

BY-PASS AORTA TORACICA ASCENDENTE-AORTA ABDOMINAL EN UN CASO DE COARTACION ENTRE CAROTIDA Y SUBCLAVIA IZQUIERDA

C. ABAD*, S. NINOT* y A. PERIZ**

Servicios de Cirugía Cardiovascular* y Cardiología Hospital Clínico. Facultad de Medicina. Barcelona (España)**

Introducción

La coartación de aorta proximal a la subclavia izquierda es poco frecuente, no pasando del 1% de todos los casos (1). Esta localización atípica puede plantear problemas de táctica y técnica operatoria.

El pronóstico de los pacientes con coartación aórtica es malo, con una esperanza media de vida de sólo 34 años (2). Generalmente los pacientes mueren por rotura o disección aórtica, insuficiencia cardíaca, accidente vascular cerebral o endocarditis-aortitis. Por esta razón, ante un paciente afecto de esta enfermedad, sintomático o asintomático, pero con gradiente significativo y reducción de la luz mayor del 50%, se recomienda cirugía.

Presentamos el caso de un paciente de 27 años afecto de una coartación entre la arteria carótida y subclavia izquierdas con hipoplasia de arco e istmo aórtico que fue intervenido con éxito de «by-pass» entre aorta torácica ascendente y aorta abdominal.

Presentación del caso

Paciente de 27 años. Sin antecedentes personales de interés, a excepción de un soplo cardíaco detectado a los 17 años e hipertensión. A la exploración física, enfermo de constitución atlética, con T.A. de 180/100 mmHg en extremidad superior derecha y ausencia de pulsos en brazo izquierdo y femorales y distales en ambas extremidades inferiores; latido cardíaco regular y rítmico a 80 por minuto, auscultándose soplo sistólico grado 2/6 en foco aórtico y soplo continuo interescapular. La analítica general en sangre y orina, pruebas de coagulación y gasometría eran normales. El electrocardiograma estaba en ritmo sinusal con un eje QRS izquierdo y signos de hipertrofia de ventrículo izquierdo (V.I.). La radiografía torácica mostraba una cardiomegalia ligera a expensas de V.I. con erosiones costales (signo de Roessler). El ecocardiograma detectaba válvula bicúspide con un gradiente transaórtico mínimo y V.I. moderadamente hipertrófico.

Con el diagnóstico de coartación de aorta torácica, el 9 de septiembre de 1984 se realizó exploración angiográfica, encontrándose coartación entre carótida y subclavia izquierdas, con arco aórtico reducido de diámetro y visualización de aorta torácica descendente por medio de una circulación colateral fuertemente desarrollada (fig. 1).

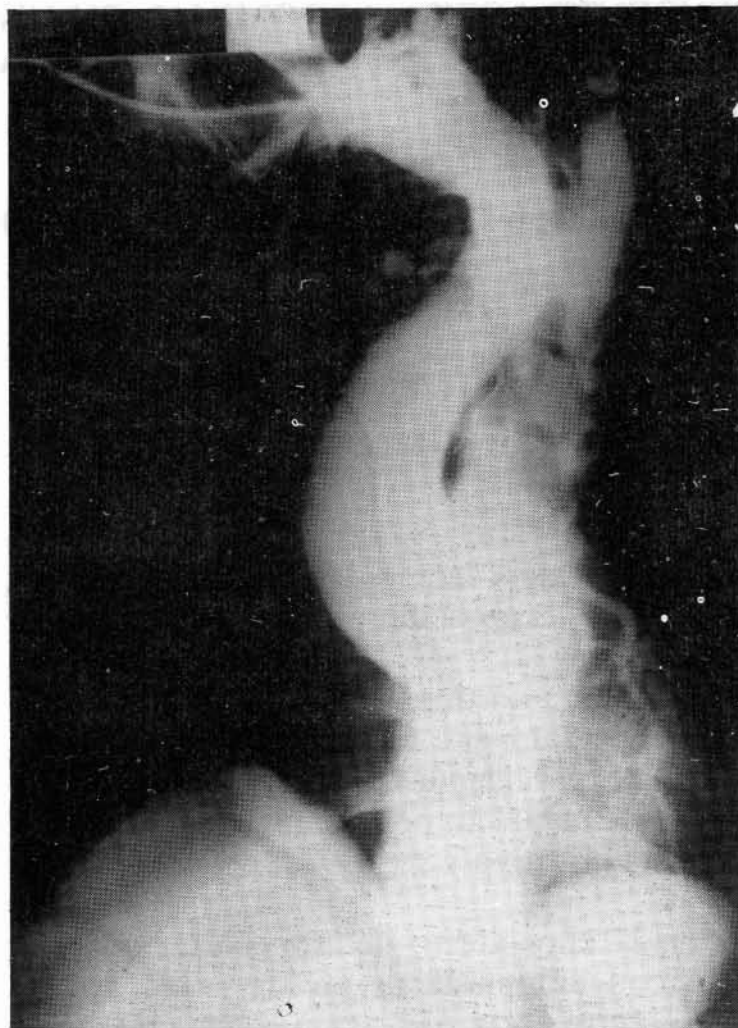


FIG. 1.- Aortograma en proyección ántero-posterior, observándose «stop» del contraste en el arco aórtico inmediatamente después de la carótida izquierda. La aorta torácica descendente se rellena por circulación colateral en disparos más tardíos.

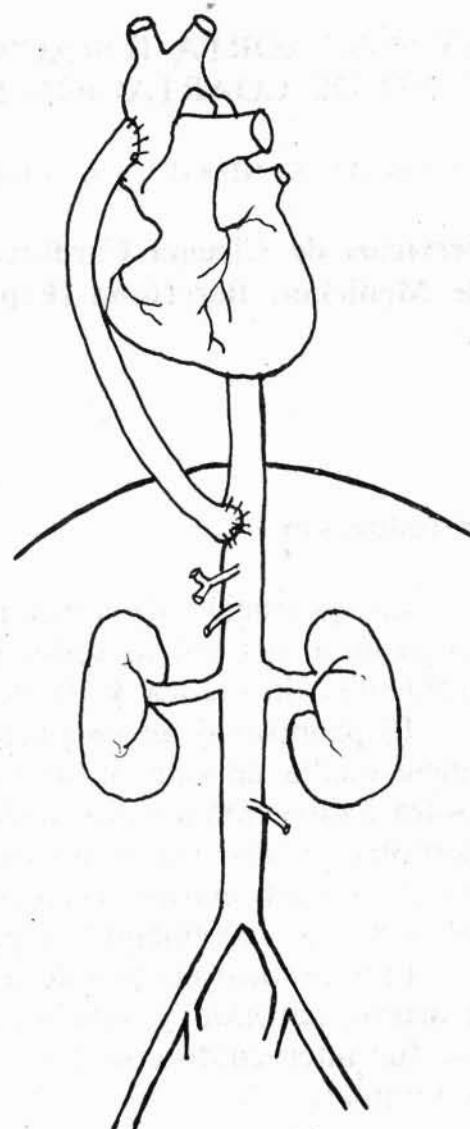


FIG. 2.- Esquema del injerto aorto-aórtico.

Ante la imposibilidad de realizar una reparación satisfactoria por toracotomía izquierda (resección y anastomosis término-terminal o utilización de injertos), se decidió la realización de un «by-pass» aorta torácica ascendente-aorta abdominal supracelíaca por vía media.

El 9 de octubre de 1984 se intervino quirúrgicamente, practicándose esternotomía media y laparotomía media subraumbilical. Se abrió pericardio y se aisló la aorta torácica ascendente, que estaba dilatada y con «thrill» a su nivel. Posteriormente, se expuso la aorta abdominal supracelíaca, mediante las maniobras descritas por **Cooley** y **Wukasch** (3, 4) de: a) sección del ligamento hepático triangular izquierdo y rechazo del hígado hacia la derecha, b) control con un lazo del esófago distal

y tracción del estómago en sentido caudal y a la izquierda y c) sección con electrobisurí del pilar derecho del diafragma. De esta forma se abordó la aorta abdominal comprendida entre el hiatus diafragmático y el tronco celiaco, que era de un diámetro aceptable y no pulsátil. Previa creación de un ojal circular en el diafragma, se tomó el tramo recto de un injerto bifurcado de Dacron 14×7, pero comprobándose que era demasiado corto se escogió la prótesis recta de mayor diámetro disponible en aquel momento (Dacron Knitted 10 mm), que fue precoagulada y recortada adecuadamente. Tras administrar 4000 u. de heparina sódica y mediante clampaje lateral se anastomosó el injerto término-lateral a la aorta abdominal con sutura continua de polipropileno 4/0. Tras comprobación de la estanqueidad, se tunelizó por la abertura diafragmática anastomosándose el otro extremo mediante clampaje lateral en aorta ascendente con sutura continua de polipropileno 4/0 (fig. 2). No hubo problemas especiales durante la intervención, comprobándose buena pulsatibilidad del injerto y de la aorta distal el mismo. El injerto se recubrió en su trayecto abdominal y torácico con un manguito de poliuretano microporoso (Mitrathane™)* para prevenir fistulizaciones tardías entre el injerto y estructuras vecinas.

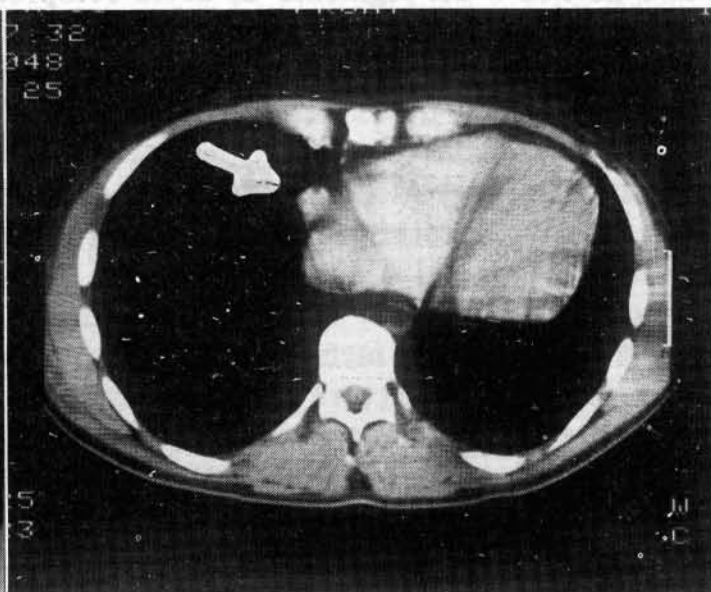
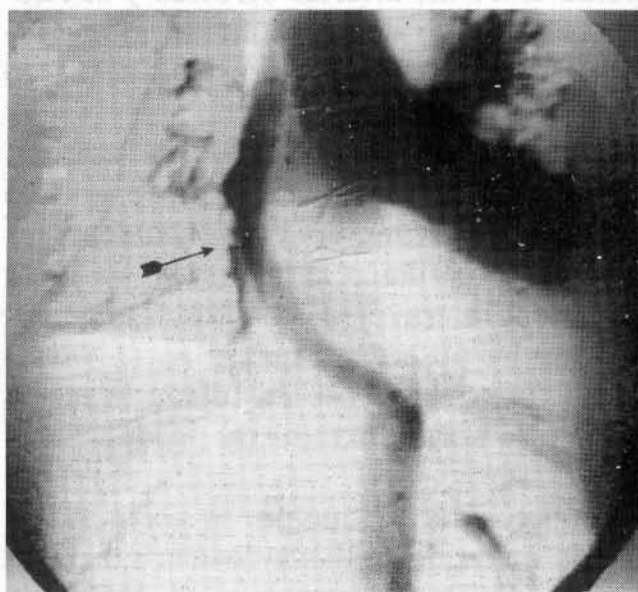


FIG. 3.- DIVAS postoperatorio que muestra el «by-pass» funcionando.

