no se retiró ningún clamp venoso, pasando a anastomosar el otro extremo del tubo de Gore-Tex a la orejuela derecha, con sutura continua de monofilamento de 5-0. Acabada esta anastomosis, se retiraron las pinzas vasculares de ambos extremos.

Mientras se cerraba el tórax de forma habitual, se practicó una fístula arterio-venosa a nivel de arteria radial izquierda.

El postoperatorio cursó sin incidentes; previamente a su alta hospitalaria se efectuó un flebografía de control (fig. 2), en la que se observaba un buen funcionamiento de la prótesis.

A los cuatro meses de la operación, seguía asintomático; la ingurgitación venosa del brazo derecho había disminuido notablemente y desaparecido en el izquierdo y cuello. La fístula arteriovenosa seguía permeable.

### Comentario

La obstrucción de la Vena Cava Superior da lugar a un cuadro clínico ya clásico e inconfundible, que dependiendo de la agudeza de instauración y del grado de oclusión será más o menos llamativo: presión venosa en hemicuerpo superior elevada, edema en esclavina, cianosis y venas superficiales dilatadas en territorio afluente a la Cava. Su frecuencia no es elevada y en un 75 % de los casos descritos se debe a tumores malignos intratorácicos (1). La etiología de las formas benignas, según **Effler** (2), suele ser: a) Bocio intratorácico; b) Mediastinitis fibrosa; c) Granuloma mediastínica, entendiéndose como tal, una lesión de causa desconocida, con presencia frecuente de antecedentes inmunológicos de infección por histoplasma capsulatum; de acuerdo con dicho autor se originaría primeramente como una enfermedad ganglionar. Los ganglios mediastínicos se harían coalescentes fusionándose entre ellos. En la fase de cicatrización ocurriría la oclusión de la Vena Cava Superior; d) Calcificación pleural; y e) de origen desconocido. En esta clasificación se echa de menos un apartado de «varios», en el que entrarían los tumores benignos, dilatación aórtica de diferente etiología y trombosis de Cava Superior de otra causa.

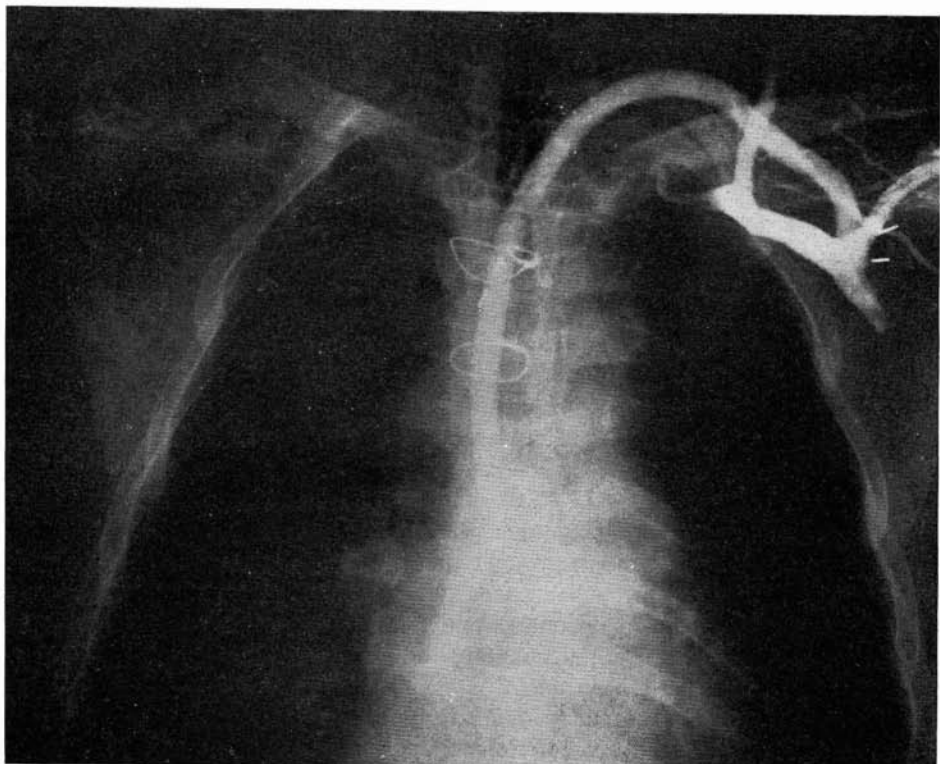
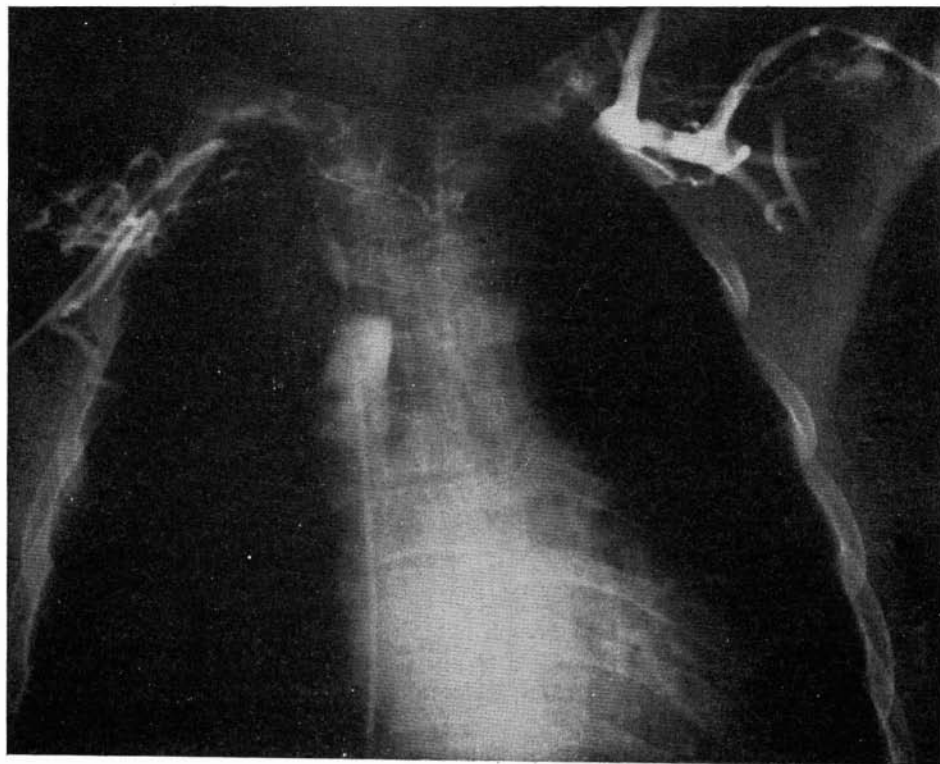


Fig. 1. Angioflebografía preoperatoria. La inyección del contraste se ha hecho simultáneamente desde vena axilar derecha y retrógradamente desde la desembocadura de la vena cava superior en la aurícula derecha. La oclusión ocupa las dos terceras partes distales de la cava, las venas innominadas y subclavia derecha.

Fig. 2. Angioflebografía postoperatoria. La inyección del contraste, desde la vena humeral izquierda, permite visualizar la vena subclavia izquierda y la prótesis permeable hasta su desembocadura en la aurícula derecha.

La exploración clínica es suficiente para diagnosticar el síndrome. Sin embargo, el diagnóstico topográfico por medio de una angioplebografía es mandatorio. La ventaja de llevarla a cabo en sentido ántero y retrógrado, como en el caso aquí presentado, es obtener una exacta delimitación de la parte obstruida.

La indicación quirúrgica viene dada en general por la sintomatología. Cuando la causa de la obstrucción es maligna, **Puglionisi** (3) plantea esta triple disyuntiva, a todas luces aceptable: a) El tumor no es resecable radicalmente y la sintomatología no es seria: se puede prescindir del tratamiento quirúrgico y emplear otros medios (radioterapia, quimioterapia, etc.). b) El tumor no es resecable radicalmente, pero la sintomatología de la oclusión venosa es seria: está indicada una técnica paliativa de pontaje de la Vena Cava Superior. c) El tumor es resecable a costa de sacrificar la Vena Cava Superior: la operación puede ser curativa y está indicada, reconstruyendo la Vena Cava Superior.

En los casos de etiología benigna, si la causa es una tumoración, a veces simplemente la resección de la misma basta para suprimir el síndrome compresivo, como en el segundo caso descrito por **Gomes** (4). Más frecuente suele ser la afectación extensa de la Vena Cava Superior. Ello obliga a una actuación directa de uno u otro tipo.

Podemos dividir las técnicas directas para el tratamiento del síndrome de oclusión de Vena Cava Superior en dos grupos:

a) Técnicas reconstructoras propiamente dichas, en que o bien tras la resección de la porción de pared venosa afectada, con o sin trombectomía, se reconstruye la pared mediante una angioplastia con parche (5), más o menos extensa, o bien la Vena Cava Superior es sustituida en un trayecto más o menos extenso por una prótesis tubular. Estas técnicas están indicadas en casos de oclusiones incompletas, segmentarias, o incluso extensas y completas, siempre que haya una porción distal de Vena Cava Superior o venas innominadas permeables, de buen calibre, de donde se pueda hacer una anastomosis distal amplia y efectiva. Para llevar a cabo estas técnicas reconstructoras, si la oclusión de Vena Cava Superior no es completa, es muy conveniente el empleo de un «shunt» interno Vena Cava Superior-aurícula derecha, como describió **Salsali** (6) en 1966 y empleada posteriormente por otros (7, 8).

b) Técnicas de «by-pass», salvando total o parcialmente la porción de Vena Cava Superior ocluida. Esta técnica tiene la ventaja de su más fácil consecución, apta para extensas lesiones, pudiéndose llevar a cabo incluso desde subclavia, uni o bilateralmente, abocando el extremo proximal a la aurícula derecha. Sus resultados son en general alentadores (9).

Reconociendo que la mejor prótesis para la cirugía venosa es la vena autóloga, no cabe duda que en muchos casos no es posible su empleo, a no ser que se recurra a la fabricación de una prótesis tubular con vena cosida en espiral, siguiendo la técnica de **Chin** y col. (10), empleada también por **Doty** (11) con buen resultado a los 18 meses de la operación.

Nosotros hemos empleado el Gore-Tex, con buenos resultados a los cuatro meses. Creemos se acorta el tiempo operatorio notablemente. Para evaluar

correctamente la bondad de dicho tipo de prótesis es preciso un período de evolución más largo y un número mayor de casos.

Con el ánimo de asegurar al máximo la permeabilidad de la prótesis, creemos está indicada la administración de antiagregantes plaquetarios, efectivos según los trabajos experimentales de **Hasegawa** (12) en cirugía venosa.

Por otra parte y de acuerdo con **Scherk** y col. (13), la creación de una fístula arterio-venosa distal favorece notablemente la permanencia de la permeabilidad de dicha prótesis, al parecer por cuatro razones, por lo menos: 1.) Aumento de presión. 2.) Aumento de flujo. 3.) Flujo pulsátil y 4.) Arterialización de la sangre venosa. Aunque estos hechos no parece claro cómo puedan influir ni siquiera que se produzcan todos ellos, el hecho empírico es que sí favorecen la persistencia de la permeabilidad en un «by-pass» venoso. El tiempo de permanencia útil de la fístula parece un tema poco claro, oscilando entre tres semanas varios meses.

En la extensa revisión llevada a cabo por el citado **Scherk** (13), se llega a unas conclusiones, que resumidas serían: 1.) La permeabilidad en la Vena Cava Superior es más probable que en la inferior. 2.) La mayoría de los injertos fallan en la primera semana debido a trombosis. 3.) La oclusión tardía de los injertos venosos es por esclerosis y obliteración del diámetro anastomótico. 4.) La mayor frecuencia de permeabilidad se obtiene cuando la luz de la prótesis es del mismo calibre que la de la vena. 5.) El tipo de material de prótesis es importante, permaneciendo permeables los venosos y no los sintéticos. 6.) Una fístula arterio-venosa distal aumenta la frecuencia de permeabilidad. 7.) Hay otras facetas en este campo, todavía no bien estudiadas, como serían la influencia de la longitud del injerto, la conveniencia o no de ligar en la cirugía de Vena Cava Superior la vena ácigos; además, parece que los resultados clínicos son mejores que los experimentales.

En conclusión, podríamos señalar que la cirugía de la Vena Cava Superior, cuando está indicada, resulta altamente agradecida. El material sintético ideal para prótesis aún no ha llegado a nuestras manos, pero con una técnica cuidadosa, creación de fístula arterio-venosa distal y administración de antiagregantes plaquetarios parece, por lo menos a corto plazo, que los resultados son prometedores.

## RESUMEN

El tratamiento quirúrgico del síndrome de oclusión de vena cava superior no es frecuente, por tratarse en general de situaciones terminales por invasión mediastínica de neoplasias malignas.

Se presenta un caso de oclusión de la vena cava superior de etiología benigna, en el que se practicó un «by-pass» desde la vena subclavia a la orejuela derecha, empleando una prótesis tubular de Gore-Tex. La evolución, a los cuatro meses, es buena.

Se revisan las indicaciones, tipo de técnicas, etc., comentando la bibliografía pertinente.

## SUMMARY

A case of the occlusion of the superior vena cava of benign aetiology, in which a by-pass was performed from the subclavian vein to the right auricle with Gore-Tex, with good results, is presented. The indications, technics, etc. and the relevant bibliography are commented on.

## BIBLIOGRAFIA

1. Taylor, G. A.; Miller, H. A.; Standen, J. R.; Harrison, A. W.: By passing the obstructed Superior Vena Cava with a subcutaneous vein graft. «J. Thor. and Cardiovasc. Surg.», 68:237, 1974.
2. Effler, D. D. y Groves, L. K.: Superior Vena Cava Obstruction. «J. of Thor. and Cardiovasc. Surg.», 43:574, 1962.
3. Puglicioni, A.; Picciocchi, A.; Cina, G.; Lemmo, G.: Prosthetic Replacement of the Superior Vena Cava after Resection for Malignant Mediastinal Tumour. «J. Cardiovasc. Surg.», 19:627, 1978.
4. Gomes, M. M. y Hufnagel, Ch. A.: Superior Vena Cava Obstruction. «Ann. of Thor. Surg.», 20:344, 1975.
5. Tanabe, T.; Kubo, Y.; Hashimoto, M.; Sugil, S.: Patch Angioplasty of the Superior Vena Caval Obstruction. «J. Cardiovasc. Surg.», 20:519, 1979.
6. Salsali, M.: A Safe Technique for Resection of the nonobstructed Superior Vena Cava. «Surg. Gynec. Obstet.», 123:91, 1966.
7. Garcia, J. M.; Ramirez, R.; Bacos, J.; Absolon, K. B.: Technique for Reconstruction of Superior Vena Cava in fibrosing mediastinitis «J. of Thor. and Cardiovasc. Surg.», 65:547, 1973.
8. Arai, T.; Inagaki, K.; Ata, E.; Hirata, M.; Onoue, Y.; Morimoto, K.: Reconstruction of the Superior Vena Cava in a patient with a Thymoma. «Chest», 73:230, 1978.
9. Lochridge, S. K.; Knibbe, W. P.; Doty, D. B.: Obstruction of the Superior Vena Cava. «J. Cardiovasc. Surg.», 20:446, 1979.
10. Chin, C. J.; Terzis, J.; MacRae, M. L.: Replacement of Superior Vena Cava with the Spiral Composite Vein Graft «Ann. Thorac. Surg.», 17: 555, 1974.
11. Doty, D. B. y Baker, W. H.: By Pass of Superior Vena Cava with Spiral Vein Graft. «Ann. Thorac. Surg.», 22: 490, 1976.
12. Hasegawa, T.; Matsumoto, H.; Yamamoto, M.; Fuse, K.; Mizuno, A.; Saigusa, M.: Prosthetic Replacement of Superior Vena Cava. Anti-Platelet-Adhesive Drug influence. «Arch. Surg.», 106: 848, 1973.
13. Scherk, J. P.; Kerstein, M. D.; Stansel, Jr., H. C.: The current status of Vena Cava Replacement. «Surgery», 76:209, 1974.

## **Simpatectomía supraclavicular**

SAMUEL GUTIERREZ VOGEL; \* JUAN LOPEZ SILVA; \*\* RAMIRO HERNANDEZ SALGADO; \*\* HILARIO GOMEZ VALDEZ; \*\* MARCELO PARAMO DIAZ \*\*\*

**Instituto Mexicano de la Seguridad Social. Universidad Nacional Autónoma. México, D.F.**

La cirugía del simpático cervical se efectuó por primera vez en 1899 por **Alexander** (5), como tratamiento de una epilepsia, y posteriormente por **Jaboulay** (1) en 1899 y **Bruning** (2) en 1922. La regulación del mecanismo del flujo sanguíneo además de por los propios vasos, es efectuada por los nervios simpáticos, que dependen de dos sistemas reguladores: el vasoconstrictor y el vasodilatador, el primero con fibras adrenérgicas y el segundo con fibras colinérgicas.

La inervación simpática de los elementos vasculares juega un papel importante en la vasoactividad. La mitad aproximadamente de la resistencia que tiene la circulación general normalmente ocurre en las arteriolas; el menor cambio en los diámetros de estos vasos pueden alterar de modo considerable el flujo de sangre en las zonas correspondientes.

El conocimiento de la neuroanatomía del simpático (4-5) es importante para llevar a cabo una buena denervación de la extremidad superior.

El ganglio cervical inferior es la estructura más inferior del tronco simpático cervical. Está habitualmente fusionado con el primer ganglio torácico. Estos dos constituyen el ganglio estelar. Ocasionalmente aparecen como estructuras separadas y un istmo que los distingue.

El componente superior origina la emergencia de los tres nervios cervicales inferiores y el segmento inferior se interrelaciona por una rama pequeña y una larga con el primer nervio torácico.

El tronco simpático dorsal incluye de 10 a 11 ganglios que van unidos por fibras longitudinales. Cada ganglio torácico está en relación con un nervio espinal correspondiente por una rama blanca y una gris. En un alto porcentaje de casos

---

\* Jefe del Departamento de Angiología. Hospital de Especialidades del Centro Médico La Raza. Instituto Mexicano del Seguro Social (I.M.S.S.).

Profesor titular del Curso de Especialización en Angiología. División de Estudios Superiores, Facultad de Medicina. Universidad Nacional Autónoma de México.

\*\* Del Departamento de Angiología. Hospital de Especialidades del Centro Médico La Raza. Instituto Mexicano del Seguro Social México D.F.

\*\*\* Jefe de I División de Cirugía. Hospital de Especialidades, Centro Médico La Raza I.M.S.S.

Miembro de la Academia Mexicana de Cirugía.

una rama intratorácica, originada del 2.º nervio torácico, se une al 1.º, igualmente próximo al 1.º nervio intercostal. **Kuntz** describió la interconexión directa entre el 2.º y 3.º ganglio dorsal al 1.º nervio intercostal por el paso al estelar, contribuyendo a la reserva del simpático de la extremidad superior (nervio de Kuntz). Esta rama constituye una vía a través de la cual las fibras simpáticas llegan al 3.º segmento torácico o aún al inferior, pudiendo alcanzar el plexo braquial sin sinapsis con el ganglio del tronco simpático torácico superior.

Estos hallazgos morfológicos y anatómicos indican que para obtener una denervación adecuada hay que remover el ganglio cervical inferior más 3 ó 4 segmentos torácicos.

Deben considerarse para la ejecución de una denervación de la extremidad superior la existencia de dos vías de interconexión.

Para la ejecución de una denervación de la extremidad superior **se encuentran dos caminos**: la vía óculo pupilar y la de fibras de la extremidad superior. Las fibras preganglionares que suplen al aparato óculo pupilar se inician en el cuerno lateral de la médula, emergen en la raíz anterior de T1 a C8 y atraviesan el ganglio estelar. Ellas no hacen sinapsis con las fibras postganglionares hasta que alcanzan el ganglio cervical superior; en este punto las fibras postganglionares pasan en la envoltura de la arteria carótida interna a la órbita.

El flujo de salida preganglionar a la extremidad superior generalmente emerge desde T2 a T9. Este camino y sus variables son de interés en la cirugía. Las fibras preganglionares acompañan las raíces espinales anteriores y ascienden sin interrupción dentro de la cadena paravertebral hasta que se unen con las fibras ganglionares en el 1.º, 2.º y posiblemente 3.º ganglio. Las fibras postganglionares a la extremidad superior se suplen por el plexo braquial. A través del nervio mediano se conduce el más importante influjo simpático. El radial y cubital tienen un número menor de fibras.

Para efectuar la denervación completa debe removerse el 1.º ganglio torácico o dorsal. Por su fusión con el ganglio cervical inferior es algunas veces difícil determinar la parte exacta del ganglio estelar que debe extirparse. Esto puede conducir a una denervación incompleta de la extremidad superior. Es de todos modos recomendable remover la mitad inferior del ganglio cervical inferior, pudiendo originar un síndrome de Horner incompleto y reversible. Para evitarlo se secciona la cadena simpática por debajo de las fibras preganglionares que emergen del primer segmento torácico de la médula.

### **Indicaciones de la simpatectomía cervicotorácica (15)**

#### **A. Síndrome Vasoespástico (fig. 1).**

- I. Enfermedad de Raynaud
- II. Fenómeno de Raynaud secundario:
  - a) Esclerodermia (fig. 2)
  - b) Lupus eritematoso
  - c) Periarteritis nodosa
  - d) Artritis reumatoide



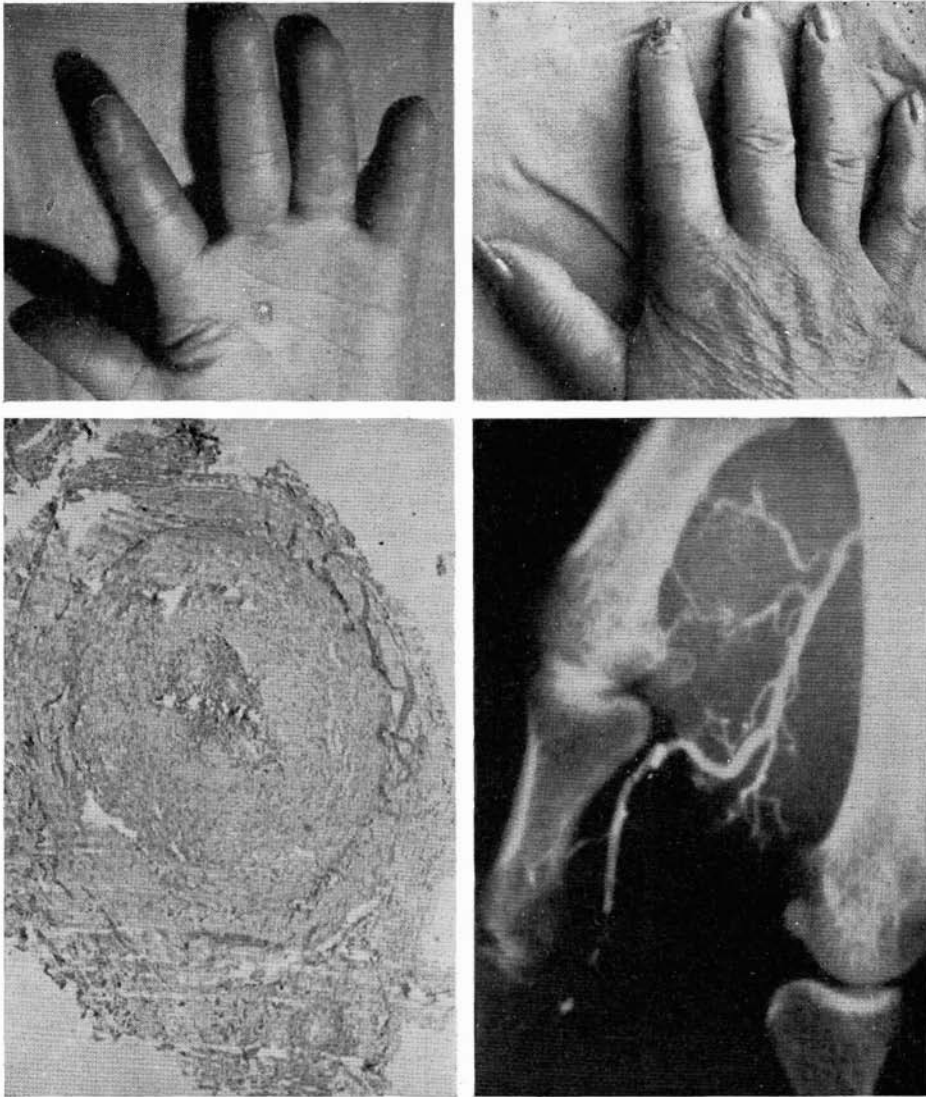


Fig. 1. Se observa fenómeno vasoespástico en los dedos de la mano, muy importante en el dedo índice.

Fig. 2. Obsérvense lesiones de tipo necrótico crónico en 2.º y 4.º dedos de la mano, en paciente con tromboangeítis obliterante.

Fig. 3. Imágenes microscópicas de lesión vascular proliferativa donde existe hiperplasia celular, oclusión de los vasos por trombo, como sucede en la tromboangeítis obliterante.

Fig. 4. Obstrucción de las arterias interdigitales y del dedo índice y segmentarios del pulgar por aterosclerosis.

## B. Enfermedades Orgánicas

- a) Tromboangeitis obliterante (fig. 3)
- b) Arterioesclerosis (fig. 4)
- c) Embolia arterial; como tratamiento combinado por fenómenos causálgico postisquémicos.

## C. Síndrome de compresión

### D. Causalgia

### E. Distrofia simpática postraumática

### F. Hiperhidrosis

## **Simpatectomía cérvico dorsal vía supraclavicular (7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15)**

### **Técnica quirúrgica (fig. 5)**

1. Incisión de piel y tejido celular. 2. Sección del músculo cutáneo del cuello. 3. Sección o rechazamiento del haz clavicular del esternocleidomastoideo. 4. Rechazamiento del omohioideo. 5. Identificación del nervio frénico. 6. Sección del escaleno anterior. 7. Sección rama arterial de la subclavia (tronco tirocervical). 8. Rechazamiento de la arteria subclavia. 9. Sección de la fascia de Sibson. 10. Rechazamiento de la cúpula pleural. 11. Identificación del ganglio estelar. 12. Sección del primer ganglio dorsal hasta el 3.º-4.º. 13. Cierre plano cutáneo del cuello y piel.

### **Material y métodos**

Se efectuaron 57 simpatectomías cérvico-dorsales por vía supraclavicular; algunos de los casos fueron tratados en forma bilateral, 28 casos.

### **Causas etiológicas**

I. Enfermedad de Raynaud	14
II. Síndrome de Raynaud	27
a) Traumatismos diversos:	7
Frontón a mano	1
Lesiones por contusión y cortantes	4
Mecanógrafas	2
b) Síndromes compresivos salida del tórax:	
Costilla cervical	3
Escaleno anterior	2
c) Oclusivas:	
Embolias	5
Arterioesclerosis	1
Tromboangeítis	2

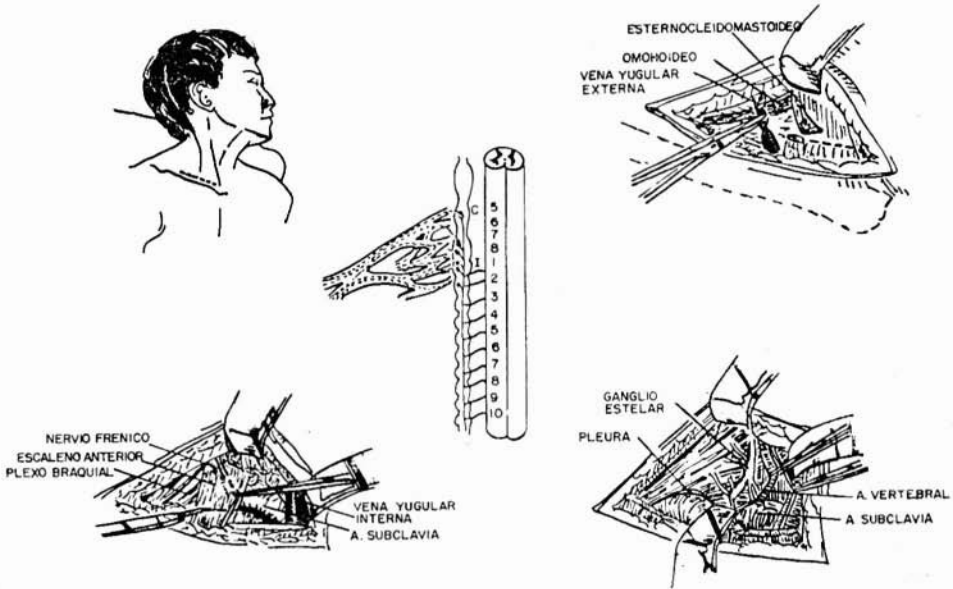


Fig. 5. Esquemas de la técnica quirúrgica de simpatectomía supraclavicular.

### Manifestaciones clínicas

Fenómeno de Raynaud	45 casos
Hiperhidrosis	15 »
Parestesias	45 »
Entumecimiento	22 »
Hipotermia	14 »
Lesiones necróticas	16 »
Edad 18 años-65 años	
Sexo femenino	31
masculino	12
Tiempo de evolución	
mínimo	2 semanas
máximo	8 años
Resultados	
buenos	52
regulares	5
Tiempo de control	
mínimo	3 meses
máximo	2 años
Complicaciones quirúrgicas	
Neumotórax	2 casos 3,5 %
Dolor y parestesias	2 casos 3,5 %



Fig. 6. Estudio de tórax que muestra imágenes de los clips colocados en el extremo de la sección de la cadena simpática, indica la posibilidad de esta vía de acceso.

### Conclusiones

1. Menor trauma quirúrgico.
2. La vía de acceso es útil para resolver otras patologías de tipo anatómico que concurren en las manifestaciones en la extremidad superior.
3. Identificar los problemas periarteriales regionales.
4. Nos permite la toma de biopsia arterial y muscular.
5. Permite identificar el ganglio estelar, así como los torácicos 1.<sup>o</sup>, 2.<sup>o</sup> y 3.<sup>o</sup>, con mejor pronóstico en los resultados quirúrgicos (fig. 6).
6. Buena y rápida recuperación de la cirugía.
7. Complicaciones mínimas y recuperables.
8. Síndrome de Horner nulo o mínimo en algunos casos.
9. Acorta el período de hospitalización.

### RESUMEN

Actualmente se discute cuál es la vía de abordaje adecuada del sistema nervioso simpático cervical y dorsal para mejorar los problemas funcionales y orgánicos de las extremidades superiores. La revisión neuro-anatómica del simpático cervico-dorsal es fundamental y de ello depende el resultado. En este trabajo se efectúa una revisión exhaustiva de la neuro-anatomía como base en la fundamentación del abordaje del simpático cervical por la vía supraclavicular la que en nuestra experiencia, es la vía de elección, por su seguridad, su baja morbi-mortalidad, por ser un procedimiento mejor tolerado y por la capacidad de corrección de problemas osteomusculares que conforman el síndrome de la cintura escapular.

Se revisaron 57 casos operados, atendiendo a la edad y sexo, etiología, manifestaciones clínicas, tiempo de evolución y resultados, agregando las conclusiones en base a nuestros resultados, apoyando en la ruta supraclavicular como la ideal.

### SUMMARY

Based on the results obtained in 57 cases using the supraclavicular way for the approach of the cervico-thoracic sympathetic ganglia, this way is recommended, showing its advantages and carrying out a detailed neuro-anatomical revision of these areas.