FIG. 4.- TAC con contraste realizado a los 2 años de la intervención. La flecha indica el injerto funcionando.

El curso postoperatorio fue sin complicaciones, excepto infección superficial de la esternotomía, que prolongó la estancia hospitalaria. Fue dado de alta a los 32 días con pulsos femorales presentes. Se enviaron dos fragmentos de pared aórtica (torácica y abdominal) a Anatomía patológica, no hallándose lesiones histológicas significativas.

El paciente ha sido visitado regularmente de forma ambulatoria, encontrándose en todo momento y 2 años tras la intervención asintomático, normotenso y con pulso femoral palpable. Se practicó angiografía digital por sustracción (DIVAS) que demuestra injerto abierto y funcionando (fig. 3), y tomografía axial computarizada (TAC) con contraste que muestra asimismo el pontaje permeable (fig. 4).

* Mitrathane. Mitral Medical Ltd. 4050 Youngfield St. Wheat Ridge. Co 80033. USA.

Discusión

En 1903, **Bonnett** (5) clasificó las coartaciones de aorta torácica en tipo infantil (preductal) y tipo adulto (postductal). Actualmente se habla de coartación «yuxtaductal», habiendo una forma infantil (con o sin conducto abierto) y otra presentación en el adulto o en niños mayores. Las formas infantiles tienen el ductus abierto en un alto porcentaje de casos y muchas veces cursan con insuficiencia cardíaca severa, precisando de reparación quirúrgica urgente antes del año. Se asocian a otras malformaciones congénitas cardíacas en un 40-80% de los casos, siendo la comunicación interventricular, estenosis aórtica y mitral, trasposición de grandes vasos, doble salida ventricular y ventrículo único las asociaciones más frecuentes (1).

Las formas del adulto suelen tener el ductus obliterado y se asocian con malformación congénita de la válvula aórtica (aorta bicúspide) hasta en un 42% de los casos (6), produciendo estenosis o insuficiencia valvular.

Ambos tipos de coartación se pueden presentar con cierto grado de hipoplasia del istmo aórtico o del segmento de aorta comprendido entre las arterias carótida y subclavia izquierdas, llamándose a estas lesiones hipoplasia tubular de aorta, mejor que coartación (1). Asimismo, se han descrito coartaciones lejos del istmo aórtico, como en la aorta torácica descendente o abdominal (7-12).

El mecanismo etiopatogénico exacto de la coartación congénita no se conoce. Actualmente, la teoría de **Rudolf** (13) es la más aceptada. Considera el istmo aórtico desde la vida intrauterina como un sector pobremente perfundido y con tendencia a la obliteración total o parcial, ya que el 75% del gasto cardíaco izquierdo se va a los troncos supraaórticos y la aorta descendente se rellena a través del ductus, quedando pues el istmo con un menor flujo. Por otra parte, se ha observado que la aorta yuxtaductal tiene una estructura histológica similar al ductus, habiéndose postulado la teoría de que el proceso del cierre del ductus se extendería a la aorta yuxtaductal produciéndose coartación a este nivel (13-15).

Según **Hutchins** (16), en casos de flujo por el ductus mayor que por la aorta ascendente, la dirección del flujo en el arco aórtico estaría invertido, rellenándose la subclavia izquierda a partir del ductus y habiendo una hipoperfusión del arco aórtico que daría como resultado una reducción de su luz. De esta forma se explicaría la coartación entre carótida y subclavia izquierdas y la hipoplasia tubular.

Los síntomas más frecuentes en el adulto son hipertensión arterial, claudicación intermitente y clínica de fallo ventricular izquierdo.

La aortografía es la mejor exploración diagnóstica, siendo la angiografía digital por sustracción (DIVAS), ecografía y TAC métodos diagnósticos útiles.

En el lactante y antes del año la intervención de elección es la angioplastia con subclavia según técnica de **Waldhausen** y **Nahrwold** (17). Otras opciones técnicas son la angioplastia con parche romboidal de Dacron o PTFE (18), angioplastia directa por medio de arteriotomía longitudinal y cierre transversal y la resección y anastomosis término-terminal (19-20).

En el adulto y en niños mayores siempre que se puede se realiza por toracotomía izquierda la coartectomía y anastomosis término-terminal, respetando al máximo las colaterales y realizando la sutura con algunas variantes respecto a la descripción original de **Craaford** (19) y **Gross** (20). Otras veces se realiza angioplastia con o sin parche, interposición de injerto tubular entre ambos extremos aórticos, «by-pass» de subclavia

izquierda a aorta torácica descendente o «by-pass» de aorta ascendente a aorta torácica descendente (1).

Cuando la coartación es en el arco aórtico o yuxtaductal con hipoplasia parcial del arco (hipoplasia tubular), la corrección con las técnicas descritas es imposible y en lactantes y niños pequeños se puede realizar angioplastia con subclavia invertida (21), la intervención de **J. G. Vincent** (22) o recurrir a injertos o prótesis vasculares. En el adulto se puede realizar un «by-pass» entre la aorta ascendente y la abdominal (supraceliaca o infrarrenal) por vía anterior (1, 3, 4, 23, 24) procurando poner una prótesis amplia, preferentemente mayor de 14 mm, teniendo como inconvenientes los inherentes a todas las prótesis con respecto a su duración y morbilidad y como ventajas: 1) técnica relativamente fácil, 2) bajo riesgo y 3) no se interrumpe la circulación colateral, habiendo pocas posibilidades de isquemia medular.

Otras tácticas operatorias son, en caso de estenosis o coartación localizada del arco aórtico, el abordaje directo y la resección y anastomosis término-terminal, resección e interposición de injerto tubular o angioplastia con parche de material protésico (1, 25). También se puede realizar «by-pass» entre aorta torácica ascendente y torácica descendente por toracotomía izquierda (26), «by-pass» aorta torácica ascendente-descendente por toracotomía derecha (27) y teóricamente por «by-pass» aorta torácica ascendente-torácica descendente por esternotomía media y dejando el injerto intrapericárdico (28) o «by-pass» axilo-femoral derecho (29).

De acuerdo con **Robicsek** (24) el «by-pass» aorta torácica ascendente-aorta abdominal por vía anterior es una opción técnica válida en los casos de coartación del arco aórtico (entre arterias carótida y subclavia izquierda) con o sin hipoplasia del istmo y parte del arco aórtico. También sería una alternativa a tener en cuenta en casos de: 1) recoartación de aorta en el adulto, 2) coartación izquierda o calcificación importante de la pared aórtica, 3) infección a nivel de prótesis en istmo y aorta torácica descendente, 4) aneurisma micótico en línea de sutura tras reparación de coartación yuxtaductal (30), 5) como primera intervención en una resección de parte distal del arco aórtico por aneurisma a su nivel, 6) hipoplasia generalizada de aorta torácica descendente (31) y 7) pacientes que precisen de cirugía extracorpórea (CEC) por cardiopatía valvular o coronaria en asociación a coartación aórtica realizándose la corrección cardíaca bajo CEC por esternotomía media y la reparación de la coartación por medio del pontaje aorto-aórtico (28).

Realizando la anastomosis distal en femorales («by-pass» aorta ascendente-bifemoral) la indicación se puede extender (3, 4, 25) a: 1) casos de obliteración aorto-ilíaca con aorta abdominal muy calcificada y ateromatosa, 2) obliteración de injertos rectos en aorta infrarrenal o aorto-ilíacos con aorta suprarrenal muy obliterada, 3) patología aorto-ilíaca en casos de fibrosis retroperitoneal y 4) hipoplasia de aorta abdominal.

RESUMEN

Con motivo de la presentación de un caso de coartación entre carótida y subclavia izquierdas con hipoplasia de arco e istmo aórtico, intervenido con «by-pass» aorta ascendente-aorta terminal, se hacen una serie de comentarios sobre éste y otros casos similares y sus formas, su clínica y la indicación quirúrgica.

SUMMARY

Owing to the presentation of a coartation case between left carotid artery and subclavian artery with aortic arch and isthmus hypoplasia, surgically treated with ascendent aorta-terminal aorta by-pass, several commentaries are done about that case and some similar others, including its forms, clinic and surgical indications.

Se acompañan 31 citas bibliográficas que pueden solicitarse del autor.

ANEURISMAS DE ARTERIA SUBCLAVIA POR COSTILLA CERVICAL. ACTITUD TERAPEUTICA

J. ANTONIO JIMENEZ COSSIO*, L. SAEZ MARTIN, A. HERNANDEZ DIAZ,
S. SANCHEZ COLL, O. ALAMO SALAZAR, I. FDEZ. VALDERRAMA**, V. HERMOSO CUENCA,
F. MINGUELA CANTALEJO, G. ESPAÑA CAPARROS y P. MAGALLON***

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

Introducción

La incidencia de costillas cervicales en las radiografías simples de tórax se estima entre el 0,5-0,7%, siendo la mayoría de las veces (80%) bilateral (47). **Fischel** y **Prague** (2), detectan su presencia en el 0,1% de autopsias.

La costilla cervical constituye una costilla supernumeraria que generalmente procede de la séptima vértebra cervical y más raramente de la quinta o sexta. Su presencia es debida a una regresión incompleta del proceso costal correspondiente.