## BIBLIOGRAFIA

1. Jaboulay, M.: Le Traitement de quelques troubles trophiques du pied de la jambe par la dénudation de l'artère fémorale et la distension des nerfs vasculaires. «Lyon. Méd.», 91:467, 1899.
2. Leriche, R.: De l'élongation et de la section des nerfs périvasculaires dans certains Syndromes douloureux d'origine artérielle et dans quelques troubles trophiques. «Lyon Chir.», 10:378, 1913.
3. Bruning, F.: Weitere Erfahrungen über den Sympathicus. «Klin. Wechenschr.», 2:1872, 1923.
4. Kuntz, A.: Distribution of the Sympathetic Rami to the Brachial Plexus. «Arch. Surg.», 15:871, 1927.
5. White, J. C.; Smithwick, R. M. y Simeone, E. A.: «The Anatomic Nervous System: Anatomy, Physiology and Surgical application». Ed. Macmillan Company, New York, 1941.
6. Adson, A. W. y G. E. Brown: The treatment of Raynaud's Disease by resection of the upper thoracic and lumbar Sympatectomy ganglia and trunks. «Surg. Gynec. Obst.», 48:577, 1929.
7. Telford, E. D.: The technique of Sympathectomy. «Br. J. Surg.», 23:448, 1935.
8. Smithwick, R. H.: Modified Dorsal Sympathectomy For Vascular Spasm (Raynaud's Disease) of the Upper extremity. «Ann. Surg.», 104:339, 1936.
9. Jonnesco, T.: «Le Sympathique cervico-thoracique». Masson et Cie., Paris, 1923.
10. Royle, N. D.: The treatment of Spastic Paralysis by Sympathetic Resection. «Surg. Gynecol. Obstet.», 39:701, 1924.
11. Gask, G. E.: The Surgery of the Sympathetic Nervous System. «Br. J. Surg.», 21:113, 1933.
12. Leriche, R. y Fontaine, R.: Technique de ablation du ganglion étoilé. «J. Chir.», 41:353, 1933.
13. Gask, G. E.: «The Surgery of the Sympathetic Nervous System». 2.ª Ed. W. W. Co. Baltimore, 1937.
14. Lord, J. W.: Post-Traumatic Vascular disorders and upper Extremity Sympathectomy. «Orthop. clin. North Am.», 1:393, 1970.
15. Haimovich, H.: Cervicothoracic and Upper thoracic Sympatectomy. «Vascular Surgery», Mc. Graw C.o, 1976, pág. 761.

## **Trombosis venosa profunda primaria del miembro superior. Consideraciones epidemiológicas y patogénicas \***

P. CASTELLI, A. SARCINA. M. ZANETTA y C. NOVALI

**Istituto di Chirurgia Vascolare (Direttore: Prof. G. Agrifoglio) Università di Milano (Italia)**

### **Introducción**

La Trombosis Venosa Profunda del miembro superior representa un pequeño tanto por ciento (1-2 %) en relación a la del miembro inferior (5, 7). Esta entidad clínica es un campo de notable interés, desde el momento en que todavía no tiene una clara clasificación etiopatogénica y, por consiguiente, la terapéutica más adecuada (2).

Por otra parte, es preciso recordar que subsiste, de igual modo que en la trombosis profunda del miembro inferior, la posibilidad si bien rara de embolia pulmonar y gangrena venosa (1).

Pero, de mayor interés clínico son las secuelas postrombóticas, con la subsecuente limitación funcional residual en sujetos a menudo muy jóvenes.

En cuanto se refiere a la clasificación es oportuno distinguir las trombosis venosas profundas del miembro superior en secundarias y primarias; estas últimas, a su vez, subdivididas en espontáneas y «de esfuerzo» o postraumáticas (tabla I).

Lo más frecuente es que se afecte la vena axilar (50 % de los casos), seguida de la vena subclavia (20 %) (9).

La edad media de los sujetos afectados se halla alrededor de los 30-40 años para las trombosis primarias y de los 45-50 para las secundarias.

Ambos miembros parecen estar afectados por igual, aunque algunos autores (6, 8) exponen una incidencia mayor de trombosis primarias en el miembro superior derecho.

Por último, el sexo masculino está más afectado que el femenino (9).

La patogenia de las formas primarias es atribuida por la mayor parte de autores (1, 6, 8) a la particular situación anatómica del sector venoso axilo-subclavio a nivel del espacio costo-clavicular (fig. 1). En efecto, tal estructura anatómica queda limitada por delante por la clavícula y por el músculo subclavio. Este músculo se presenta como una cuerda firme que forma con la 1.<sup>a</sup> costilla las ramas de unas tenazas en la boca de las cuales se halla la vena subclavia.

---

\* Traducido del original en italiano por la Redacción.

El estrechamiento del espacio costo-clavicular provoca, pues, un traumatismo directo sobre la vena. Tal estrechamiento se produce durante la hiperabducción del brazo, la hiperextensión del cuello, la retracción de la espalda hacia atrás y hacia abajo.

La vena puede quedar comprimida entre: el ligamento costo-coracoide y la 1.ª costilla, el músculo subclavio y la 1.ª costilla, la clavícula y la 1.ª costilla. Otros lugares de compresión son: el espacio comprendido entre el pectoral menor y el plano costal, entre el húmero y el músculo subescapular (1, 8).

**TABLA I**

**Clasificación de la trombosis venosa profunda del miembro superior**

Trombosis venosa profunda	}	Primaria	}	Espontánea
				De esfuerzo o postraumática
		}	}	Trauma directo.
				Compresión extrínseca
		}	}	Sepsis
				Insuficiencia cardíaca congénita
				Hipercoagulabilidad (Policitemia, pildora, cáncer, etc.)

**TABLA II**

**Trombosis venosa profunda del miembro superior. Casuística del Istituto di Chirurgia Vascolare. Università di Milano**

Caso	Sexo	Edad	Lado	Episodio desencadenante	Síntomas iniciales
1	M	33	Izq.	Tras trabajo físico	Edema
2	M	67	Izq.-Dr.	—	Edema, dolor
3	F	43	Dr.	—	Edema, dolor
4	F	34	Dr.	—	Edema, dolor, cianosis, cordón axilar
5	F	24	Izq.	—	Edema, cianosis, cordón axilar
6	M	20	Izq.	Tras actividad física	Edema, dolor
7	M	20	Dr.	Jugando basket	Edema, dolor, cianosis
8	F	26	Dr.-Izq.	—	Edema, dolor, cianosis
9	F	32	Izq.	—	Edema, dolor, cianosis, fiebre
10	M	28	Dr.	Tras actividad física	Edema, dolor
11	M	60	Izq.	—	Edema, dolor
12	M	20	Dr.	—	Edema, dolor, cianosis, fiebre

### Casuística

En el Instituto de Cirugía Vascolare de la Universidad de Milano entre enero de 1971 y diciembre de 1979, hemos observado 14 casos de trombosis venosa profunda primaria del miembro superior en 12 enfermos. En dos de ellos la trombosis fue bilateral y en tiempos sucesivos. Pertenecían al sexo masculino 7 (55%); las edades estaban comprendidas entre los 20 y los 67 años (promedio 35 años). El lado derecho estuvo afectado en 7 de los 14 casos.

Sólo en 4 pacientes fue posible recoger en la anamnesis una causa traumática aguda desencadenante de la trombosis: tras un partido de Basket, una lesión por educación física, una actividad laboral (recolección de fruta, ordeñar); en tanto los restantes 9 casos tuvieron al parecer un inicio «espontáneo». Como de particular, 4 de estos últimos mostraron las primeras molestias al despertarse tras una noche de reposo.

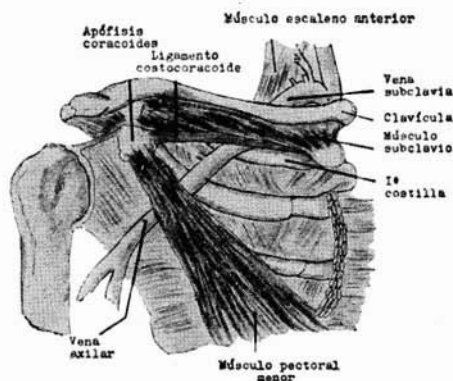


Fig. 1. Trayecto anatómico de la vena axilar y de la subclavia.

Respecto a la sintomatología inicial, en todos los casos (100 %) ha existido hinchazón notable y de improviso, con menor frecuencia cianosis de todo el miembro y dolor tipo pesadez persistente (9 casos, 64 %) y fiebre sin signos de infección en 2 casos (14 %) (tabla II).

Al examen objetivo se comprobó de modo constante edema de la extremidad y dolor difuso a la presión. En 2 casos (14 %) se palpaba un cordón duro en el fondo del hueco axilar, mientras en 5 casos (35 %) era visible una red venosa superficial en el brazo y espalda.

En todos los casos se estableció el diagnóstico de trombosis venosa profunda axilsubclavia, confirmada en seguida por flebografía. Las figuras muestran algunos hallazgos flebográficos.

Nuestros pacientes han sido observados en fase subaguda o crónica.

La terapéutica ha sido siempre médica en todos los casos: En fase subaguda, con anticoagulantes (heparina sódica por vía venosa, 20-40.000 U.I./día durante 7-10 días, en infusión continua; seguido de anticoagulantes orales durante



3-6 meses) y en fase crónica ionoforesis del miembro (con enzimas difusores antiedematosos) y contención elástica del brazo afectado.

En todos hemos tenido remisión de la sintomatología subaguda y mejoría de la crónica.

No se han producido embolias pulmonares o gangrenas del miembro.

### Discusión

A la luz de los datos de la literatura (3) y del análisis de nuestra casuística surgen algunas consideraciones sobre la etiopatogenia y la epidemiología de la trombosis venosa profunda del miembro superior.



Fig. 2. Flebografía que demuestra una trombosis de la vena axilar izquierda con la correspondiente circulación colateral.

Ante todo hay que considerar que a menudo la trombosis no es un suceso primario sino el resultado de acciones compresoras, quizás «intermitentes», sobre la vena por parte de las estructuras anatómicas del cinturón escapular.

Por tal motivo se puede, pues, anotar que si el diagnóstico de trombosis del sector axilo-subclavio es bastante obtenible, mucho más compleja es la individualización precisa del factor etiológico.

Por ello se explica la diversidad de indicaciones terapéuticas que se encuentran en las casuísticas de los distintos autores.

Creemos que la trombectomía con catéter de Fogarty tiene su correcta indicación sólo en los casos de trombosis venosa en fase aguda (24-72 horas primeras), transcurrida la cual la adhesividad del trombo a la pared venosa puede hacer imposible su remoción.

Así, incluso los trombolíticos (uroquinasa) están indicados sólo en la fase aguda. Algunos autores obtienen buenos resultados con la asociación de la trombectomía a los trombolíticos.

En la fase subaguda los anticoagulantes (heparina sódica y cálcica) encuentran su justificación para impedir la extensión del proceso trombótico y favorecer el desarrollo de la circulación colateral; a continuación es bueno suministrar anticoagulantes orales durante unos 3 a 6 meses, en relación a la evolución clínica de la enfermedad.

En fase crónica, como el cualquier síndrome postflebítico, la atención debe dedicarse sobre todo el tratamiento sintomático: antiedematosos, contención elástica, ionoforesis, etc.

De esta manera hemos obtenido en todos nuestros casos buenos resultados, tanto en el aspecto funcional como estético (reducción del volumen y de la consistencia del edema, desaparición de la red venosa superficial).

Las intervenciones quirúrgicas en la fase crónica, tal el «by-pass» con safena del segmento trombosado, no siempre parecen indicadas, en relación a la extensión de la trombosis. Hay que recordar que fisiológicamente se asiste al do-

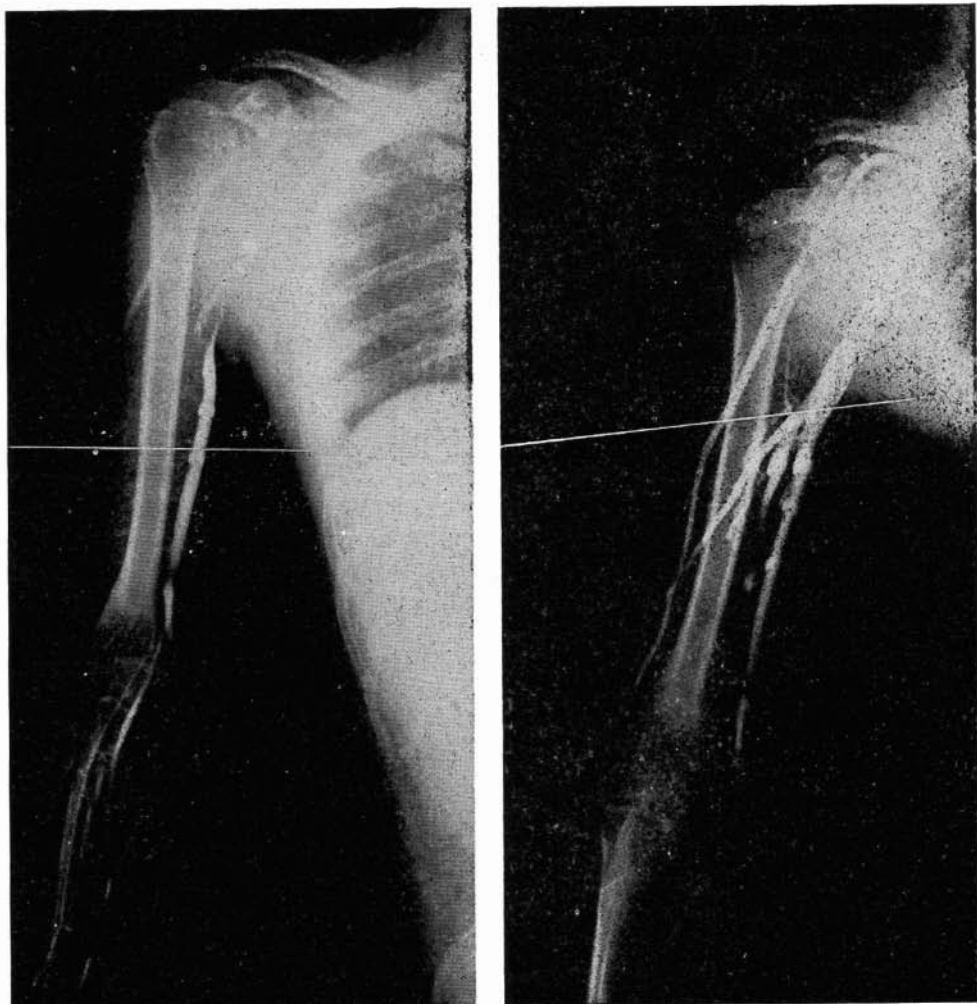


Fig. 2. A) Flebografía dinámica: obstrucción de la vena axilar derecha, con el miembro en posición de aducción. B) Flebografía dinámica: imagen de la vena axilar, con el miembro en abducción.

sarrollo de circulación colateral que, sobrepasando la obstrucción axilosubclavia, permite en la mayoría de casos una adecuada descarga a través del sistema yugular interno.

En cualquier caso hay que eliminar una probable causa de compresión con intervenciones quirúrgicas adecuadas a cada caso, como la tenotomía del pectoral menor, la escalenotomía anterior, resección del ligamento costo-coracoide o de la primera costilla. En efecto, observaciones recientes (4) demuestran que muchos casos clasificados clínicamente de trombosis venosa axilo-subclavia a la exploración quirúrgica no presentan manifestación trombótica alguna.

De ahí la importancia de practicar en todos los casos de trombosis venosa axilo-subclavia un correcto examen flebográfico, examen que debe efectuarse de tipo dinámico, es decir en dos posiciones sucesivas: primero con el miembro en aducción y luego en hiperabducción. La flebografía del miembro contralateral puede ser útil para evidenciar alteraciones anatómicas causa de compresión.

Hay que concluir, pues, que al enfrentarse con la trombosis venosa axilo-subclavia no existe aún un método diagnóstico y sobre todo terapéutico que valore la enfermedad en su significado etiológico, lo que seguramente se debe al hecho de que como no es de frecuente observación se la considera aún de escaso relieve clínico y social.

## RESUMEN

La trombosis venosa profunda del miembro superior es, respecto a la del inferior, de porcentaje escaso (1-2%).

Bajo el punto de vista de clasificación, distinguimos una forma secundaria y otra primaria. A su vez, esta última presenta una forma espontánea y otra «por esfuerzo».

La patogenia, por la mayor parte de autores y por nuestra experiencia de 14 casos de la forma primaria, se atribuye a una particular disposición anatómica del sector venoso axilo-subclavio a nivel del espacio costo-clavicular.

Se discute aún sobre las posibilidades terapéuticas. Nuestra experiencia ha sido siempre médica, aunque en los casos de trombosis aguda el tratamiento quirúrgico (trombectomía) encuentra su indicación.

El complemento radiográfico (flebografía dinámica) siempre es de aconsejar, a fin de una eventual programación quirúrgica asociada a la eliminación de la causa de compresión.

## SUMMARY

The frequency, classification, pathogenical and therapeutical possibilities of the deep venous thrombosis of the upper limb, based on the experience of the 14 cases, are commented on. They were all treated medically, being in a phase of chronicity, leaving the surgery (Thrombectomy) for the acute cases.

## BIBLIOGRAFIA

1. Adams, J. T.; McEvoy, R. K.; De Weese, J. A.: Primary deep venous thrombosis of upper extremity. «Arch. Surg.», 91:29, 1965.
2. Coon, W. W. y Willis, P. W.: Thrombosis of deep veins of the arm. «Surgery», 64:990, 1968.
3. D'Addato, M.: Phlebologia Praeventiva et Restitutiva. «Symposium Internazionale», Lugano, 1976. Santoriana ed., pág. 68.
4. Nigro, R.; Reina, G.; Caramuta, U.: Trombosi acuta della vena ascellare. «Min. Cardioangiol.», 27:227, 1979.
5. Ochsner, A. y cols.: Thrombo-embolism-analysis of cases at Charity Hospital in New Orleans over 12-year period. «Ann. Surg.», 134: 405, 1951.
6. Prescott, S. M. y Tikoff, G.: Deep venous thrombosis of the upper extremity: a reappraisal. «Circulation», 59:350, 1979.
7. Serradimigni, A. y Mercier, C.: «Les Thromboses Veineuses Profondes des Membres». Masson Ed., Paris, 1973. Pág. 146.
8. Tatibouet, L.: Les thromboses veineuses espontanéés des veines axillaires et sous-clavières. «Coeur et Med. Int.», 18: 417, 1979.
9. Tilney, N. L.; Griffiths, H. J. G.; Edwards, E. A.: Natural history of major venous thrombosis of the upper extremity. «Arch. Surg.», 101: 792, 1970.

## Valoración Doppler de la hemodinámica cerebral: comparación con otros métodos \*

L. PEDRINI, T. CURTI, A. STELLA, O. PARAGONA

**Cattedra di Chirurgia Vascolare (Direttore: Prof. Massimo D'Addato). Università degli Studi. Bologna (Italia).**

El estudio de la insuficiencia vascular cerebral ha encontrado en la Ultrasonometría un método incruento útil en el examen rutinario preangiográfico y en el «screening».

El método se basa en la posibilidad de investigar el flujo sanguíneo en los sectores arteriales superficiales que anastomosan el territorio carótideo interno con el externo. Los datos que podemos obtener con tal procedimiento tienen relación con la presencia de flujo sanguíneo, su dirección, así como con las características acústicas y morfológicas de la señal Doppler (**Liboni** y cols., 1978), pero sobre todo resulta útil la posibilidad de determinar la velocidad instantánea y media del flujo registrado (**Pedrini, Curti**, 1978). Fisiológicamente la dirección del flujo en estas arterias anastomóticas (a. angular del ojo, a. supraorbitaria) procede de la carótida interna a la externa y cualquier inversión del flujo se explica por una reducción de la presión en la carótida interna y una preponderancia por tanto de la dependiente de la carótida externa. Aquí residen las limitaciones y los posibles errores del método.

Sobre todo, en efecto, porque si existe inversión del flujo a nivel de la a. angular o de la a. supraorbitaria es menester que la estenosis de la carótida interna sea muy marcada, superior al 75 %, y si se quiere un bajo riesgo de error, superior al 95 % (**Logerfo** y cols. 1974).

Si la estenosis interesa la bifurcación y también la emergencia de la carótida interna el gradiente de presión entre los dos sectores se origina con mayor dificultad, por lo que difícilmente se determinará una inversión. Un buen flujo, fisiológicamente directo, puede existir también en caso de trombosis monolateral con óptima rehabilitación a través del Polígono de Willis, capaz de prevalecer en la a. angular sobre el flujo procedente del sector carótideo externo.

En estos casos de posible duda diagnóstica resultan muy útiles los datos dinámicos registrados en condiciones basales y con compresión de las arterias temporales superficiales y de las a. supra e infraorbitarias (**Nuzzazi** y col.,

---

\* Traducido del original en italiano por la Redacción.

1976; Pistolese y col., 1977; Barsotti y col., 1972). Dde gran interés son los resultados obtenidos valorando las curvas de velocidad instantánea y media, señaladas en la respuesta oftalmodinamográfica.

En los pacientes controlados angiográfica y operatoriamente se ha registrado una inversión del flujo en los casos de trombosis completa o con estenosis de cerca del 95 %, mientras se han evidenciado reducciones de la velocidad del

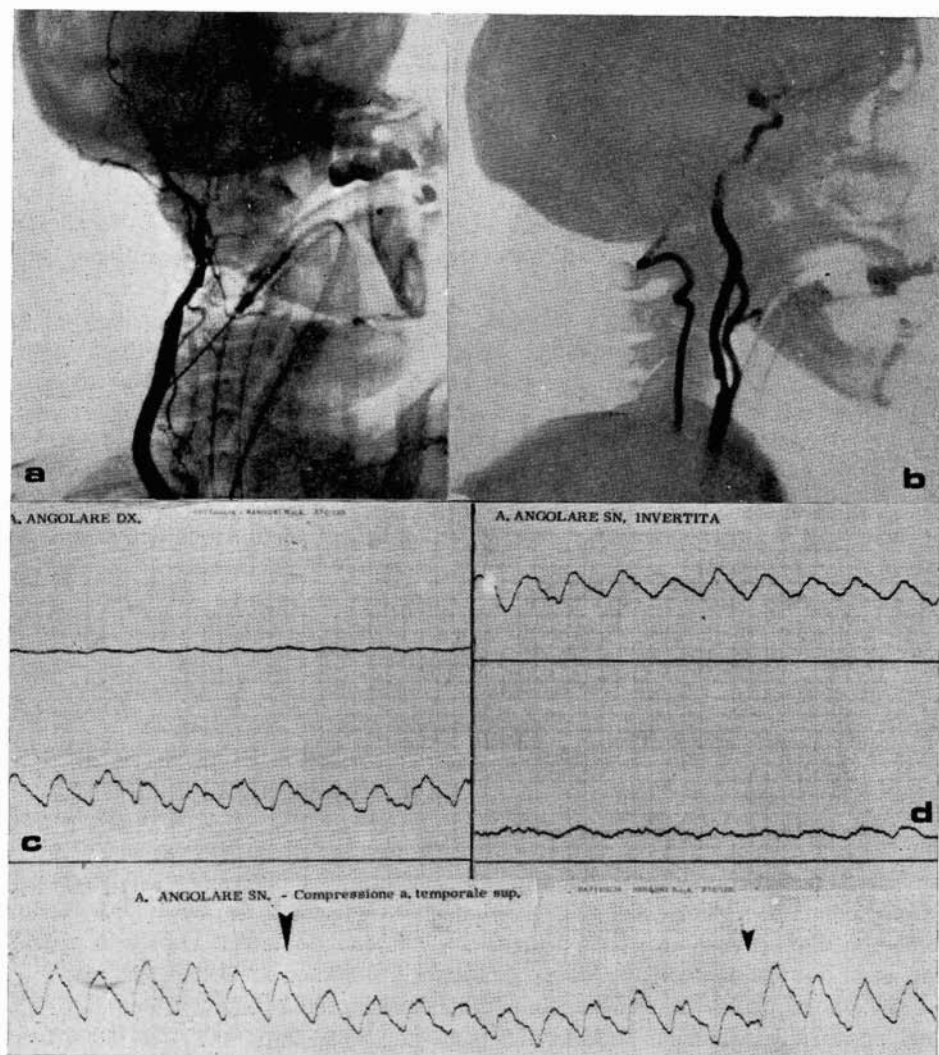


Fig. 1. Paciente R. A., de 67 años. a) Carotidografía izquierda que demuestra una obstrucción completa de la carótida interna en su origen. b) Carotidografía contralateral que demuestra una estenosis de la carótida interna en su origen. «Doppler ophthalmic test» que demuestra una inversión del flujo en la arteria angular izquierda (d) respecto a la derecha (c). La compresión de la a. temporal izquierda ocasiona una disminución de la velocidad del flujo en la angular, pero no su desaparición.

flujo en la a. angular ya por debajo de estenosis de 35-40 %. En el 70 % de los casos se ha comprobado una concordancia entre los valores registrados con la oftalmodinamografía y con el «Doppler test», en el sentido de que la oftalmodinamografía demuestra una disminución de presión por debajo de la estenosis y el «Doppler test» una disminución de la velocidad. De entre los dos, en el 10 % de los casos hemos hallado un significado diagnóstico más relevante con el «Doppler test», en tanto el resultado oftalmodinamográfico podía ser dudoso. En este grupo hay que señalar un 10 % de falsos errores diagnósticos de lado, debido a estenosis de poca importancia, pero ulceradas, responsables de insuficiencia vascular cerebral por microembolias, diagnosticables por tanto sólo angiográfica o peroperatoriamente, acompañadas de carótidas internas contralaterales con clara ateromatosis difusa.

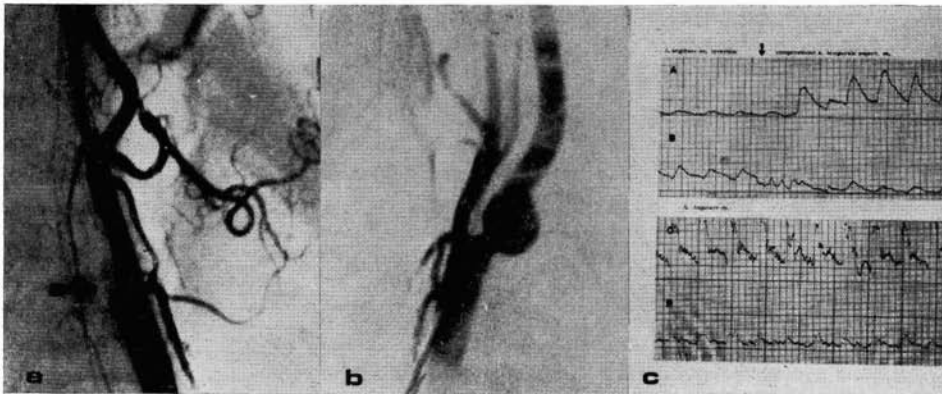


Fig. 2. Paciente B. T., de 68 años. Carotidografía percutánea que demuestra: a) La obstrucción de la carótida interna izquierda en su origen. b) Pequeño aneurisma de la carótida interna derecha en su emergencia. c) Trazado Doppler que demuestra la presencia de un flujo invertido a nivel de la a. angular izquierda. La compresión de la a. temporal izquierda ocasiona una rápida normalización de la dirección del flujo, que tiene lugar a través del polígono de Willis.

En el grupo en que no se producía concordancia entre los dos métodos, en un tercio de los casos con oftalmodinamografía, se ha hecho un diagnóstico exacto de estenosis por velocidad disminuida del flujo, mientras en otro tercio existían alteraciones de la angular contralateral demostrables arteriográficamente. En el tercio restante, por último, la velocimetría nos ha permitido diagnosticar una estenosis no diagnóstica por oftalmodinamografía. Hay que señalar un caso de falsa negatividad del Doppler, concordante con la oftalmodinamografía, debida a que en el lado estenótico existía una obstrucción de la carótida externa a los pocos centímetros de su origen.

En **conclusión**, el examen por Doppler de las arterias angulares en el sentido de determinar la velocidad media ha demostrado una reducción de la velocidad del flujo en el 90 % de los casos con estenosis de la carótida. En el 10 % de los diagnósticos dudosos la asociación con la oftalmodinamografía ha permi-

tido alcanzar un diagnóstico de certeza. No hay que olvidar que para obtener un A.I.T. de patogenia hemodinámica son precisas estenosis muy marcadas (más del 70 %) y que la mayor parte de la sintomatología es atribuible, por contra, a microembolias originadas en placas ateromatosas ulceradas, a menudo de dimensiones tales como para no modificar la hemodinámica distal.

El estudio hemodinámico siempre se emprende, a nuestro criterio, en todos los casos de presunta insuficiencia vascular cerebral y está considerado propedéutico a investigaciones más profundas e invasivas (angiografía), por cuanto es capaz de proporcionar útil información sobre la circulación cerebral, ya preoperatoria, ya en la valoración de las variaciones inducidas por la intervención o que se comprueban en el «follow-up».

Valiosos resultados pueden obtenerse del estudio de la circulación vertebro-basilar, pudiéndose determinar con este método una reducción de flujo en las vértebras, por estenosis en su origen, incluso una inversión del flujo en el Síndrome de succión subclavia, donde es posible valorar las modificaciones hemodinámicas ocasionadas por el ejercicio muscular distales a una estenosis de la subclavia.

Esta investigación, pues, que presenta límites sobre todo en las estenosis bilaterales, además de en los casos en que coexisten alteraciones anatómicas, resulta útil complemento en el diagnóstico de la insuficiencia vascular cerebral, tanto del sector carotídeo como del vértebro-basilar.

## RESUMEN

Se propone utilizar el método «Doppler», ya en uso en el diagnóstico incruento de la insuficiencia vascular cerebral, en el estudio de la hemodinámica cerebral y en su valoración pre y postoperatoria, confrontándolo con otro método incruento, la oftalmodinamografía, y el examen angiográfico.

## SUMMARY

The use of the Doppler method is proposed for the hemodynamical study of the cerebrum and the valuation before and after surgery in the cases of cerebral vascular insufficiency. It is compared and complimented with another non-invasive method (ophthalmodynamography) and with the angiography.

## BIBLIOGRAFIA

- Barsotti, J.; Pourcelot, L.; Greco, J.; Planiol, Th.; Kiniffo, H. Y.; Castellani, L.: L'effet Doppler. Son utilisation en pathologie et chirurgie vasculaire périphérique. «Nouv. Presse Médicale», 1: 2677, 1972.
- Liboni, W.: Gli ultrasuoni nella chirurgia vashoare. «Minerva Médica», Ed. Torino, 1977.
- Logerfo Mason: Directional Doppler studies of supraorbital artery flow in internal carotid stenosis and occlusion. «Surgery», 76: 727, 1974.
- Nuzzaci, G.; Brian's; Mennonna, P.; Evangelisti, A.: The Doppler ophthalmic test. «J. Neurosurg. Sc.», 19: 129, 1975.
- Pedrini, L. y Curti, T.: Determinación automática de la velocidad sanguínea media con el frecuencímetro Doppler: modificación personal. «Angiología», 30: 189, 1978.
- Pistolese, G. R.; Faraglia, V.; Gossetti, B.; Frezzotti, A.: Ophthalmometry in the diagnosis of obstructive lesions of internal carotid artery. A series of 180 cases. «Surgery» en Italia, 7: 143, 1977.



## **Valoración clínico-biológica del efecto del Triflusal en pacientes arterioscleróticos de alto riesgo trombótico. Estudio a largo plazo**

SALA-PLANELL, E. (1); LATORRE, J. (2); MARINELLO, J. (2); RUTLLANT, M. L. (3); MIRALLES, J. (4); RAMIREZ DE AVELLANO, R. (4)

**Unidad de Angiología y Cirugía Vascular y Servicio de Hematología. Hospital de la Santa Cruz y San Pablo. Barcelona (España).**

### **Introducción**

La gran incidencia de la enfermedad tromboembólica en las estadísticas actuales de mortalidad y morbilidad ha inducido al desarrollo de nuevos medicamentos que actúan en los procesos de la coagulación para impedir el desarrollo del fenómeno trombótico.