Afortunadamente, sólo un 10-20% de las costillas cervicales producen sintomatología, siendo la mayoría de las veces vascular debido a la mayor o menor proximidad de la costilla a la arteria subclavia.

Gruber (11) ya en 1869 establece una clasificación anatómica de las costillas cervicales que aún podemos considerar vigente: Grado I o leve, en que la costilla cervical sobrepasa el proceso transversal; Grado II o más avanzado, en que su extremo queda libre o tocando la primera costilla; Grado III, casi completa, en que la conexión con el cartílago de la primera costilla está formado por medio de una banda o por el extremo ensanchado del cuerpo de la costilla cervical; y Grado V o completa, en que la costilla posee un cartílago verdadero unido al de la primera costilla.

Posteriormente, en 1918, **Scalone** (34) clasifica a las costillas cervicales en relación con las estructuras musculares vecinas: Tipo I o corta, que no sobrepasa el borde anterior del m. escaleno posterior; Tipo II, en que la costilla sobrepasa el borde anterior del m. escaleno posterior; Tipo III, en que la alcanza el m. escaleno anterior; y Tipo IV, en que sobrepasa el borde anterior del m. escaleno anterior.

Servelle (36) diferencia cuatro variantes: Grado I o forma incompleta, libre y corta; Grado II o forma incompleta con articulación en primera costilla; Grado III o forma incompleta que se extiende hasta la primera costilla o esternón, mediante bandas fibrosas; y Grado IV o forma completa unida a la primera costilla mediante cartílago costal.

* Jefe del Servicio.

** Médicos Adjuntos.

*** Médicos Residentes.

Asimismo, **Short** (37) diferencia dos tipos de costilla cervical, el situado lateralmente a la arteria subclavia, que al desplazar del vaso en dirección medial y anterior lo comprimen y por lo tanto provocan un elevado índice de aneurismas y el segundo tipo en que la costilla se sitúa medialmente. Este último, dado que no produce angulación de la arteria, rara vez da lugar a aneurismas.

Por otro lado, los aneurismas de subclavia constituyen igualmente una rara entidad. En una reciente estadística de la Mayo Clinic, que recoge la casuística entre los años 1960-80, el 39% de estos aneurismas era de etiología arteriosclerosa, el 32% de origen traumático y sólo el 19% fueron atribuidos a síndromes de salida del tórax.

Sobregrau (31-40) encuentra entre los aneurismas periféricos sólo un 2,5% a nivel subclavio y, en nuestra casuística, la incidencia es algo mayor, alcanzando cerca del 10%.

La asociación de aneurisma subclavios a síndrome de salida del tórax fue descrita por primera vez por **Mayo**, en 1831 (24).

Fisiopatología

En 1909, **Halstead** (13) se interesa ya por la relación existente entre aneurismas subclavios y costilla cervical, encontrando en una amplia serie de 716 costillas cervicales 125 lesiones arteriales.

Respecto al mecanismo de producción de este particular tipo de aneurismas se establecen dos teorías. La primera, sostenida por **Todd** (43), afirma que la sintomatología vascular es debida a estimulación simpática. Este mismo parecer fue posteriormente apoyado por **Leriche** (29). La segunda, más reciente, basada en las experimentaciones realizadas por **Holman** (17), establece un origen mecánico en la producción de la dilatación postestenótica. El pasar un flujo de sangre a alta velocidad a través de una arteria estenosada, al desembocar en la zona postestenótica, la elevada energía cinética se transforma en presión lateral. Por otro lado, el choque de flujos de diferentes velocidades da lugar a turbulencias y vibraciones que al repercutir sobre la pared vascular producen una fatiga mecánica y la dilatación del vaso.

Por lo tanto, la costilla cervical produce por un lado una irritación de la adventicia, con la consiguiente vasoconstricción de las arteriolas terminales, que clínicamente se manifiesta por un pseudosíndrome de Raynaud. La irritación de la íntima da lugar a trombos parietales, que al ser arrastrados por el torrente circulatorio pueden producir embolizaciones distales (18-20). Por otro lado, la compresión ejercida por la costilla sobre la arteria subclavia origina inicialmente una zona estenótica y, mediante el mecanismo descrito por **Holman**, una dilatación posestenótica, con el consiguiente aneurisma.

Sintomatología

La mayoría de las veces tanto la costilla cervical como los aneurismas subclavios transcurren asintomáticos y solamente las complicaciones de estos últimos provocan las manifestaciones clínicas.

En la experiencia de **Adson**, las complicaciones vasculares por síndrome de salida del tórax se observa en el 5,6% de los casos (1, 2).

Las embolizaciones distales producen síndromes isquémicos más o menos acusados en la extremidad correspondiente. Ante toda isquemia aguda del miembro superior se ha de pensar en la existencia de un aneurisma subclavio por costilla cervical. Con relativa frecuencia esta isquemia suele ser la primera manifestación del cuadro. El grado de la misma dependerá de si la oclusión de la arteria humeral haya o no sobrepasado las colaterales a nivel del codo (3, 4). En las isquemias importantes pueden presentarse incluso alteraciones tróficas que pueden dar lugar a la pérdida total o parcial de la extremidad (21).

En raras ocasiones la obliteración arterial puede extenderse proximalmente al tronco innominado y carótida derecha, provocando una hemiplejía (42).

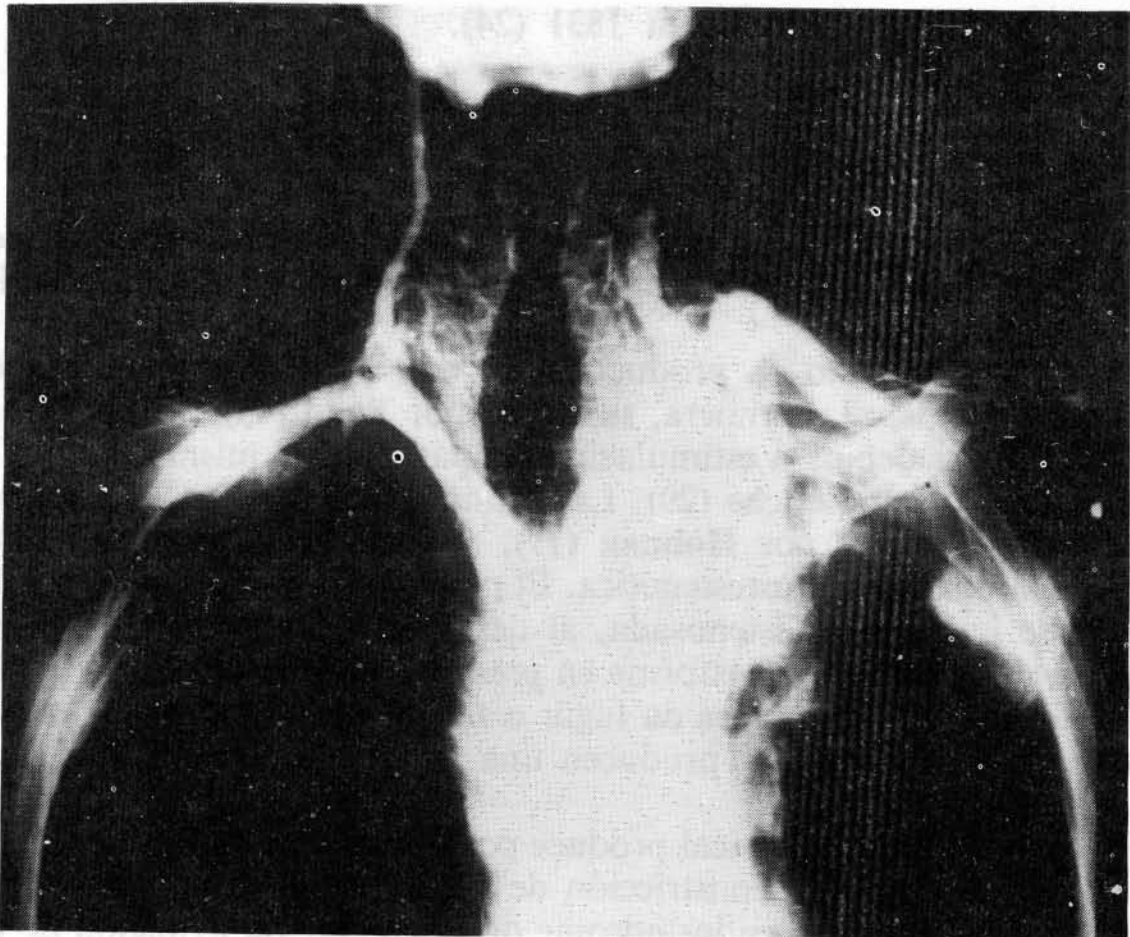


FIG. 1.- Examen arteriográfico. Aneurisma subclavia bilateral.

Schein (33, 39) diferencia seis posibilidades dentro de las complicaciones vasculares: 1) Compresión de la arteria subclavia sin isquemia; 2) Compresión de la arteria con isquemia; 3) Obliteración arterial periférica sin trombosis aparente de la arteria subclavia; 4) Trombosis completa o incompleta de la arteria subclavia; 5) Trombosis de la arteria subclavia con oclusión periférica; y 6) Cada uno de los casos anteriores con cambios tróficos.

Diagnóstico

La palpación de las fosas supraclaviculares pondrá de manifiesto la existencia de una masa pulsátil frecuentemente bilateral, a cuya auscultación puede oírse un soplo.

El examen con ultrasonidos Doppler combinado con los cambios posturales del brazo contribuirán a confirmar el diagnóstico.

La radiografía simple del cuello, en proyecciones anteroposterior y oblicuas pondrán de manifiesto las anomalías óseas.

El examen angiográfico es mandatorio tanto para visualizar la localización y extensión de la masa aneurismática, como para comprobar las posibles localizaciones embolígenas. En la actualidad la arteriografía digital permite realizar más fácilmente las diversas maniobras necesarias para confirmar las zonas de compromiso arterial (5, 7) (fig. 1).

TABLA I
ANEURISMAS SUBCLAVIOS POR COSTILLA CERVICAL

Casuística

	EDAD	SEXO	CLINICA	INTERVENCION	RESULTADO
1	27	f	Asintomatica	Resección costilla cervical + By-pass subclavio-axilar@V.Safena	Bueno
2	75	m	Isquemia aguda	2 Trombectomias Resección costilla cervical + By-pass carotido-axilar@ P.T.F.E	Bueno
3	80	m	Isquemia aguda	Resección costilla cervical + By-pass carotido-humeral@ Dacron	Bueno
4	70	f	Isquemia aguda	Trombectomia Resección costilla cervical @	Invariable

1980-1984

Material y método

Durante el período de 1978-84 hemos intervenido en el Servicio de Angiología y Cirugía de la Ciudad Sanitaria La Paz, de Madrid, cuatro casos de aneurisma de subclavia asociados a costilla cervical. Dos de ellos pertenecían al sexo femenino y los otros dos al masculino. Las edades estaban comprendidas entre 27 y 80 años. Siguiendo la clasificación de **Scher**, uno se encontraba en estadio II (asintomático) y los otros tres restantes en estadio III, es decir debutaron con cuadro de isquemia aguda en la extremidad superior correspondiente (tabla I).