Los antiagregantes plaquetarios son fármacos de reciente introducción en terapéutica, cuya utilización parece adecuada para enlentecer el proceso oclusivo de las arteriopatías periféricas o en el tratamiento a largo plazo, postquirúrgico, de dicha enfermedad (1, 2). En este sentido, los pacientes con arteriosclerosis ocluyente cuyo proceso obstructivo no es todavía subsidiario de intervención quirúrgica son un claro exponente de un posible tratamiento profiláctico con antiagregantes plaquetarios (3, 4).

El Triflusal\* es un nuevo fármaco cuyos estudios farmacológicos y bioquímicos han demostrado que posee una clara actividad antiagregante plaquetaria y antitrombótica *in vitro* e *in vivo* (5, 6, 7). Por su parte, los ensayos clínicos llevados a cabo hasta la fecha evidencian el efecto antiagregante de dicho fármaco, así como su eficacia en la prevención de trombosis venosas profundas postoperatorias en pacientes con alto riesgo trombótico y sometidos a cirugía traumática mayor (8, 9, 10).

En el presente estudio se pretende objetivar, desde el punto de vista clínico y biológico, el efecto de este nuevo fármaco en un estudio a largo plazo y en pacientes con arteriosclerosis ocluyente de grado II.

- 
- (1) Jefe de la Unidad de Angiología y Cirugía Vascular.
  - (2) Médico Adjunto de la Unidad de Angiología y Cirugía Vascular.
  - (3) Jefe del Servicio de Hematología.
  - (4) Servicio de Hematología.

\* Triflusal es la denominación común internacional (D.C.I.) del ácido 2-acetoxi-4-trifluorometilbenzoico, nuevo fármaco antiagregante y antitrombótico sintetizado y desarrollado por J. Uriach & Cía., S. A. Barcelona.

## Material y método

Se han incluido en el ensayo un total de 9 pacientes del sexo masculino y edades comprendidas entre 46 y 69 años ( $59,8 \pm 2,6$ ). Todos ellos se encontraban en fase evolutiva de su arteriosclerosis obliterante en grado II y por tanto no eran subsidiarios, según nuestro criterio, de tratamiento quirúrgico y sí, en cambio, de tratamiento profiláctico para intentar detener dicha evolutividad a grados clínicos más comprometidos. La clínica que presentaban estos pacientes era de claudicación intermitente a distancias variables que oscilaban entre los 400 y los 100 metros en terreno llano y a paso normal. Uno de los pacientes (S. J. C.), presentaba además, diabetes mellitus lo que constituye un factor de riesgo trombótico adicional.

El Triflusal se administró por vía oral, a la dosis de 300 mg/día, en una única toma después del desayuno. Desde 15 días antes del tratamiento con dicho fármaco se omitió cualquier tipo de medicación anticoagulante o antiagregante que pudiera interferir en la valoración e interpretación de los resultados. La duración del ensayo ha sido de 90 días.

En control biológico de los pacientes comprende un estudio de la agregación plaquetaria, según la técnica de Born (11), para lo cual se obtuvo plasma rico en plaquetas, por centrifugación de la sangre del paciente extraída por punción venosa y recogida sobre citrato sódico al 3,1 % en la proporción de 1 parte de anticoagulante por cada 9 partes de sangre. Los agentes inductores de la agregación han sido ADP (Stago), a concentraciones entre 0,3 y 2  $\mu$ M, y el colágeno, a la concentración de 50  $\mu$ g/ml. La valoración de la agregación se realizó antes de iniciar el tratamiento y a los 7, 15, 30, 60 y 90 días de su inicio. Los parámetros escogidos para valorar dicha agregación fueron: deflexión máxima de la curva, expresada en tanto por ciento de transmisión de la luz con respecto al plasma en plaquetas; velocidad de la curva de agregación, en función del ángulo en el origen y, finalmente, observación del tipo de curva, reversible o irreversible, que se obtiene en presencia de ADP como agente inductor de la agregación. En la agregación por colágeno se ha determinado, además, el tiempo de latencia expresado en segundos.

La evaluación del estado clínico de los pacientes comprende:

- a) La variación subjetiva del perímetro de marcha y
- b) Las pruebas hemodinámicas funcionales que incluyen los gradientes tensionales tomados a 4 niveles en ambas extremidades inferiores y medidos mediante Doppler. Se consideran variaciones significativas de los índices muslo/brazo y maléolo/brazo las superiores a 0,2-0,3. Igualmente se han valorado las variaciones en el tipo de curva tensional postesfuerzo según el «test» de Strandness (12); se consideran significativas las regresiones en un grado y el esfuerzo del paciente se realizó en un claudicómetro con una pendiente del 3 %, a una velocidad de 5 Km/h, durante 5 minutos.

Los parámetros bioquímicos y hematológicos que se han determinado al inicio y al final del ensayo, son los siguientes: hemograma completo, pruebas hepáticas (proteínas totales, proteinograma, GOT, GPT, bilirrubinemia y fosfata-

sas alcalinas), pruebas renales (creatinina, urea)), lípidos totales, colesteroína y triglicéridos.

Durante el estudio se ha prestado una especial atención a la posible aparición de efectos adversos, especialmente por lo que se refiere a la tolerancia gástrica de este nuevo fármaco, para lo cual se han realizado las exploraciones clínicas pertinentes.

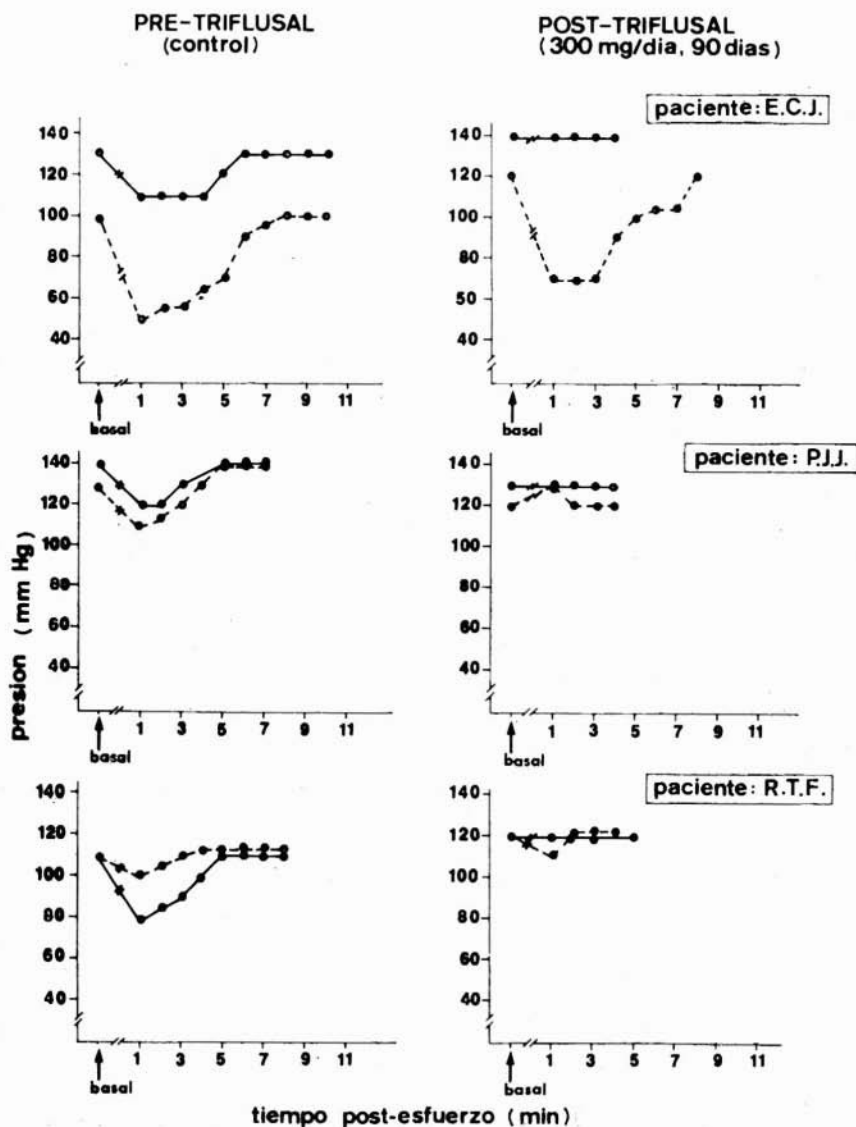


Fig. 1. Regresión de las curvas-esfuerzo tras la administración de Triflusal (300 mg/día) durante 90 días. En vertical presión basal preesfuerzo en extremidades inferiores derecha (línea continua), e izquierda (línea discontinua).

## Resultados

### 1. Valoración clínica

Los resultados obtenidos de la exploración clínica de los pacientes al inicio y al final del tratamiento se resumen en la tabla 1. Como puede observarse, el valor medio del perímetro de marcha de los pacientes ha experimentado un incremento de unos 200 metros, estadísticamente significativo ( $p < 0,05$ ). De los 9 pacientes incluidos en el estudio, 7 han mejorado su perímetro de marcha y en 2 no se ha modificado. Ningún caso, por tanto, ha experimentado empeoramiento de dicho parámetro después de 3 meses de tratamiento con 300 mg/día de Triflusal.

Por lo que se refiere a las pruebas hemodinámicas funcionales, en la tabla 1 se indican los índices muslo/brazo (M/B) y maléolo/brazo (m/B) determinados al medir, mediante Doppler, los gradientes tensionales en 4 niveles de ambas extremidades inferiores. El valor medio de dichos índices, es decir el correspondiente a los 9 pacientes incluidos en el estudio, no ha experimentado variaciones significativas ni en la extremidad inferior izquierda (EII) ni en la extremidad inferior derecha (EID). Sin embargo, si se consideran variaciones significativas de dichos índices las superiores a 0,2-0,3, se observa una mejoría en la EII de 2 pacientes (P. B. J. y E. C. J.). Los restantes casos no han manifestado empeoramiento de estos parámetros después de 3 meses de tratamiento.

Finalmente, y en relación con las curvas tensionales postesfuerzo según el «test» de Strandness, se observa (tabla 1, fig. 1) una regresión de la patología hemodinámica funcional en 3 de los 9 pacientes (33 %). En efecto, 2 de estos pacientes presentaban inicialmente una curva postesfuerzo del tipo II y el tercero una curva del tipo III. Al final del tratamiento, las curvas postesfuerzo de estos pacientes han sufrido una regresión notable, como se observa en la figura 1, llegando a ser del tipo I o incluso a anularse. Debemos destacar, al igual que con los demás parámetros valorados, que en ningún caso se ha observado empeoramiento del funcionalismo hemodinámico objetivado a través de las curvas postesfuerzo.

### 2. Agregación plaquetaria

Los estudios de la agregación plaquetaria inducida por ADP y colágeno no han permitido detectar una inhibición de los parámetros que definen dicha agregación. En efecto, la tabla 2 presenta los valores medios de la velocidad de agregación y de la deflexión máxima, así como los valores medios del tiempo de lactancia, y en ningún caso se aprecia una modificación significativa de dichos parámetros que indique inhibición o activación de la agregación. Cabe destacar, sin embargo, una tendencia hacia la hipoagregación si observamos la naturaleza, reversible o irreversible, de las curvas de agregación inducidas por ADP 0,7  $\mu$ M y por ADP 2  $\mu$ M. En ambos casos se aprecia una evolución notable hacia la reversibilidad de las curvas, en comparación con el estado basal, claramente irreversible.

Finalmente, y tal como se indica en la tabla, debemos destacar la excelente tolerancia gástrica al medicamento que han presentado todos los pacientes, entre los cuales se encontraba un caso con antecedentes de úlcus gastroduodenal.

PRUEBAS HEMODINAMICAS FUNCIONALES

PACIENTE	PERIMETRO MARCHA (m)		INDICE DE DOPPLER						TEST STRADNESS		TOLERANCIA GASTRICA B : Buena R : Regular M : Mala
	Inicio	Final	Inicio		Final		Inicio	Final			
			E.I.I. m/B M/B	E.I.D. m/B M/B	E.I.I. m/B M/B	E.I.D. m/B M/B					
V.B.A.	100	300	0,76 1,10	0,76 0,95	0,76 1,10	0,72 0,95	tipo I	tipo I	B		
P.B.J.	200	200	0,85 0,85	0,85 0,90	0,65 0,90	1,08 1,10	tipo II	tipo II	B		
A.A.C.	50	100	0,58 0,85	0,63 0,90	0,18 0,90	0,75 0,95	tipo III	tipo III	B (antecedentes ulcus)		
E.C.J.	50	50	0,52 1,05	0,47 0,64	0,64 1,15	0,77 0,92	tipo III	tipo I	B		
P.J.J.	400	700	0,84 1,15	0,61 1,26	0,92 1,25	0,60 1,30	tipo II	tipo I	B		
B.P.J.	100	150	0,50 1,00	0,44 1,00	0,43 1,06	0,43 1,06	tipo III	tipo III	B		
C.S.A.	600	700	0,70 1,25	0,66 1,15	0,76 1,15	0,60 1,20	tipo II	tipo II	B		
R.T.F.	500	1000	1,00 1,25	0,64 1,10	1,00 1,15	0,65 0,98	tipo II	tipo I	B		
S.C.J.	500	1000	0,72 0,91	0,86 0,94	0,61 0,77	0,78 0,94	tipo II	tipo II	B		
MEDIA + E.S.	278 + 74	467 + 128	0,72±0,05 1,04±0,05	0,66±0,05 0,98±0,06	0,70±0,06 1,05±0,05	0,70±0,06 1,04±0,04	---	---	-		

E.I.I. = extremidad inferior izquierda

E.I.D. = extremidad inferior derecha

m/B = maleolo/brazo

M/B = muslo/brazo

TABLA 1

P < 0,05

TABLA 2

			AGREGACION PLAQUETARIA INDUCIDA POR ADP Y COLAGENO (valores medios $\pm$ E.S.)					
			basal	7 d.	15 d.	30 d.	60 d.	90 d.
A D P	deflexión máxima (%)	ADP 0,3 $\mu$ M	17 $\pm$ 3	19 $\pm$ 2	21 $\pm$ 2	15 $\pm$ 3	22 $\pm$ 4	24 $\pm$ 2
		ADP 0,7 $\mu$ M	43 $\pm$ 8	41 $\pm$ 4	37 $\pm$ 3	36 $\pm$ 6	40 $\pm$ 8	52 $\pm$ 4
		ADP 2,0 $\mu$ M	72 $\pm$ 4	74 $\pm$ 4	70 $\pm$ 4,1	62 $\pm$ 5	70 $\pm$ 5	69 $\pm$ 3
	velocidad de agrega ción (°)	ADP 0,3 $\mu$ M	65 $\pm$ 5	69 $\pm$ 2	70 $\pm$ 1	57 $\pm$ 5	67 $\pm$ 5	73 $\pm$ 2
		ADP 0,7 $\mu$ M	77 $\pm$ 2	78 $\pm$ 1	78 $\pm$ 1	74 $\pm$ 1	78 $\pm$ 1	79 $\pm$ 1
		ADP 2,0 $\mu$ M	83 $\pm$ 1	81 $\pm$ 1	81 $\pm$ 1	82 $\pm$ 0,4	83 $\pm$ 0,3	83 $\pm$ 1
	tipo de curva	ADP 0,3 $\mu$ M	9R*	8R	9R	9R	9R	9R
		ADP 0,7 $\mu$ M	6R 3IR**	8R 11R	9R	8R 11R	8R 11R	8R 11R
		ADP 2,0 $\mu$ M	2R 7IR	3R 6IR	4R 5IR	7R 2IR	5R 4IR	4R 5IR
COLAGENO	tiempo de laten- cia (seg)	114 $\pm$ 16	105 $\pm$ 18	111 $\pm$ 17	85 $\pm$ 12	---	---	
	deflexión máxima (%)	82 $\pm$ 2	83 $\pm$ 2	80 $\pm$ 1	80 $\pm$ 3	---	---	
	velocidad de agre- gación (°)	85 $\pm$ 11	84 $\pm$ 2	81 $\pm$ 2	75 $\pm$ 4	---	---	

\*R : Reversible

\*\*IR : Irreversible

## Discusión

El presente estudio se ha llevado a cabo con 9 pacientes en fase evolutiva de su arteriosclerosis obliterante de grado II, no subsidiarios de tratamiento quirúrgico.