Las técnicas quirúrgicas empleadas, independientemente de la resección parcial o total de la costilla cervical, en tres de los casos fueron de cirugía arterial derivativa. «By-pass» subclavio-axilar, con vena safena autóloga, «by-pass» carótido-axilar con P.T.F.E. (Gore-tex) y «by-pass» carótido-humeral con Dacron. En el primer

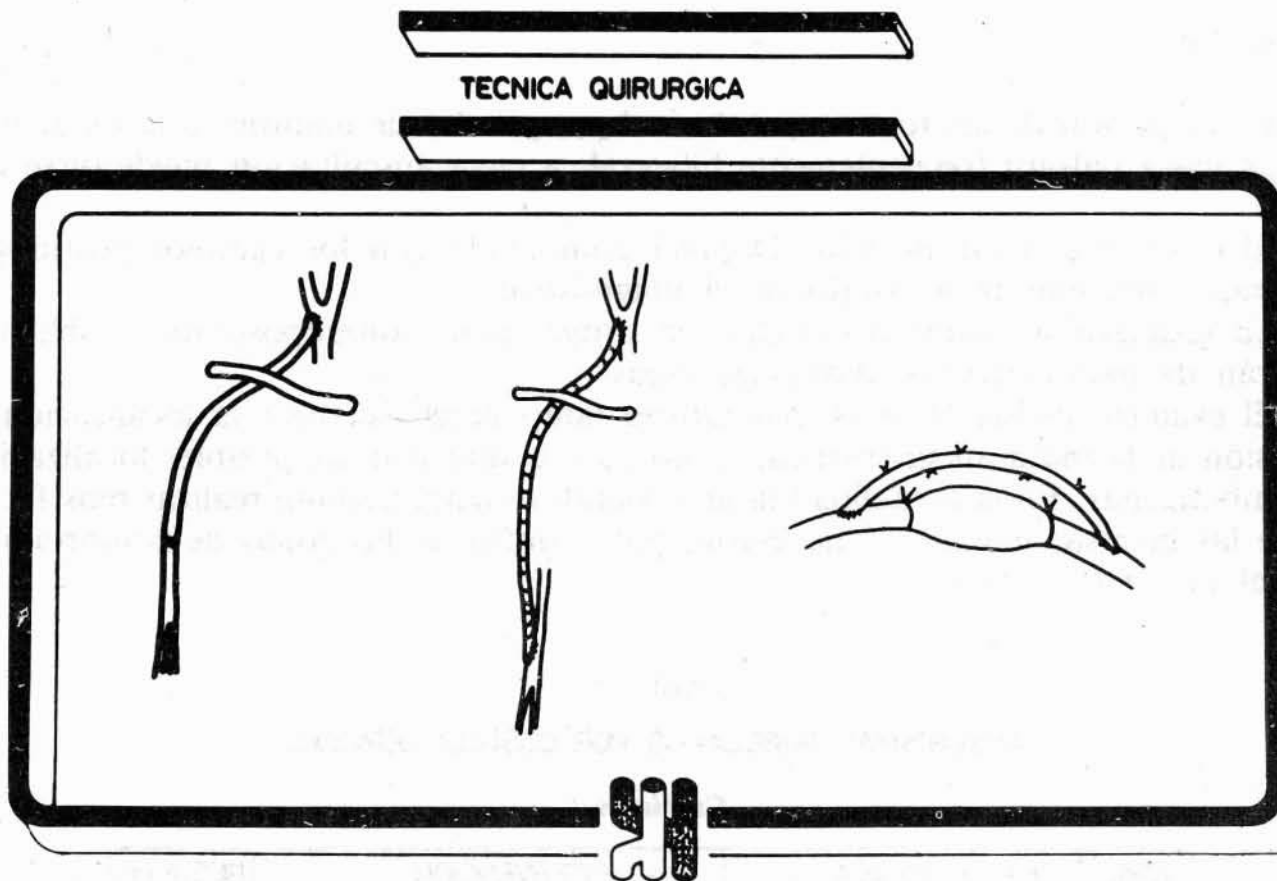


FIG. 2.- Técnicas quirúrgicas.

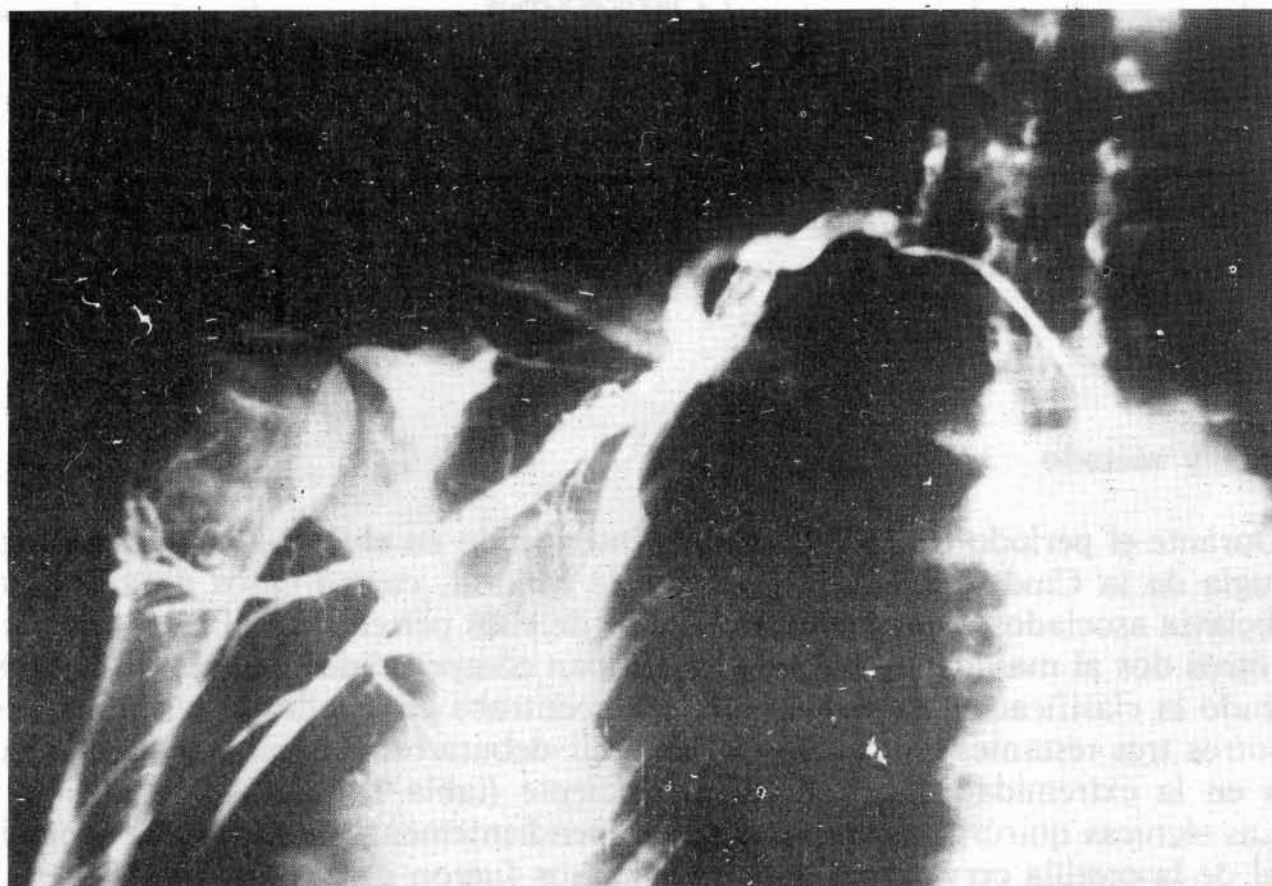


FIG. 3.- Arteriografía de comprobación, «by-pass» subclavio-axilar con vena safena.

y tercer caso el aneurisma subclavio se excluyó mediante ligadura de ambos extremos, en el segundo se realizó aneurismectomía, en el cuarto caso se practicó trombectomía, seguida de retrombosis, por lo que se decidió continuar tratamiento conservador con anticoagulantes (figs. 2 y 3).

En los casos de «by-pass» carótido-humeral o axilar, utilizamos la técnica de **Pierandozzi** (28). Los resultados, con un seguimiento que varía entre 4 años y 7 meses, podemos considerarlos excelentes en tres, manteniéndose invariable el último.

Discusión

Desde los primeros intentos de **Hilton** (15), al tratar un caso de exóstosis de la primera costilla con isquemia necrótica en quinto dedo de la mano, y la primera resección de una costilla cervical realizada por **Coote** en 1861 (6), se han llevado a cabo múltiples intentos terapéuticos.

En 1869, **Poland** (30) trata un caso de aneurisma fusiforme de subclavia mediante comprensión digital hasta conseguir la trombosis del mismo.

En un reciente artículo, **Scher** y cols. (35) establecen las indicaciones quirúrgicas en relación con el estado de la afección.

En el estadio I, es decir cuando solamente se evidencia una estenosis arterial y una dilatación postestenótica ligera, generalmente la resección de la costilla cervical es suficiente. En el estadio II, cuando hay un aneurisma subclavio propiamente dicho, se deberá practicar resección de la costilla, aneurismectomía y reconstrucción arterial. En el estadio III, con complicaciones tromboembólicas distales, la tromboemblectomía con resección de la costilla cervical y reconstrucción arterial será el tratamiento de elección.

La mayoría de los autores no recomienda la práctica sobreañadida de simpatectomía cervicotorácica. A nuestro entender podría estar indicada en el pseudosíndrome de Raynaud por embolizaciones distales.

En el síndrome de salida de tórax se ha venido empleando a lo largo de los años diversas vías de acceso: transtorácica, posterior periescapular, supraclavicular con resección de clavícula, infraclavicular y la transaxilar de **Ross** (10, 32).

Esta última resulta dificultosa para la extirpación de la costilla cervical, siendo preferible la supraclavicular. Si simultáneamente es preciso llevar a cabo reconstrucción arterial recomendamos la vía retroclavicular de **Pierandozzi**, descrita en 1975 (28). Con anterioridad, **Shumacker** (38) había promulgado una técnica similar pero pasado el injerto por encima de la clavícula. Creemos que la técnica de **Pierandozzi**, utilizada por nosotros en dos casos, ofrece importantes ventajas respecto a la de **Shumaker** al quedar el injerto colocado en forma más fisiológica.

Hasta 1955 no aparecen casos descritos en la literatura de aneurismas subclavios por costilla cervical en los que se tuvo que realizar cirugía arterial directa. En la recopilación de los 29 casos de **Schein** y cols. (33) aparece un primer caso de utilización de homoinjerto arterial conservando interpuesto tras la resección de la zona aneurismática. Desde entonces solamente hemos podido encontrar en la literatura 21 casos en que se realizó reconstrucción arterial, siendo las técnicas más frecuentemente empleadas: homoinjertos arteriales, en la primera época, anastomosis término-terminales, «by-pass» de vena safena o material sintético (Dacron y PTFE).

TABLA II

Aneurismas subclavios por costilla cervical.
Revisión literatura mundial.

AUTOR	AÑO	EDAD	SEXO	TECNICA QUIRURGICA
SCHEIN-HAIMOVICI-YOUNG	1955	32	F	Resección aneurisma + homoinjerto arterial conservado
PIETRI, J.	1955	36	F	Resección aneurisma + homoinjerto arterial conservado
	1955	44	F	Resección aneurisma + homoinjerto arterial conservado
	1960	46	F	Resección costilla cervical y aneurisma + by-pass V. Safena
WELLINGTON-P.MARTIN	1960	42	M	Resección costilla cervical y aneurisma + by-pass V. Safena
	1962	40	M	Resección costilla cervical y aneurisma + anastomosis T-T
EASTCOTT	1962	66	F	Resección aneurisma + anastomosis T-T
	1973	61	M	By-pass V. Safena
SOBRECRU	1973	40	F	By-pass V. Safena
	1973	48	F	By-pass V. Safena
	1974	53	F	Resección costilla cervical y aneurisma + anastomosis T-T
MATHES - SALAM	1974	53	F	Resección costilla cervical y aneurisma + anastomosis T-T
	1976	60	M	Resección aneurisma + anastomosis T-T
TUSCANO	1976	60	M	Resección aneurisma + anastomosis T-T
	1976	54	F	Resección costilla cervical - 1ª costilla - aneurisma + injerto Dacron
	1976	36	F	Resección costilla cervical - 1ª costilla - aneurisma + injerto Dacron
MARTIN, J.	1979	32	M	Trombectomia + injerto
	1979	37	F	Resección costilla cervical y aneurisma + anastomosis T-T
DORAZIO	1979	42	M	Injerto Dacron + S.T.
HEYDEN - VOLLMAR	1980	56	F	Resección costilla cervical + by-pass V. Safena
	1980	27	F	Resección costilla cervical + by-pass V. Safena
MATEO	1982	73	M	Resección costilla cervical + aneurisma+by-pass P.T.F.E. - trombectomia
	1982	75	F	Resección costilla cervical + trombectomia
	1983	81	M	Resección costilla cervical + by-pass Dacron
JIMENEZ COSSIO				

En la Tabla II se recogen los casos publicados desde 1955 de aneurismas subclavios a consecuencia de costilla cervical tratados mediante resección de la costilla y técnicas reconstructivas arteriales (8, 9, 12, 14, 19, 22, 23, 25, 26, 27, 29, 44, 41, 45, 46).

Conclusiones

1. Tanto las costillas cervicales como los aneurismas subclavios son infrecuentes y aún más la asociación de ambas entidades.
2. El diagnóstico mediante la clínica, Doppler y arteriografía es fácil de establecer.
3. La complicación más frecuente es la embolización distal. Por lo tanto, toda isquemia aguda de la extremidad superior ha de relacionarse, en principio, con un aneurisma subclavio.
4. El tratamiento debe ir encaminado a evitar la causa que ha provocado el aneurisma (resección de la costilla cervical), retirar la zona del vaso lesionado con probables trombos murales (aneurismectomía) y reconstruir la zona arterial reseçada o excluida («by-pass»).
5. En caso de utilización de técnicas derivativas recomendamos el «by-pass» carótido-axilar o humeral, infraclavicular.

RESUMEN

Se expone la fisiopatología, clínica y diagnóstico de los aneurismas subclavios debidos a costilla cervical.

Como demuestra la revisión de la literatura, se trata de una entidad extremadamente rara.

Los autores recogen cuatro casos intervenidos, tres de los cuales mediante resección de costilla cervical y técnicas de cirugía arterial derivativa: «By-pass» subclavio-subclavia con vena safena autóloga, «by-pass» carótido-axilar con PTFE y «by-pass» carótido-humeral con Dacron.

Los resultados en estos tres casos, se consideran excelentes.

SUMMARY

Cervical ribs classification is exposed, analyzing physiopathology of one of its complications: subclavian aneurysms, and symptomatology, diagnosis and treatment. Four cases are abridged.

Se acompañan 47 citas bibliográficas, que pueden solicitarse del autor.

DISPLASIA FIBROMUSCULAR CAROTIDEA BILATERAL TRATADA QUIRURGICAMENTE: DESCRIPCION DE UN CASO

F. VIDAL CONDE*, J. M.^a RIBO HERNANDO**, M. VILA-BIOSCA***, J. MUNCUNILL GIL*,
J. MAÑOSA BONAMICH*, M. DIAZ ZAMORA* y J. SABATES MALLORQUES*

Hospital de Mutua de Tarrasa. Tarrasa, Barcelona (España)

La displasia fibromuscular (D.F.M.) fue descrita en 1938 por **Leadbeater** (1) a nivel de las arterias renales como causa de hipertensión vasculorenal. Posteriormente, en 1964, ha sido también descrita por **Palubinskas** (2) como causa de insuficiencia cerebrovascular por producir lesiones estenosantes y ectasiantes en las arterias con destino cervical.

Se trata de una arteriopatía de etiología desconocida, de predominio femenino y que se caracteriza por una fibrosis parietal, con o sin hiperplasia de las fibras musculares, que afecta predominantemente la capa media de las arterias de pequeño o mediano calibre, pero que puede interesar igualmente las otras tunicas y asociarse a una destrucción de las fibras elásticas (3).

Radiológicamente, las imágenes de estenosis se alternan con zonas de dilataciones dando la imagen de «collar de perlas» (4, 5).

La localización de dicha arteriopatía en las arterias cérvico-cefálicas, descrita por **Palubinskas** y **Ripley**, lo hace generalmente sólo a nivel de la porción extracra-neal de las carótidas internas, siendo rara su localización intracraneal y en la carótida externa (6, 7, 8).

En la revisión de la literatura mundial hasta 1980 sobre la D.F.M., **Rebollo** y colaboradores sólo encontraron 68 casos, aportando estos autores dos nuevos casos (9). En 1982, **Mettinger** publica en «Stroke» (10), 300 casos de D.F.M. de localización carotídea de un total de 1.100 casos en todas las localizaciones arteriales.

El primer caso de D.F.M. tratado quirúrgicamente fue publicado por **Connet** (11) en 1965, realizando una resección de carótida interna e injerto con safena. **Morris** y **De Bakey** (12), en 1968, describen la técnica de las dilataciones progresivas utilizando dilatadores de vías biliares. **Morris** (13), en 1981, publica los resultados quirúrgicos de 25 pacientes operados, con un seguimiento de 4 a 12 años.

En nuestro trabajo se presenta un caso de D.F.M. de localización carotídea interna bilateral, que ha sido estudiado y tratado en el Servicio Vascular de la Mutua de Tarrasa.

* Servicio de Cirugía Vascular.

** Servicio de Neurología.

*** Servicio de Cirugía Máxilo-Facial.

Descripción del caso

Mujer de 40 años, madre de 2 hijos sanos y que trabaja como cortadora en una fábrica textil.

Motivo de ingreso

En 11.10.85, estando en casa, después de una deposición, notó que no podía mover bien la mano y brazo derechos; esta dificultad aumentó hasta quedar el brazo paralizado. Unos minutos más tarde se quedó sin poder hablar, pero entendía todo lo que le decían. Algunos minutos más tarde ya podía mover el brazo derecho, aunque no completamente. Acudió a Urgencias donde se la practicó un TAC craneal que fue normal, y se inició heparina I.V. Al día siguiente empezó a poder hablar, si bien con dificultad para pronunciar, y podía mover la mano y brazo derechos bien, con normalidad. La emisión de la palabra ha ido mejorando. No ha presentado otros síntomas neurológicos,

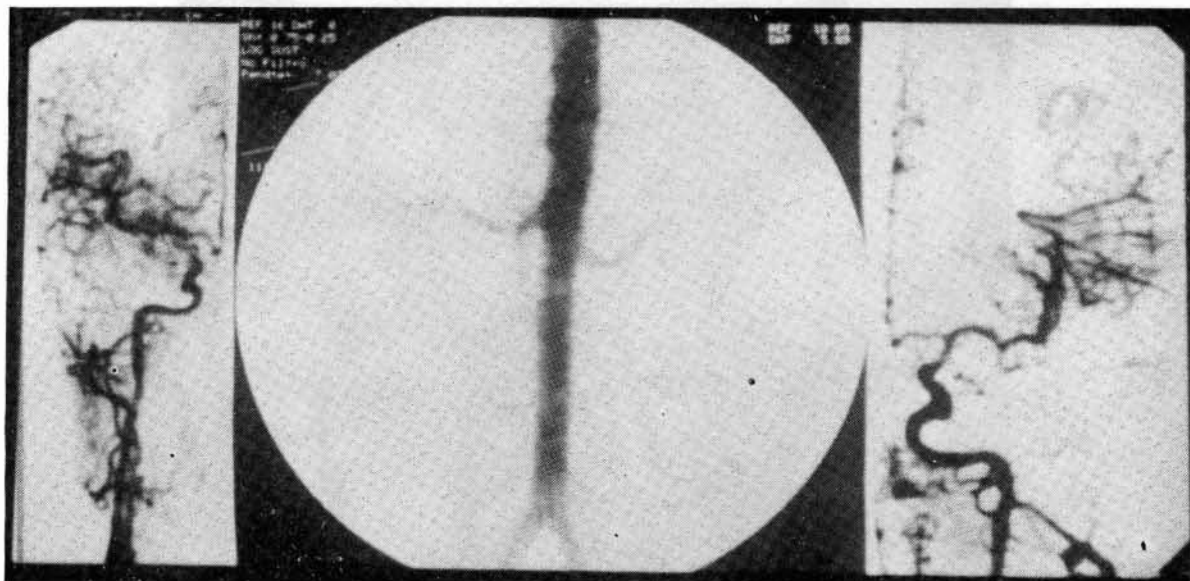


FIG. 1.- DIVAS. Otras localizaciones de la displasia fibromuscular: Territorio intracranial y arterias renales sin patología.