Los resultados obtenidos con Triflusal se valoran positivamente en el sentido de que han permitido objetivar una mejoría del funcionalismo hemodinámico en un 30 % de los casos, así como un alargamiento del perímetro de marcha en un 80 % de los mismos. En efecto, las pruebas hemodinámicas funcionales han demostrado una regresión e incluso una anulación de las curvas tensionales post-esfuerzo de las extremidades inferiores en 3 de los 9 pacientes, sin empeoramiento de los 6 casos restantes. Por otra parte, los índices maléolo/brazo y muslo/brazo determinados mediante Doppler no han experimentado variación significativa, con la excepción de 2 casos en los cuales se ha observado una mejoría de dichos índices, clínicamente objetivable en la extremidad inferior derecha. Si nos referimos al perímetro de marcha, observamos un incremento notable de dicho parámetro en 5 de los pacientes, en 2 no se modifica y en los 2 restantes la variación no es muy acusada. El incremento medio, considerando los 9 pacientes, es de unos 200 metros, estadísticamente significativo.

El hecho de que, además de la mejoría observada en algunos pacientes, no se haya detectado en ningún caso una evolutividad a grados clínicos más comprometidos, se valora también en sentido positivo y permite considerar el interés del Triflusal en la profilaxis de las vasculopatías periféricas de alto riesgo trombótico.

Los controles biológicos de la agregación plaquetaria demuestran una tendencia hacia la hipocoagulación objetivable por la transformación, durante el tratamiento, de las curvas de agregación inducidas por ADP  $0,7 \mu\text{M}$  y  $2 \mu\text{M}$ . En efecto, las curvas de tipo irreversible evolucionan hacia la reversibilidad y las curvas reversibles lentas se transforman en reversibles rápidas. Los demás parámetros de la agregación no han sufrido modificación.

En ningún caso han aparecido fenómenos hemorrágicos ni intolerancias gástricas, incluso en un paciente con antecedentes de úlcus duodenal, lo cual pone de manifiesto la excelente tolerancia gástrica de este nuevo fármaco a la dosis de 300 mg/día y después de 3 meses de tratamiento.

Los controles bioquímicos que se han realizado a lo largo del tratamiento demuestran un funcionalismo hepático, renal y metabólico dentro de los límites de la normalidad. Con ello se evidencia la ausencia de efectos secundarios indeseables atribuibles al medicamento, en las condiciones experimentales descritas.

## RESUMEN

Un grupo de 9 pacientes del sexo masculino y con arteriosclerosis obliterante del grado II, han sido sometidos a tratamiento con Triflusal, nuevo antiagregante plaquetario y antitrombótico, a la dosis de 300 mg/día durante 90 días. Las exploraciones clínicas han consistido en una valoración, por parte del paciente, del perímetro de marcha antes y después del tratamiento; en la realización de las pruebas hemodiná-

micas funcionales, que comprenden la determinación de los índices muslo/brazo (M/B) y maléolo/brazo (m/B), medidos mediante Doppler, y el estudio de la evolución de la curva tensional postesfuerzo según el «test» de Strandness. A lo largo del tratamiento se han efectuado, además, determinaciones de la agregación plaquetaria inducida por ADP y colágeno, así como un control analítico, bioquímico y hematológico, de tolerancia gástrica y de aparición de otros efectos secundarios.

Los resultados obtenidos se valoran positivamente en el sentido de que han permitido objetivar una mejoría del funcionalismo hemodinámico («test» de Strandness) en un 30 % de los casos, así como un alargamiento significativo del perímetro de marcha en un 80 % de los mismos (incremento medio: 189 m,  $p < 0.05$ ). Los índices M/B y m/B no han disminuido a lo largo del tratamiento y en 2 casos se ha observado un incremento del valor de dichos índices de la extremidad inferior derecha, clínicamente objetivables. A pesar de que los parámetros valorados en los estudios de la agregación plaquetaria no demuestran una mejoría, la evolución hacia la reversibilidad de las curvas de agregación por ADP, sugieren una tendencia a la hipocoagulación a lo largo del tratamiento con Triflusal. El hecho de que no se haya observado ningún caso con una regresión a grados clínicos más comprometidos, se valora también en sentido positivo.

Durante el tratamiento con Triflusal no han aparecido fenómenos hemorrágicos ni intolerancias gástricas y los controles analíticos han demostrado la ausencia de efectos tóxicos a nivel hepático, renal o metabólico.

Los resultados obtenidos ponen de manifiesto el interés de este nuevo fármaco en la profilaxis de las vasculopatías periféricas de alto riesgo trombótico.

## SUMMARY

A study of hemodynamic and secondary effects of a new platelet anti-aggregating and antithrombotic drug (2-acetoxy-4-trifluoromethylbenzoic acid) is exposed. It is based on the experience of 9 male patients with arteriosclerosis obliterans grade II.

## BIBLIOGRAFIA

1. Weiss, J. H.: Antiplatelet therapy. Clinical use of antiplatelet drugs. «New Engl. J. Med.», 298:1493, 1978.
2. Gallus, A. S.: Antiplatelet Drugs: Clinical Pharmacology and Therapeutic Use. «Drugs.», 18:439, 1979.
3. Heidrich, H.: Tratamiento médico de las arteriopatías obstructivas. Posibilidades, principios y bases. «Rev. Clín. Esp.», 154:243, 1979.
4. Paradero del Bosque Martín, V.: Indicaciones del tratamiento quirúrgico y médico de la arteriosclerosis. «Rev. Clín. Esp.», 154:257, 1979.
5. García Rafanell, J. y Morell, J.: L'effet inhibiteur de l'acide 2-acétoxy-4-trifluorométhylbenzoïque (triflusal) et de l'aspirine sur l'agrégation des plaquettes chez l'homme et le rat. Etude «in vitro». «Thérapie», 32:337, 1977.
6. García Rafanell, J.; Belles, L.; Rimbau, V.; Sánchez, M. S.: Pharmacological profile of a new antithrombotic agent: Triflusal (UR-1501). In vitro and in vivo experiences. «7th International Congress of Pharmacology. Abstract n.º 2257, Paris, 1978.
7. García Rafanell, J.; Planas, J. M.; Puig Parellada, P.: Biochemical profile of a new antithrombotic agent: Triflusal (UR-1501). «Arc. Int. Pharmacodyn. Ther.», 237:343, 1979.
8. García Rafanell, J.; Manresa, G.; Miserachs, N.; Ventura, A.: Estudio del efecto del triflusal (UR-1501) sobre la agregación plaquetaria y la coagulación plasmática en voluntarios sanos. «Med. Clín.», 71:397, 1978.
9. Rutllant, M. L.; Borell, M.; Felez, J.; Díaz, J. M.; Vicente, J. M.; García Rafanell, J.: Effect of triflusal (UR-1501), a potential antithrombotic agent, on blood coagulation and platelet aggregation in man. «Curr. Ther. Res.», 12:510, 1977.
10. Martí Massó, R.; Rocha, E.; Narvaiza, M. J.; Honorato, J.: Prevention of postoperative deep vein thrombosis (DVT) by Triflusal: study of platelet aggregation, coagulation and DVT detection with 125-I fibrinogen. «Curr. Ther. Res.», 25:791, 1979.
11. Born, G. V. R.: Quantitative investigations into the aggregation on blood platelets. «J. Physiol.» (London), 162:67P, 1962.
12. Strandness, D. E. Jr.: The physiology of arterial narrowing and occlusion. En «Peripheral Arterial Disease»: A Physiologic approach. Little Brown, Boston, 1969. Pág. 20-45.



## Síndromes neuropáticos tras la cirugía de varices en los miembros inferiores

ARTURO ALMAZAN ENRIQUEZ, M. RAMOS BOYERO y L. SALVADOR FERNANDEZ

Hospital Clínico Universitario, Cátedra de Patología y Clínica Quirúrgicas, Profesor A. Gómez Alonso, Salamanca (España)

### Introducción

En 1975, **Mozes** y cols. (1) describieron el cuadro clínico y tratamiento de la Neuralgia del Safeno en una serie de 3 pacientes con aprisionamiento del nervio safeno sin causa operatoria previa. Otros (2, 3) han informado de esta complicación en las reconstrucciones arteriales inferiores al ligamento inguinal. **Dodd** y **Cockett**, por su parte, describen sumariamente los síndromes anestésicos o hiperestésicos que pueden ocurrir en los miembros inferiores tras «stripping» de la vena safena interna (4).

Estas «neuropatías yatrogénicas» son frecuentemente leves, pero pueden llegar a ser muy molestas para el paciente, anulando a sus ojos un buen resultado operatorio en cuanto a las propias varices se refiere.

Nosotros hemos revisado nuestros enfermos intervenidos de varices de los miembros inferiores en el período de 1978-1980, con ánimo de señalar la frecuencia de dicha complicación, así como su evolución y tratamiento.

### Anatomía del Nervio Safeno y nervios cutáneos del miembros inferior

Los síndromes anestésicos, hiperestésicos y dolorosos que se van a describir tienen su base en las relaciones anatómicas tanto del nervio safeno como del cutáneo medial del muslo, ramas cutáneas del obturador y génito-femoral.

El nervio safeno es la rama más larga, y por tanto la más vulnerable de las del nervio femoral. Nace a nivel del ligamento inguinal, descendiendo a lo largo del triángulo femoral, el cual abandona por su ángulo inferior para, en el canal subsartorial o de Hunter, cruzar por delante la arteria femoral superficial alcanzando su lado medial, dando allí ramas al plexo subsartorial. Pasa por detrás del borde posterior del sartorio y acompaña a la vena safena interna por la cara interna de la pierna. Justo a nivel de la rodilla, emite la rama infrapatelar que, perforando el sartorio, se une al plexo patelar. Las ramas terminales del safeno se distribuyen por la cara interna de la pierna y el pie (figs. 1 y 2).

El nervio obturador se divide, en el canal obturador, en ramas anteriores y posteriores. Aquéllas pasan por encima del músculo obturador externo, una dirigiéndose a la articulación de la cadera y el resto desciende en el muslo por detrás del abductor mayor y delante del abductor menor, a los que inerva, termi-

nando en el plexo subsartorial, de donde ramas cutáneas inervan la cara interna del músculo (fig. 2). Algunas ramas directas desde la división anterior del nervio inervan a veces la cara interna del muslo por encima de aquel nivel (fig. 1).

El nervio cutáneo medial del muslo, es una rama de la división anterior del nervio femoral. Descendiendo medialmente cruzando los vasos femorales, atraviesa la fascia lata por encima del borde superior del sartorio, el cual en el lado medial del muslo está situado bastante por abajo del ligamento inguinal. Inerva la cara medial del muslo y sus ramas terminales se unen al plexo patelar (figuras 1 y 2).

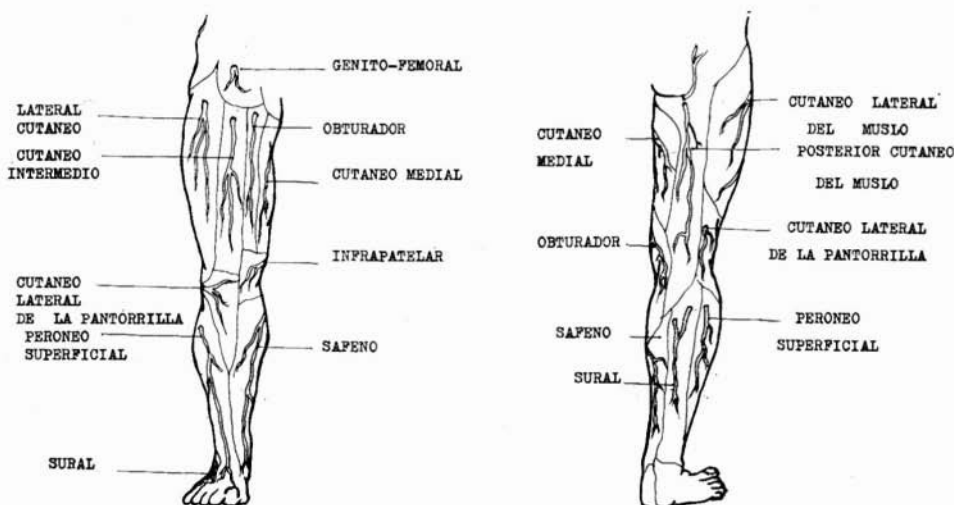


Fig. 1. Nervios cutáneos de la cara anterior del miembro inferior derecho.

Fig. 2. Nervios cutáneos de la cara posterior del miembro inferior derecho.

El nervio génito-femoral deriva de los nervios lumbares 1.º y 2.º, pero sólo pasan fibras desde L<sub>1</sub> a la rama femoral, que se separa a nivel del psoas para descender sobre la arteria ilíaca externa y, bajo el ligamento inguinal, a la vaina femoral, cuya pared anterior perfora, así como la fascia lata para inervar la mayor parte de piel que cubre el triángulo femoral. La rama genital entra en el cordón espermático (fig. 2).

### Material y método

Los pacientes incluidos en este informe fueron intervenidos quirúrgicamente por los mismos cirujanos en nuestro Departamento de Cirugía I (Prof. **A. Gómez Aionso**), por padecer varices esenciales o posttrombóticas en los miembros inferiores, en el período 1978-1980.

Nuestra sistemática ante los enfermos con varices de los miembros inferiores es la siguiente: practicamos una exploración minuciosa de las incompeten-

cias valvulares mediante exploración clínica cuidadosa, método palpatorio de Hobbs (5), torniquete múltiple (6) y ultrasonido Doppler (7), llevando a cabo una ligadura ya se trate de venas perforantes insuficientes (en las que practicamos ligadura extrafascial) o de los cayados de las venas safenas interna o externa, teniendo buen cuidado en estos dos últimos casos de que la ligadura se practique perfectamente en su abocamiento con la vena femoral común y poplítea respectivamente, tras una minuciosa disección y ligadura de todas y cada una de las ramas colaterales de los cayados. Realizamos «Stripping» de la vena safena interna solamente en aquellos casos de dilatación y tortuosidad grosera de la misma. Nunca practicamos «Stripping» de la vena safena externa.

Inmediatamente tras la intervención, el o los miembros son vendados empleando venda elástica no adhesiva y siguiendo una compresión decreciente de tobillo a muslo. Una vez retirados los puntos al séptimo día, se aconsejan medias elásticas de compresión decreciente durante 4 semanas más, así como vida activa.

En caso necesario se lleva a cabo, en posteriores revisiones, compresión-escleroterapia de las varices residuales mediante Sulfato Sódico de Tetradecil («S.T.D.», Pharmaceutical Research Ltd., Inglaterra) (5, 8).

### Cuadro clínico

El síntoma común consiste en un área de anestesia del tamaño de una moneda de 25 pesetas, aproximadamente un través de dedo por encima del maléolo interno, a veces extendiéndose por la parte interna del dorso del pie. Algunas veces, acompañando a la sintomatología anterior o independientemente, los pacientes se quejaron de zonas de anestesia o hipoestesia de extensión variable en la cara interna del muslo o de la rodilla. Esta anestesia o hipoestesia no es apreciada por el paciente inmediatamente tras la operación sino dos o tres semanas después; no suele ser muy molesta, salvo en personalidades neuróticas o ansiosas, y evoluciona hacia su desaparición en algunas semanas, aunque en ciertas ocasiones ha permanecido hasta tres meses.