No hay antecedentes patológicos familiares ni personales de interés. No hipertensa, no diabética, no contraceptivos orales, no cardiopatía.

Exploración neurológica al ingreso en el Servicio de Neurología:

E.M. (estado mental): Alerta, orientada en tiempo, persona, espacio. Memoria conservada. Disfasia motora. Parafasias.

Craneales: Fondo ojo normal. Movimientos oculares normales, pupilas isocóricas, reacción luz directa y consensualmente. Resección corneal ++/++. No asimetrías faciales. Uvula centrada. Lengua línea media. No soplos cefálicos.

Motor: Tono y fuerza normales.

Coordinación: D-N y T-R normales.

Sensibilidad: Dolor-posición normales.

Curso clínico

A su ingreso se hizo el diagnóstico de trombosis cerebral en hemisferio izquierdo. La paciente fue mejorando progresivamente de la afasia. La analítica general fue normal. Se suspendió la heparina y se practicó angiografía cerebral y de los troncos supraaórticos, resultando con imágenes compatibles con displasia fibromuscular en la carótida izquierda y estenosis carotídea derecha, probablemente por la misma causa. Un nuevo TAC craneal a las 48 horas del ingreso demostró un infarto fronto-temporal izquierdo. El ecocardiograma fue normal.

El DIVAS practicado a nivel de las arterias renales y vascularización cerebral intracraneal eran normales (fig. 1).

Con el diagnóstico de displasia fibromuscular de localización carotídea bilateral se programó la intervención quirúrgica en dos tiempos, primero del lado izquierdo y a los 3 meses del lado derecho.

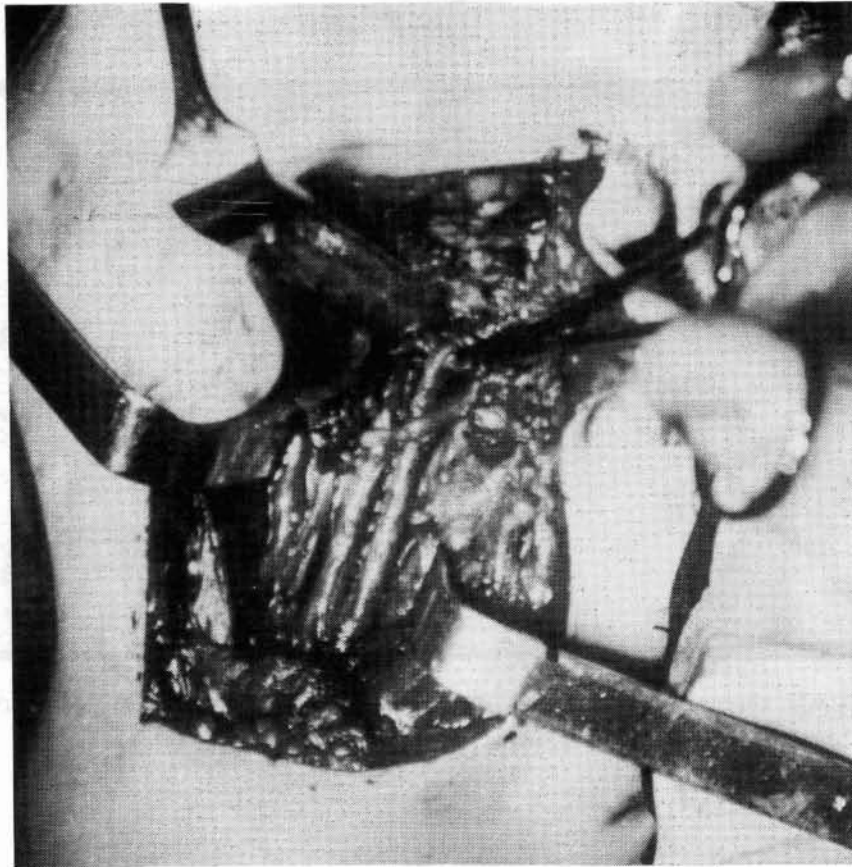


FIG. 2.- Control operatorio de la carótida interna extracraneal.

Bajo anestesia general y tras reseca un segmento de 15 cm de vena safena interna, se practica una incisión a nivel del cuello, preesterno — mastoidea prolongada por detrás de la oreja izquierda (fig. 2).

Control del eje carotídeo e infiltración del glomus. La carótida primitiva presentaba una fibrosis periarterial muy marcada, dando la impresión de una arteria disecada previamente. La disección de carótida interna y resección de su adventicia, se prolongó desde su origen hasta la región retro-estiloidea. Arteriotomía transversa

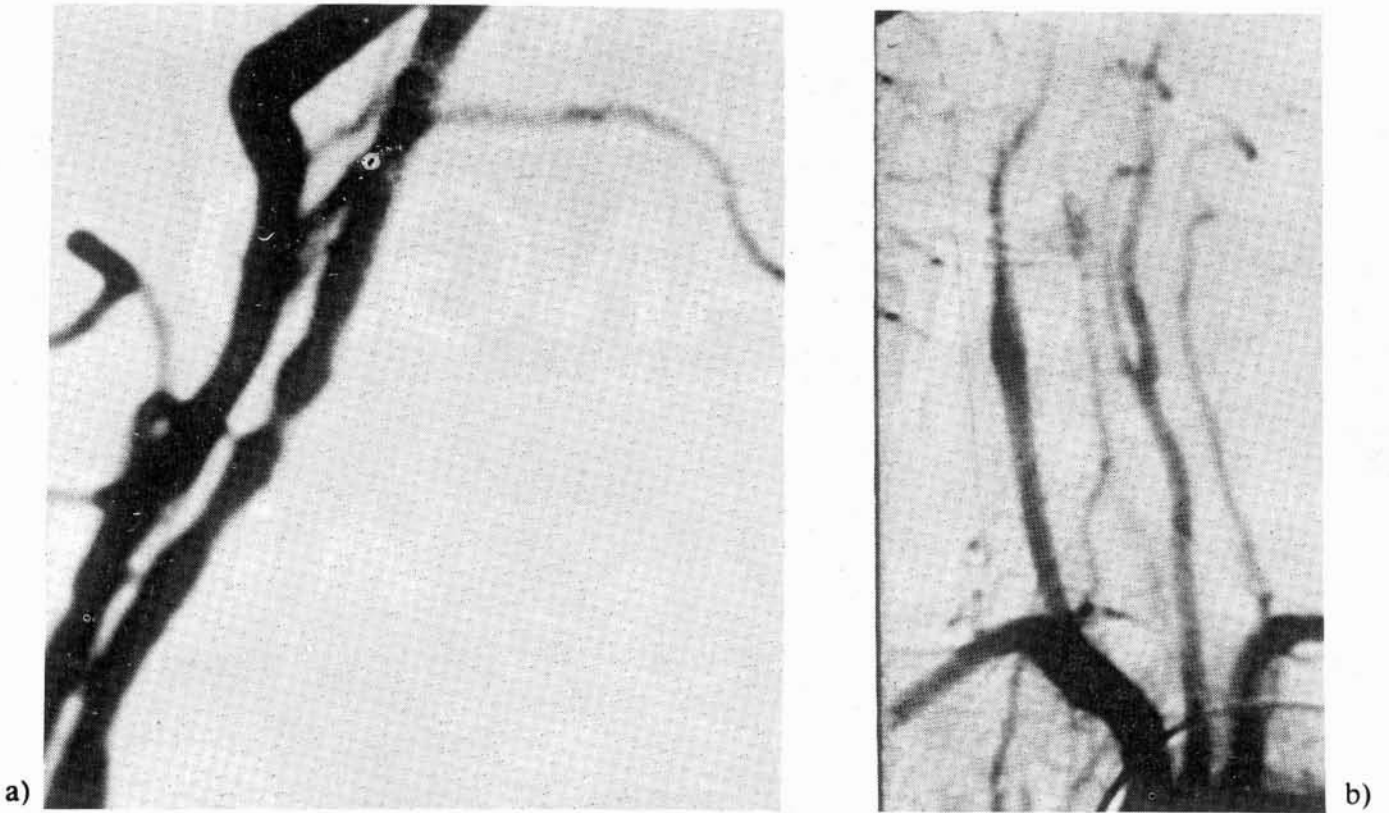


FIG. 3.- a) DIVAS preoperatorio de carótida izquierda.
b) Control postoperatorio a los doce meses.



FIG. 4.- a) DIVAS preoperatorio de carótida derecha.
b) Control postoperatorio a los nueve meses.

de carótida primitiva, previa hemostasia con «vessel-loops» e introducción progresiva de los dilatadores de vías biliares, según la técnica de **Morris y De Bakey** (2,5 cm, 3, 4 y 5 cm). Durante estas maniobras se deja refluir la sangre por carótida interna para evitar un accidente embólico. Las dilataciones progresivas dan un aspecto satisfactorio a la pared carotídea, cerrando la arterioestenosis con 3 puntos de Prolene 5/0.

El postoperatorio cursa sin complicaciones y la paciente es dada de alta a los 9 días de la intervención. A los 3 meses de ésta, se realiza la misma técnica sobre la carótida derecha, obteniendo idéntico resultado.

Los controles neurológicos periódicos muestran la ausencia de síntomas y signos de afectación del S.N.C. La paciente se reincorporó a su trabajo habitual, completamente restablecida.

Los controles angiográficos practicados mediante DIVAS, tanto inmediatos como a los 12 meses de la primera intervención, muestran la buena permeabilidad de ambas carótidas internas en su porción extracraneal (figs. 3 y 4).

No se observan cambios en relación a la primera exploración postoperatoria.

RESUMEN

Los autores presentan un nuevo caso de displasia fibromuscular de carótida interna bilateral tratado quirúrgicamente.

Se trata de una mujer de 40 años de edad y la localización displásica carotídea era bilateral. La técnica quirúrgica fue la preconizada por **Morris y De Bakey** con dilatadores de vías biliares.

SUMMARY

After some brief commentaries about fibromuscular dysplasia, a case, localized in both carotid arteries, is described.