Más importante, aunque afortunadamente mucho menos frecuente, es la presencia de molestias descritas por los pacientes con una sensación de «quemazón», «corriente eléctrica» o franco dolor a lo largo de la cara interna del muslo, a veces extendiéndose a la cara interna de rodilla y pierna. En ocasiones se presenta un área de hiperestesia en la cara interna del muslo, que puede llegar a ser muy molesta para el enfermo, que no soporta ni el contacto con la ropa.

El examen clínico revela una zona anestésica, hipoestésica o hiperestésica en las localizaciones arriba citadas, o bien un área de franco dolor en la cara interna del muslo. En un caso, existía un punto muy doloroso al tacto en la cara interna de la pantorrilla y en otro justo por encima del maléolo interno, sin que dichos puntos correspondiesen a zonas de incisión previa.

### Resultados

En total se contabilizaron 96 pacientes, con 110 piernas intervenidas y 125 intervenciones practicadas, entendiéndose por «intervención», a efectos de este

estudio, cada una de las tres operaciones fundamentales practicadas en nuestro Departamento, es decir, ligadura simple del cayado de la safena interna y sus ramas; ligadura del cayado de la safena interna y «stripping» de la misma (siempre de arriba a abajo, o en sentido centrifugo); y ligadura simple del cayado de la safena externa y sus ramas, aunque se practicasen en el mismo acto operatorio. No hemos valorado separadamente el hecho de practicarse o no ligaduras extrafasciales, al ir siempre unidas a una de las tres operaciones fundamentales relatadas. Se llevaron a cabo 19 ligaduras simples del cayado de la safena interna, 74 ligaduras del cayado seguidas de «Stripping» de la vena safena interna, 32 ligaduras simples del cayado de la safena externa, de ellas 17 independientes y en 15 ocasiones acompañando a otra cualquiera de las intervenciones fundamentales en la misma pierna.

TABLA I

**Incidencia de neuropatía con respecto a la intervención practicada por varices de los miembros inferiores**

	Número de casos	Anestesia	Quemazón o hiperestesia	Dolor
Ligadura cayado safena interna	19	0	1	1
Ligadura cayado más «stripping» safena interna	74	40	6	2
Ligadura cayado safena externa	32	0	0	0
TOTAL	125	40	7	3

En la tabla I se expresa la incidencia de neuropatía según el tipo de signos o síntomas, con respecto a la intervención fundamental practicada. Es interesante resaltar que no se observó ningún caso en el que la sintomatología pudiera achacarse al nervio sural después de ligadura del cayado de la vena safena externa. Las formas anestésicas o hipoestésicas se han registrado únicamente post-stripping de la safena interna y las formas más graves (dolor o hiperestesia importante) se han producido tanto en ligaduras simples del cayado de la safena interna como en ligaduras seguidas de «Stripping» (10 % - 10 %), lo que indica la importancia de la disección inguinal como causa evidente de estas neuropatías severas.

La evolución de las zonas de hipoestesia o anestesia fue favorable en todos los casos, resolviéndose espontáneamente, precisando sólo informar adecuadamente al paciente de la inocuidad del cuadro. Muy raramente hemos empleado medicación placebo en personalidades ansiosas o neuróticas. Las formas hiperestésicas graves o francamente dolorosas han respondido generalmente bien a una sola infiltración local con un agente antiinflamatorio y un anestésico local (8

casos). En 2 casos se precisó una segunda infiltración en una visita posterior, a las dos semanas de la primera. No hemos necesitado proseguir nunca con tal tratamiento más de dos veces. Sólo un enfermo de este tipo de síndrome consideró sus molestias como desmerecedoras de la intervención, el resto, a la vista del buen resultado del tratamiento, se han mostrado satisfechos.

### Discusión

Un nervio puede lesionarse directamente o por alteración de su aporte vascular, ocasionándose edema, cambios tisulares degenerativos y finalmente fibrosis (9). Es evidente, por la revisión de nuestros enfermos, que esta complicación en la cirugía de las venas varicosas de los miembros inferiores es bastante frecuente, sin que podamos pensar que sea el resultado de errores técnicos, ya que se describe por bien conocidos expertos en la materia (4, 10).

La presencia de áreas de anestesia en la zona cutánea de distribución del nervio safeno y su rama infrapatelar es una complicación bien conocida tras «stripping» de la vena safena interna o disección maleolar de la misma (4, 11). Esta pérdida de sensibilidad puede ser temporal o permanente (4, 10, 11), siendo esto último más frecuente cuando el «stripping» se realiza de abajo a arriba o en dirección ascendente hacia la ingle, achacándose a la ruptura y permanente lesión de la bifurcación del nervio safeno, 5 o 6 centímetros por encima del maléolo interno (10).

Ello concuerda con los resultados de nuestra experiencia, donde los 40 casos de áreas de anestesia o hipoestesia maleolares, en cara interna de rodilla o muslo, lo fueron «post-stripping», pero ninguno fue permanente quizá por ser nuestra práctica habitual realizar «stripping» descendente a fin de evitar la frecuencia y formas graves de esta complicación (4, 10).

**Dodd y Cockett** (4), describen igualmente la posibilidad de aparición de áreas de hiperestesia cuando el nervio lesionado comienza su recuperación. Nosotros hemos observado esta sintomatología en siete casos y en tres casos síndromes francamente dolorosos.

La disección extensa en el área inguinal y sobre el triángulo de Scarpa puede dar lugar, aún con la técnica más depurada, a lesiones involuntarias de ramas de los nervios que allí pasan o de allí nacen, a saber: ramas cutáneas del obturador, rama femoral del gérito-femoral, cutáneo medio del muslo y safeno, ocasionando las diversas formas del síndrome descrito.

Es importante tener presente una serie de problemas patológicos que pueden igualmente dar lugar a síndromes dolorosos similares a los descritos a nivel del miembro inferior y cuya presentación, en un reciente intervenido de varices, nos planteará un interesante ejercicio de diagnóstico diferencial. Así, los dolores y molestias típicas de la insuficiencia venosa crónica no deben engañarnos. No sólo se presentan ya antes de la intervención sino que hemos de advertir al paciente muy cuidadosamente de que, caso de que sus varices puedan y deban ser operadas, tales síntomas no desaparecerán muy probablemente.

Una trombosis de la safena interna puede afectar el nervio safeno por contigüidad, causando una neuralgia (12). La observación de la patología venosa o,

cuando ésta no es obvia, el dolor a la presión en el trayecto del nervio safeno por debajo de la rodilla serán la clave del problema.

Una neuralgia del nervio safeno debida a compresión radicular a nivel de las vértebras lumbares 4 y 5, se puede excluir a través de un estudio neurológico complementario o radiografía de la columna lumbar.

La artritis de la rodilla puede ocasionar dolor simulando neuralgia de la rama infrapatelar del safeno. La exploración adecuada de la articulación nos ayudará muchas veces a diferenciar los síndromes.

La «Meralgia Parestésica», debida a irritación del nervio cutáneo lateral del muslo en el ligamento inguinal, tiene una distribución totalmente diferente; y el «Síndrome de atrapamiento del nervio safeno», descrito por **Mozes** y cols. (1), se diferencia por la ausencia del típico punto «gatillo» del dolor en los síndromes neuropáticos postoperación de varices.

### Conclusiones

No podemos establecer reglas para evitar la presentación de este tipo de síndromes tras una intervención por varices en los miembros inferiores, salvo evitar el «stripping» de la vena safena interna ascendentemente hacia la ingle. La disección más minuciosa a nivel inguinal creemos no los evita. Pensamos que estas posibles complicaciones deben estar en la mente de todos, pacientes y cirujanos por igual, incluso antes de la intervención, y estimulamos desde aquí a la comunicación de otras experiencias en este sentido y al planteamiento de posibles soluciones.

### RESUMEN

Tras intervenciones por varices en los miembros inferiores son muy frecuentes los síndromes hipoestésicos o anestésicos «post-stripping», produciéndose con más rareza hiperestésias muy molestas o, a veces, síndromes dolorosos importantes tras disección inguinal. Ello puede hacer desprestigiar la intervención a los ojos del paciente. Se realiza una revisión de la frecuencia de tales complicaciones, en la experiencia de los autores, aportando el tratamiento empleado y estimulando a la comunicación de posibles soluciones preventivas.

### SUMMARY

The possible complications of a neurological type in varicose vein surgery stand out: Hypoesthetic or anesthetic syndromes after stripping, hyperesthesias, painful syndromes. The author's experience, the treatment used and the outline of the possible solutions are exposed.

## BIBLIOGRAFIA

1. **Mozes, M.; Ouaknine, G.; Nathan, H.:** Saphenous nerve entrapment simulating vascular disorder. «Surgery», 77:299, 1975.
2. **Cotton, L. T. y Roberts, V. C.:** Extended deep femoral angioplasty: An alternative to femoropopliteal bypass. «Br. J. Surg.», 62:340, 1975.
3. **Adar, R.; Meyer, E.; Zweig, A.:** Saphenous neuralgia. A complication of vascular reconstructions below the inguinal ligament. «Ann Surg.», 190:609, 1979.
4. **Dodd, H. y Cockett, F. B.:** «The Pathology and Surgery of the Veins of the Lower Limbs». Churchill Livingstone, Edinburgh, London, New York, 2.ª Ed. 1976. Pág. 141.
5. **Hobbs, J. T.:** Surgery and sclerotherapy in the treatment of varicose veins. «Arch. Surg.», 109:793, 1974.
6. **Dodd, H. y Cockett, F. B.:** «The Pathology and Surgery of the Veins of the Lower Limbs.» Churchill Livingstone, Edinburgh, London, New York, 1976. Pág. 82.
7. **Folsem, R. y Alexander, R. H.:** Directional flow detection for localizing venous valvular incompetency. «Surgery», 67:114, 1970.
8. **Fegan, W. G.:** Continous compression technique of injecting varicose veins. «Lancet», 2:109, 1963.
9. **Travell, J. y Rinzler, S.:** The myofascial genesis of pain. «Posgrad. Med.», 11:425, 1952.
10. **Cox, S. J.; Wellwood, J. M.; Martin, A.:** Saphenous nerve injury caused by stripping the long saphenous vein. «Br. Med. J.», 1:415, 1974.
11. **Dodd, H. y Cockett, F. B.:** «The Pathology and Surgery of the Veins of the Lower Limb. E. & S. Livingstone, 1.ª Ed., Edinburgh 1956, pág. 251.
12. **Gifford, R. W.:** Postphlebotic neuropathy. En «Cardiovascular Clinics Series», Vol. 3, Philadelphia, F. A. Davis Company, 1971.

## **Aneurisma de arteria subclavia consecutivo a síndrome de escaleno y costilla cervical**

J. A. JIMENEZ COSSIO, E. MARTINEZ PINZOLAS, O. ALAMO SALAZAR, A. HERNANDEZ DIAZ, L. SAEZ MARTIN, S. SANCHEZ COLL Y P. SAN MARTIN

**Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Ciudad Sanitaria «La Paz» Madrid (España)**

En relación con otros aneurismas periféricos, los localizados en la arteria subclavia son verdaderamente raros (11). Aproximadamente el 50 % de los mismos son debidos a la arteriosclerosis, correspondiendo el 50 % restante a arteritis, costilla cervical, degeneración quística de la media, lúes y traumatismos (10, 15).

Por otra parte la incidencia de costilla cervical constituye también una patología poco frecuente. **Conn** (4), en las radiografías simples de tórax, confirma la existencia de costilla cervical entre el 0,1-0,5 %, mientras que **Steinberg** (23) las observa entre el 0,5-0,7 %.

### **Recuerdo anatómico**

El denominado desfiladero costoclavicular está constituido por una serie de estructuras óseas y musculares a través de las cuales discurren al plexo nervioso braquial, la vena subclavia y la arteria subclavia. Por un lado la pinza formada entre la clavícula y la primera costilla y por otro el triángulo constituido por los músculos escalenos anterior y posterior, cuya base es la primera costilla, son zonas especialmente conflictivas en las que se pueden ver comprometidas cualquiera de las estructuras del paquete vasculonervioso (2).

**Servelle** (21) distingue cuatro tipos de costilla cervical: 1. Forma incompleta libre y corta (no se articula con la primera costilla). 2. Forma incompleta con articulación en la primera costilla. 3. Forma incompleta que se extiende hasta la primera costilla o esternón mediante una banda fibrosa. 4. Forma completa, unida a la primera costilla por un cartílago costal.

### **Mecanismo de producción del aneurisma subclavio**

La contracción del músculo escaleno anterior y la parte anterior de la costilla cervical comprimen la arteria subclavia, dando lugar a una verdadera estenosis extrínseca (fig. 1). La dilatación postestenótica empieza a producirse cuando la luz de la arteria subclavia se ve reducida en un tercio.

Ya en 1916, **Halsted** (8) demostró experimentalmente en el perro la producción de las estenosis postestenóticas.



Naturalmente, parte de estas dilataciones postestenóticas evolucionan a aneurismas al persistir las estructuras osteomusculares que han originado la constricción de la arteria.

La compresión de la arteria subclavia puede ser debida a la primera costilla, a la clavícula, costilla cervical, músculo escaleno, exóstosis, callos de fractura, bandas fibrosas congénitas o combinación de las anteriores.

### Complicaciones arteriales

El síndrome del desfiladero costoclavicular generalmente da lugar a síntomas neurológicos por compresión de los ramos del plexo braquial, siendo menos frecuentes las complicaciones vasculares, tanto venosas como arteriales. Entre estas últimas hemos de destacar las dilataciones postestenóticas, que pueden evolucionar a aneurismas de tamaño variable. En ocasiones, los aneurismas desarrollan trombos murales que al desprenderse y ser arrastrados por la corriente sanguínea pueden provocar embolizaciones distales. Muy rara vez los trombos se extiende e dirección proximal, en cuyo caso podría instaurarse sintomatología de insuficiencia cerebrovascular. Otras veces puede producirse un cuadro de trombosis arterial aguda de la extremidad superior correspondiente, por obstrucción completa del árbol arterial (12, 13, 26).

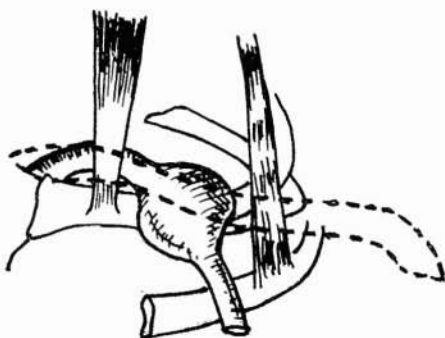


Fig. 1. Esquema del mecanismo de producción del aneurisma subclávic.



Fig. 2. R. X. simple de tórax, donde se evidencia la existencia de costilla cervical.

### Sintomatología

**Cooper**, en 1831, fue el primero que describió la clínica de compresión por costilla cervical, en un paciente con gangrea de los dedos consecutiva a trombosis de la arteria subclávia.

Según **Adson** (1), en los pacientes con costilla cervical la sintomatología vascular se pone de manifiesto en el 5,6 %. **Haimovici** y **Schein** (7,20) recogen 29 casos de la literatura con trombosis de la arteria subclávia.

Desgraciadamente, la trombosis distal suele ser la primera sintomatología

que presenta el paciente antes de establecerse el diagnóstico de costilla cervical, que incluso en más de una ocasión pasa desapercibida. En ocasiones el paciente sólo experimenta hormigueo en los dedos o fenómenos vasomotores similares al síndrome de Raynaud.

Las complicaciones vasculares por costilla cervical son excepcionales antes de los 20 años **Servelle** (21). **Roos** (19), en una amplia casuística de 276 casos, demuestra que la sintomatología neurológica es la más frecuente.

### Diagnóstico

La exploración clínica convencional puede demostrar la existencia de una dilatación pulsátil en la fosa clavicular, apreciándose a la auscultación la existencia de un soplo. Las maniobras clásicas encaminadas a aumentar la constricción de la arteria subclavia, aun cuando deben practicarse sistemáticamente, van acompañadas de una alta incidencia de falsos positivos.

La radiografía simple de tórax confirmará la presencia de costilla cervical uni o bilateral.

La confirmación de la dilatación aneurismática o del aneurisma vendrá dada por la práctica de una arteriografía selectiva de la arteria subclavia correspondiente, vía transfemoral, mediante la técnica de Seldinger.

### Indicación quirúrgica

La primera extirpación de una costilla cervical fue practicada por **Verneuil** en 1835, siendo **Coote** en 1861 (3) quien practica la misma intervención pero con el fin de liberar una arteria subclavia de la constricción provocada por una costilla cervical.

Existen una serie de normas establecidas a lo largo de los años, basadas en las experiencias adquiridas por diversos cirujanos:

- Los aneurismas no trombosados deben de ser extirpados para evitar posteriores trombosis.
- Las dilataciones postestenóticas discretas pueden remitir tras la liberación de las estructuras que hayan provocado la constricción de la arteria. Lo difícil es saber qué dilataciones son irreversibles.
- El tratamiento quirúrgico ha de cumplir tres objetivos principales: solventar la compresión arterial, evitar posibles trombosis o embolismos y restablecer la circulación de la extremidad intervenida.
- En todos los casos se debe practicar la escalenotomía y la resección de la costilla cervical.

Nosotros somos partidarios de la vía supraclavicular combinada con una incisión en el surco deltopectoral; de esta forma es factible la colocación de un «by-pass» venoso autólogo, sin ser necesaria la extirpación de la clavícula.

Por supuesto, cuando se trata de un aneurisma de escaso tamaño, puede intentarse una anastomosis término-terminal; no obstante, no hay que olvidar que la arteria subclavia es un vaso de difícil acceso y de paredes friables.

En caso de trombosis o embolias distales, la introducción distalmente de un catéter de Fogarty es obligado.

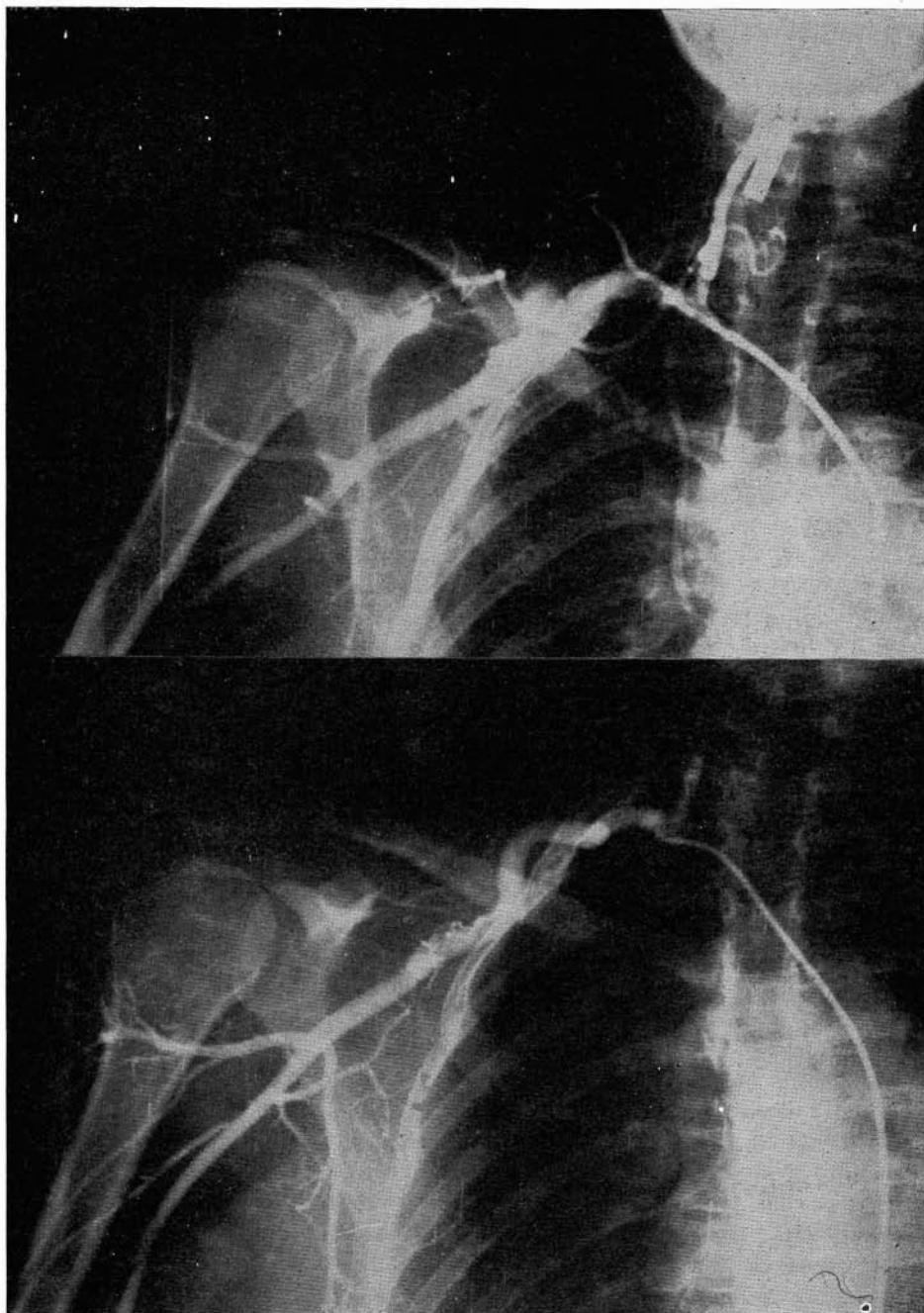


Fig. 3. Examen arteriográfico preoperatorio.  
Fig. 4. Examen arteriográfico postoperatorio.

- Cuando existen lesiones isquémicas distales está indicado combinar con las técnicas de cirugía arterial directa una simpatectomía cervical.

### Experiencia personal

Paciente de 27 años, del sexo femenino, que desde hace seis meses viene notando una tumoración pulsátil en región supraclavicular derecha.

A la exploración vascular se aprecia una tumoración de unos 5 cm de diámetro. A la auscultación soplo intenso sobre la masa tumoral. Presencia de pulsos a todos los niveles y ausencia de patología vascular en otras localizaciones. La maniobra de Adson es positiva en el brazo derecho. Dicha maniobra se confirma con ultrasonidos Doppler.

En la radiografía simple de tórax se aprecia la existencia de costilla cervical derecha.

Clínicamente se establece el diagnóstico de aneurisma de arteria subclavia derecha por síndrome de escaleno anterior y costilla cervical (fig. 2).

En el examen arteriográfico selectivo, mediante técnica de Seldinger, vía transfemoral, se evidencia la existencia de un aneurisma sacular de la arteria subclavia derecha, inmediatamente por detrás de la clavícula (fig. 3).

El 14-1-80 es intervenida, practicándose una incisión supraclavicular. El m. escaleno anterior se palpa a gran tensión, constriñendo marcadamente la arteria subclavia. Se evidencia una costilla cervical sobre la que descansa la masa aneurismática. Con el fin de controlar la arteria distalmente al aneurisma se practica una segunda incisión siguiendo el borde deltopectoral. Tras la disección del aneurisma, que presentaba el tamaño de una nuez, ligadura de la arteria subclavia proximal y distal al aneurisma. Seguidamente se coloca un «by-pass» subclavio-axilar de vena safena autóloga, con anastomosis término-laterales. La resección del aneurisma no se lleva a cabo, dado que se encontraba inmediatamente por debajo de la clavícula, lo que hubiese obligado a la resección de la misma. Una vez colocado el «by-pass», la costilla cervical no dificultaba en absoluto el trayecto del mismo, no obstante mediante una gubia se procedió a reseca la parte anterior de la misma.

El postoperatorio transcurrió sin complicaciones, recuperando la paciente un excelente pulso en arterias cubital y radial.

A los 6 meses de la intervención se realizó arteriografía de comprobación (fig. 4), donde se aprecia el buen funcionamiento del «by-pass».

Al año de la intervención, presenta una evolución completamente normal.

Revisando la literatura mundial (tabla 1) hemos seleccionado 15 casos (5, 6, 9, 14, 16, 17, 18, 22, 24, 25) de aneurismas subclavios por costilla cervical en los que se llevaron a cabo para su resolución las siguientes técnicas: anastomosis término-terminales, «by-pass» con material sintético, homoinjertos arteriales y «by-pass» con vena safena autóloga. Respecto a estos últimos, solamente hemos encontrado 6 casos; 2 **Natali** (16); 2 **Wellington** y **Martín** (25); 1 **Sobregau** (18, 22) y 1 **Jiménez Cossío**.

### Conclusiones

El síndrome del desfiladero costoclavicular, puede dar sintomatología neu-

Autor	Año	Edad	Sexo	Técnica quirúrgica
PIETRI	1955	36	f	Resección aneurisma + Homoinjerto arterial conservado
	1955	44	f	Resección aneurisma + Homoinjerto arterial conservado
WELLINGTON y P. MARTIN	1960	46	f	Resección costilla cervical y aneurisma + By-pass. v. safena
	1960	42	m	Resección costilla cervical y aneurisma + By-pass. v. safena
EASTCOTT	1962	40	m	Resección costilla cervical y aneurisma + Anastomosis T-T
	1962	66	f	Resección aneurisma + Anastomosis T-T
NATALI	1973	40	f	By-pass v. safena + S.T.
	1973	48	f	By-pass v. safena
SOBREGRAU	1973	61	m	By-pass v. safena T-T en subclavia y T-L en axilar
TUSCANO	1976	60	m	Resección aneurisma + Anastomosis T-T
DORAZIO	1979	32	m	Trombectomía + Injerto
	1979	37	f	Resección costilla cervical y aneurisma + Anastomosis T-T
HEYDEN y VOLLMAR	1979	42	m	Injerto Dacron + S.T.
JIMENEZ COSSIO	1980	27	f	Resección costilla cervical + By-pass v. safena
MATEO	1980	56	f	Resección costilla cervical + By-pass Dacron

rológica, arterial, venosa o la combinación de las anteriores.

La compresión ejercida por el músculo escaleno anterior, junto con la presencia de costilla cervical puede dar lugar al desarrollo de dilataciones postestenóticas o aneurismas a nivel de la arteria subclavia. La evolución más frecuente de estos aneurismas es hacia la trombosis o la embolización periférica.

En estas situaciones creemos indicado el tratamiento quirúrgico preventivo mediante interrupción o extirpación del aneurisma, restableciendo la circulación de la extremidad bien mediante anastomosis término-terminal o bien mediante colocación de «by-pass» preferentemente venoso.

La vía de acceso que recomendamos es la incisión supraclavicular asociada a la incisión siguiendo el borde deltopectoral, con lo que se evita la extirpación de la clavícula.

## RESUMEN

Se expone un caso de aneurisma de arteria subclavia en una mujer de 27 años consecutivo a síndrome de escaleno y costilla cervical, tratado mediante interrupción del saco aneurismático y colocación de «by-pass» subclavio-axilar con vena safena autóloga.

## SUMMARY

A case of aneurysm of the subclavian artery due to thoracic-outlet syndrome is presented. The anatomy, mechanisms of production, complications, symptomatology and treatments are commented on.

## BIBLIOGRAFIA

1. Adson, A. W.: Surgical treatment for symptoms produced by cervical ribs and scalenus anticus muscle. «Surg. Gynec. & Obst.», 85: 687: 1947.
2. Buker, R. H.: Síndrome de compresión en el estrecho cervico-torácico. «Tiempos Médicos», 148: 41: 1979.
3. Coote, H.: Pressure on the axillary vessels and nerve by an exostosis from a cervical rib. Interference with the circulation of the arm. Removal of the rib in exostosis. «Med. Times Gaz.», 2: 108: 1861.
4. Conn, J.: Thoracic Outlet Syndromes. «Surgic. Clinics of North America», 54: 155: 1974.
5. Dorazio, R. A. y Ezzet, F.: Arterial Complications of the Thoracic Outlet Syndrome. «The American Journal of Surgery», 138: 246: 1979.
6. Eastcott, H. H.: Reconstruction of the subclavian artery for complications of cervical rib and thoracic outlet syndrome. «Lance», 7268: 1243: 1962.
7. Haimovici, H.: «Vascular Surgery-Principles and Techniques». Mc Graw-Hill Book Company, 1976.
8. Halsted W. S.: An experimental study of circumscribed dilatation of an artery immediately distal to a partially occluding band and its bearing on the dilatation of the subclavian artery observed in certain cases of cervical rib. «J. Exper.-Med.», 24: 271: 1916.
9. Heyden B. y Wollmar, J.: Thoracic outlet-syndrome with vascular complication. «The Journal of Cardiovasc. Surg.», 20: 531: 1979.
10. Hobson, R. W.; Sarkaria, J.; O'Donnell, J. A.; Neville, W. E.: Atherosclerotic aneurysms of the subclavian artery. «Surgery», 85: 368: 1979.
11. Imler, R. L.; Hayne, R. A.; Stowell, A.: Aneurysm of subclavian artery associated with cervical rib: report of two cases. «Am. Surgeon», 17: 478: 1951.
12. Judy, K. L. y Heymann, R. L.: Vascular complications of thoracic outlet syndrome. «Am. J. Surg.», 123: 521: 1972.
13. Lindskog, G. E. y Howes, E. L.: Cervical rib associated with aneurysm of subclavian artery: report of case review of recent literature. «Arch. Surg.», 34: 310: 1937.
14. Mateo, A.: Comunicación personal, 1980.
15. Mc Collum Ch. H.; Dagama A. D.; Noon, G. P.; De Bakey, M. E.: Aneurysm of the subclavian artery. «J. Cardiovasc. Surg.», 20: 159: 1979.
16. Natali, J.; Maraval, M.; Kleffer, E.: Arterial aneurysms in the upper limbs. «The J. of Cardiovasc. Surg.», 11th World Congress of the International Cardiovascular Society, 291: 1973.
17. Pietri, J.; Vierling, J. P.; Kieny, R.; Fontaine, R.: Les complications artérielles au cours des anomalies congénitales du défilé costo-claviculaire. «J. Chir. (Paris)», 95: 329: 1968.
18. Rodríguez Mori, A.; Sobregrau, R. C.; Viver, E.; Jiménez Cossio, J. A.; Castromil, E.; Barreiro, A.; Ortiz, E.: Aneurismas de las extremidades superiores. «Angiología», 26: 305: 1974.
19. Roos, D. R.: Experience with first rib resection for thoracic outlet syndrome. «Ann. Surg.», 173: 429: 1971.
20. Schein, C. J.; Haimovici, H.; Young, H.: Arterial thrombosis associated with cervical ribs: surgical considerations: report of case and review of literature. «Surgery», 40: 428: 1956.
21. Servelle, M.; Bacourt, F.; Perdu A. M.: «Complications vasculaires des Cotes Cervicales», Masson et Cie, Editeurs, Paris 1970.
22. Sobregrau, R. C.; Viver, E.; Rodríguez Mori, A.; Jiménez Cossio, J. A.; Barreiro, A.; Ortiz, E.; Castromil, E.: Aneurismas periféricos. «Angiología», 28: 30: 1976.
23. Steinberg, I.: Post Stenotic Dilatation of the Subclavian Artery Associated with Cervical Rib. «Am. J. Roentgenol. Radium Ther. Nucl. Med.», 92: 1328: 1964.
24. Tuscano, G.: Problemi terapeutici in alcune complicazioni degli aneurismi periferici. «Atti della 2.ª Riunione. Gruppo Italiano di Chirurgia Vascolare», Firenze. Dicembre, 1976, pág. 271.
25. Wellington, J. L. y Martin P.: Post-stenotic subclavian aneurysm. «Angiology», 16: 566: 1965.
26. Whickham, J. E. y Martin, P.: Aneurysm of the subclavian artery in association with cervical rib. «Brit. J. Surg.», 50: 205: 1962.

## 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» aortofemorales 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 **Szilagyí** 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 hematogena.

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 medias-tinitis.

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 Tamiraro 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 tromboticos 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, 37º 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.