BIBLIOGRAFIA

1. LEADBETTER, W. F.; BURKLAND, C. E.: Hypertension in unilateral renal disease. «J. Urol.» (Baltimore), 39: 611-626, 1938.
2. PALUBINKAS, A.; RIPLEY, M. R.: Fibromuscular hyperplasia in extracranial arteries. «Radiology», 82: 451-454, 1964.
3. ANDRE, J. M.: Les dysplasies vasculaires systématisées. Thèse de Médecine, Nancy, 1972.
4. ANDRE, J. M.; PICARD, L.; KISSEL, P.: Les angiodysplasies systématisées. «J. Neuroradiol.», 1: 3, 1974.
5. THEVENET, A.: Dysplasies fibreuses de la carotide interne. Encycl. Méd. Chir. (Paris, France). Techniques chirurgicales, Chirurgie Vasculaire, 43195, 4-7.
6. PALUBINSKAS, A. J.; NEWTON, T. M.: Fibromuscular hyperplasia of the internal carotid arteries. «Radiol. clin. bil.», 34: 365, 1965.
7. SANDOK, B. A.; HOUSER, O. N.; BAKER, H. L.; HOLLEY, K. E.: Fibromuscular dysplasia. Neurological disorders associated with disease involving the great vessels in the neck. «Arch. Neurol.», 24: 462, 1971.
8. OSBORN, A. G.; ANDERSON, R. C.: Angiographic Spectrum of Cervical and intracranial fibromuscular dysplasia. «Stroke», 8: 617, 1977.

9. **REBOLLO ALVAREZ-AMANDI, M.; BERCIANO BLANCO, J. A.; COMBARROS PAS-CUAL, O.; VAQUERO RUIPEREZ, A.:** Displasia fibromuscular de las arterias cérvico-cefálicas. Presentación de dos casos y revisión de la literatura. «Med. Clin.» (Barcelona), 74: 98-103, 1980.
10. **KART L. METTIGER:** Fibromuscular displasia and the brain current concept of the disease. «Stroke», 13: 53, 1982.
11. **CONNETT, M. C.; LANSCHÉ, J. M.:** Fibromuscular hyperplasia of the internal carotid artery: Report of a case. «Anuals of Surgery», 162: 59, 1965.
12. **MORRIS, G. C.; LECHTER, A.; DE BAKEY, M. E.:** Surgical treatment of fibromuscular disease of the carotid arterys. «Arch. Surg.», 96: 636-643, 1968.
13. **STARR, D. S.; LAWRIE, G. M.; MORRIS, G. C.:** Fibromuscular disease of carotid arteries: long term results of graduated internal dilatation. «Stroke», 12: 196-199, 1981.

ENFERMEDAD OCLUSIVA ATEROSCLEROTICA DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES EN PACIENTES JOVENES: EXPERIENCIA CLINICA *

D. PODDIE, E. PICCININI y V. STANCANELLI

**1ª División Quirúrgica. Hospital de Ravenna.
48100 Ravenna (Italia)**

Introducción

Hasta hace pocos años las enfermedades arteriales que afectaban a pacientes jóvenes (considerando convencionalmente como tales a los pacientes de 40 años o menos) recibían el nombre de enfermedad de Buerger o enfermedad de Takayasu. Posteriormente se comprobó que la diabetes mellitus y la aterosclerosis, individualmente o asociadas, eran un factor etiológico incluso más frecuente y de forma abrumadora sobre otras formas de enfermedad arterial (inflamatoria, infecciosa, displásica, traumática, tóxica e yatrogénica).

Nuestra mira es exponer la experiencia de la División Quirúrgica de un Hospital General en el tratamiento de la enfermedad oclusiva arterial de las extremidades inferiores en pacientes jóvenes, sin considerar los aspectos etiopatogénicos y epidemiológicos, pero señalando dos aspectos de importancia práctica como son la localización de las lesiones obstructivas y estenóticas y la efectividad del tratamiento quirúrgico.

Pacientes y métodos

Durante el período de 10 años, comprendido entre 1974 y 1984, 1.065 pacientes fueron admitidos en la 1ª División Quirúrgica del Hospital General de Ravenna, por enfermedad oclusiva aterosclerótica de las extremidades inferiores. De ellos, 29 (2,7%) tenían edades comprendidas entre 26 y 38 años; 27 pacientes eran varones y 2 hembras. La admisión hospitalaria fue debida a: claudicación intermitente, 20 pacientes (69%); dolor en reposo, 4 pacientes (13,7%); lesiones ulcerosas isquémicas, 5 pacientes (17,3%). La admisión en ningún caso fue debida a isquemia aguda.

La evaluación de los factores de riesgo arrojó el siguiente resultado: fumadores, 72,5%; hiperlipidemia, 17,2%; diabetes mellitus, 10,3%; hipertensión arterial, 3,4%. Coexistían dos factores de riesgo simultáneamente en 5 casos (17,2%), tres factores de riesgo en 1 caso (3,4%), no existían factores de riesgo en 6 pacientes (20,7%).

Los hallazgos angiográficos mostraron lesiones aorto-ilíacas estenóticas y/u obstructivas en 14 casos (48,3%), lesiones fémoro-poplíteas en 12 (41,4%) y poplíteo-

(*) Traducido del original en inglés por la Redacción.

tibiales en 3 (10,3%). Una paciente diabética presentaba lesiones de doble localización, aorto-iliaca y tibial.

Se llevaron a cabo 31 intervenciones quirúrgicas en 28 pacientes: únicamente no se intervino a un paciente que presentaba una coartación de aorta asociada.

Los procedimientos quirúrgicos están reflejados en la Tabla I, una simpatectomía

TABLA I

Tratamiento inicial de 28 pacientes con enfermedad vascular periférica

Tratamiento	Nº	%
Injerto aorto-iliaco de Dacron	3	10,72
Injerto aorto-bifemoral de Dacron	3	10,72
«By-pass» fémoro-poplíteo (vena safena autógena)	2	7,14
Tromboendarterectomía aorto-iliaca	6	21,43
Profundoplastia femoral	2	7,14
Excisión de quiste adventicio de la poplíteo	1	3,57
Simpatectomía lumbar	11	39,28

TABLA II

Intervenciones subsiguientes en 3 pacientes

Tipo de procedimiento	Nº
«By-pass» fémoro-poplíteo	1
Simpatectomía lumbar	2
Amputación por encima de rodilla	1

mía lumbar bilateral en dos tiempos fue llevada a cabo en dos pacientes, mientras otra fue seguida por un «by-pass» de vena safena autógena. No se observó ninguna complicación precoz en el período postoperatorio (Tabla II).

Resultados

Los resultados a corto plazo pueden considerarse buenos y se han mantenido hasta la fecha, pero la media de seguimiento es demasiado corta (4 años) para considerarlos como definitivos. Los resultados fueron evaluados como sigue:

1. Recuperación clínica completa en 15 pacientes (53,5%).
2. Mejoría de los síntomas en 12 pacientes (42,8%).
3. Empeoramiento de los síntomas en 1 paciente (3,6%).

Se entendió por «recuperación clínica completa» la disminución o desaparición de la claudicación; «mejoría de los síntomas» se refiere a los casos con disminución del dolor en reposo y cicatrización de las lesiones isquémicas; «empeoramiento de los síntomas» se refiere naturalmente a los casos en los que la intervención no dio resultado. Los resultados y procedimientos quirúrgicos se comparan en la Tabla III.

TABLA III

Resultados clínicos y procedimientos quirúrgicos de 28 pacientes con enfermedad vascular periférica

Resultado clínico	Procedimiento quirúrgico	Nº	%
Recuperación clínica completa:	Injerto aorto-ilíaco	3	10,72
	Injerto aorto-bifemoral	3	10,72
	«By-pass» fémoro-poplíteo	2	7,14
	TEA aorto-ilíaca	6	21,43
	Excisión quiste poplíteo	1	3,57
Mejoría de los síntomas:	Simpatectomía lumbar	10	35,71
	Profundoplastia	2	7,14
Empeoramiento de los síntomas:	Simpatectomía lumbar (seguida de «by-pass» fémoro-poplíteo)	1	3,57

Discusión

La enfermedad oclusiva aterosclerótica en pacientes jóvenes es bastante poco frecuente. En 1964, **DeBakey** y col. (1) informaron de 47 pacientes menores de 40 años con enfermedad oclusiva de extremidades inferiores entre 3.500 casos, lo que

representaba sólo 1,4% en su serie total. **Najafi** y col. (2), en 1970, informaron sobre 59 pacientes con un promedio de edad de 40,9 años, lo que representaba el 4% de su total de 1.500 pacientes con insuficiencia arterial de extremidades inferiores. **Pairolero** y col. (3) informa sólo de 24 pacientes menores de 35 años, durante un período de 30 años en la Clínica Mayo. **Mc Cready** y col. (4) identificaron 25 pacientes que requirieron reconstrucción vascular periférica.

El diagnóstico diferencial en pacientes jóvenes con enfermedad oclusiva arterial incluye arteriosclerosis obliterante, traumatismo, enfermedad de Buerger, arteritis de Takayasu, ergotismo, colagenosis vasculares, enfermedad fibromuscular, coartación de aorta, fibrosis de la aorta por irradiación, síndrome de atrapamiento de la poplítea y enfermedad quística de la adventicia de la arteria poplítea (3). Excepto en lo que se refiere a la arteriosclerosis y traumatismo, las otras etiologías son totalmente poco comunes.

Cerca de la mitad de nuestros pacientes presentan lesiones aorto-ilíacas, lo que apoya la naturaleza degenerativa de la enfermedad arterial en contraste con la típica localización distal de la enfermedad de Buerger. Por otra parte, en todos los pacientes que sufrieron tromboendarterectomía se encontró fácilmente un plano de disección. Es nuestra opinión que los pacientes jóvenes con enfermedad oclusiva aterosclerótica presentaban un estadio «temprano» de enfermedad, por lo menos en la mayoría de los casos, la evolución del cual se ve ciertamente afectada por las condiciones metabólicas y por los hábitos de vida de los pacientes (dieta, cigarrillos, alcohol y actividad física (5, 6, 7).

Encontrar el «*primum movens*», es decir, si se trata de una enfermedad arterial degenerativa primitiva o de una enfermedad degenerativa que afecta a las arterias deterioradas por el efecto crónico de los factores externos es difícil y constituye también el límite de un tratamiento etiológico, ya que es a menudo necesario planificar intervenciones subsiguientes en años sucesivos (4).

En cuanto a lo que a la elección terapéutica se refiere, de acuerdo con nuestra experiencia podemos manifestar que únicamente la cirugía demuestra ser efectiva. Esta efectividad puede parecer fuera de toda duda para las lesiones aorto-ilíacas, en las cuales el único problema es la elección de un «*by-pass*» en lugar de una tromboendarterectomía, según las preferencias del cirujano y su personal experiencia (8). La misma opinión no es tan ampliamente aceptada cuando se refiere al tratamiento de lesiones más distales. Sin embargo, nosotros creemos que en tales casos, a condición de que la indicación quirúrgica sea correcta y basada en la evaluación de los hallazgos angiográficos, fotopletismografía, presiones segmentarias y el índice de presión del tobillo evaluada mediante Doppler, los resultados que podemos obtener son satisfactorios; es decir, la completa curación de las lesiones isquémicas, el paso de un estadio III a un estadio II o desde un avanzado estadio II a un estadio II intermedio o precoz. Por otra parte, está fuera de duda que se consigue un beneficio social y psicológico en estos pacientes.

Un cirujano que trata pacientes con enfermedad oclusiva aterosclerótica debe tener en cuenta todas estas posibilidades y por lo tanto considerar que tales pacientes pueden requerir ulteriores intervenciones, siempre que modificaciones debidas al tratamiento inicial hagan posible llevar a cabo una segunda y más radical intervención que se ajuste a la nueva situación y a la poca edad de los pacientes.

RESUMEN

Los autores exponen su experiencia en materia de enfermedad oclusiva aterosclerótica de las extremidades inferiores en un grupo de 29 pacientes, de 40 años o más jóvenes, discutiendo las causas de admisión hospitalaria, la localización de las lesiones y el tipo de tratamiento quirúrgico llevado a cabo. Los resultados, incluso teniendo en cuenta que la media de seguimiento no supera los 4 años, confirman la efectividad del tratamiento quirúrgico, por medio del cual ha sido posible conseguir en todos los casos un cambio en el estadio clínico de la enfermedad arterial.

AUTHORS'S SUMMARY

The Authors report their experience in matter of atherosclerotic occlusive disease of the lower limbs in a group of 29 patients, 40 years of age or younger, discussing the causes of hospital admission, the site of lesions and the type of surgical treatment performed. The results, even if the mean follow-up period is not longer than 4 years, confirm the effectiveness of the surgical treatment, by which it was possible to achieve in all cases a change in the clinical stage of the arterial disease.

BIBLIOGRAFIA

1. DEBAKEY, M. E.; CRAWFORD, E. S.; GARRET, E.; COOLEY, D. A.; MORRIS, G. C. Jr.; ABBOT, J. P.: Occlusive disease of the lower extremities in patients 16 to 37 years of age. «Ann. Surg.», 159: 873, 1964.
2. NAJAFI, H.; OSTERMILLER, W. E.; ARDEKANI, R. G.; DYE, W. S.; Javid, H.; HUNTER, J. A.; JULIAN, O. C.: Aortoiliac reconstruction in patients 23 to 45 years of age. «Arch. Surg.», 101: 780, 1970.
3. PAIROLERO, P. C.; JOYCE, J. W.; SKINNER, C. R.; HOLLIER, L. H.; CHERRY, K. J. Jr.: Lower limb ischemia in young adults: prognostic implications. «J. Vasc. Surg.», 1: 459, 1984.
4. MCCREADY, R. A.; VINCENT, A. E.; SCHWARTZ, R. W.; HYDE, G. L.; MATTINGLY, S. S.: Atherosclerosis in the young: a virulent disease. «Surgery», 96: 863, 1984.
5. HUGHSON, W. G.; MANN, J. J.; GARROD, A.: Intermittent claudication: prevalence and risk factors. «Br. Med. J.», 1: 1379, 1978.
6. JUERGENS, J. L.; BARKER, N. W.; HINES, E. R. Jr.: Arteriosclerosis obliterans: review of 520 cases with special reference to pathogenetic and prognostic factors. «Circulation», 21, 188, 1960.
7. KANNEL, W. B.; MCGEE, D.; GORDON, T.: A general cardiovascular risk profile: the Framingham study. «Am. J. Cardiol.», 38: 46, 1976.
8. PICETTI, C.; ZUCHELLI, A.: Las arteriopatías arterioscleróticas de los miembros inferiores del adulto joven. «Angiología», 36: 244, 1984.

EVOLUCION DEL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD HEMORROIDAL EN FUNCION DE LOS RECIENTES CONCEPTOS ETIOPATOGENICOS*

P. BOCCASANTA, G. C. MICHELETTO, G. MORI, F. PACINI, G. C. SEMERARO* y A. TAJANA

Istituto di Clinica Chirurgica III dell'Università degli Studi.

(Direttore: Prof. W. Montorsi)

*** Ospedale Civile di Codogno. Divisione di Chirurgia Generale.**

(Primario inc.: Prof. G. C. Semeraro)

Milano (Italia)

En la Enfermedad Hemorroidal cabe reconocer, de acuerdo con **Rotschke** y **Thompson** (20-31), dos momentos etiopatogénicos fundamentales: El de la hiperplasia y metaplasia hemangiomasiosa y el de la pérdida de los medios de sostén conectivo-musculares, acompañados o no de una hiperactividad del músculo interno del esfínter.

En la escuela británica se sugirieron dos terapéuticas, la de **Salmon** continuada por **Hallingham** (1901) de ligadura alta del pedúnculo y la de ligadura baja de **Milligan-Morgan**, seguida por **Miles** (1919). Con la ligadura alta se alcanza el extremo superior del canal anal, en tanto que con la ligadura baja se llega a la unión muco-cutánea de dicho canal. Intentemos ahora interpretar estos dos criterios en el contexto etiopatogénico de la Enfermedad Hemorroidal.

La teoría de la hiperplasia vascular, ya popular en el siglo XIX por **Velpeau** (1826), **Malgaigne** (1837), **Bourgery** (1840) y por **Cruveihier** (1852), consideraba las hemorroides como el resultado de una suerte de metaplasia hística de tipo hemangiomasioso, con los caracteres de un tejido extraordinariamente engrosado que **Stieve** (1928) demostraba que formaba parte del mecanismo de la continencia.

De modo sucesivo, **Staubesand** y **Stelzner** (1962/63) remarcaban el concepto hemangiomasioso en la definición de cuerpo esponjoso rectal, demostrando histológicamente la presencia de comunicaciones arteriovenosas. **Thomson** (31) confirmaba tales comunicaciones con la simultánea perfusión retrógrada de la vena rectal y de la correspondiente arteria.

Es evidente, pues, que la intervención de **Milligan-Morgan** (1933) es propuesta ya como intervención que conduce a actuar sobre los componentes hemangiomasiosos, por separación del esfínter a la vez que todo el revestimiento muco-cutáneo de las hemorroides, dejando curar las tres áreas de exéresis por segunda intención.

Sigue luego la técnica conocida universalmente del St. Mark's Hospital de ligar el pedúnculo en el extremo superior del canal anal, es decir, hacia la mucosa rectal sana de forma que la ligadura no comprenda la piel ni el músculo sino los afluentes arteriolares y venulares del saco.

(*) Traducido del original en italiano por la Redacción.

Cuando **Goligher** admite haber adoptado, sólo en un segundo tiempo, el hábito de una delicada dilatación del ano, nunca efectuada por **Morgan**, hay que reconocer que se aproxima conceptualmente a la vieja y abandonada maniobra de extroflexión del saco según **Langenbeck**, para una mayor facilidad de clampaje con la pinza anular.

El estiramiento de la divulsión provocada sobre los componentes esfinterianos, si en la técnica de clampaje y cauterización, sin un análisis etiológico de su coparticipación causal, resulta un tiempo de la hemorroidectomía, en los países de más allá de los Alpes constituye un desarrollo de la teoría de la hiperactividad y esclerosis del esfínter interno, que recuerda la banda pecten del lenguaje anglosajón. Todo ello, aunque fue observada (**Hancock**, 5) la miofibrosis del esfínter interno, histológicamente demostrada por **Stelzner** (22) y manométricamente comprobada por **Hancock** y por **Gemsenjager** (3), no ofrecía una clara relación con el grado de las hemorroides y la intensidad de los síntomas. Por otra parte, en el decenio 1965-75 aparecen la esfinterotomía lateral según **Notaras** y la posterior según **Parnaud**, adoptada por **Arnous** durante sus intervenciones de hemorroidectomía. En la acepción de **Notaras** la esfinterotomía se practica en casos de hipertonia esfinteriana, es decir la fisura. En la intervención de **Arnous** seguía la exposición de los tres pedúnculos hemorroidales y se procedía, además de interesar la sección el esfínter interno a fin de reducir la hipertonia presente y que era incidido de modo prudencial, a exteriorizar la porción superior del canal anal. **Arnous**, comprobaba con el dedo este descenso del canal anal por medio de un tercer clamp sobre el saco.

Se garantizaba así, todavía, una ligadura alta de los componentes arteriolo-venulares por encima del saco, con una aproximación conceptual a la ligadura alta de **Salmon** adoptada por el St. Mark's Hospital. En efecto, en las reflexiones verbales de **Parks** la hemorroidectomía según el St. Mark's Hospital y la de **Arnous** eran conceptualmente similares.

La coparticipación del esfínter en la patología hemorroidal lleva a una evolución teórica quizá desesperada, en el sentido de que los autores de lengua alemana, como **Schiller** (1981) y **Allgöwer**, describen la esfinterotomía lateral izquierda como posible terapéutica de las hemorroides, de la misma manera que se ha llegado a la exasperación conceptual de **Lord** (1968) con la dilatación pluridigital del ano. Parece aquí oportuno, para intuir cómo se ha ido madurando, el criterio de actuar sobre los componentes esfinterianos en vez de sobre los hemangiomas, volviendo a la teoría del «sluding», es decir alinearse al exterior de la circunferencia anal de las hemorroides prolapsadas, por un pérdida progresiva e irreversible del sostén conectivo (representado en esencia por el ligamento suspensorio de Parks). En nuestra terminología italiana, la teoría del «sluding anal lining» nos lleva de nuevo al prolapso mucoso.

Una nota interesante de **Thomson** en términos clínicos es la observación de una formación en Y, constituida por paquetes de tejido mucoso: lateral izquierdo, anterior derecho, posterior derecho. Estos a modo de cojines anales pueden permanecer en la luz anal y constituir formaciones anatómicas normales que juegan su papel sobre el mecanismo de la continencia, o ser desplazados por rotura del ligamento de Parks.

En este último caso (teoría mecánica de las hemorroides) se manifiestan los síntomas de la Enfermedad Hemorroidal por medio de trastornos circulatorios secundarios a estrangulamiento de los vasos por la contracción del esfínter: agudos con

hemorragia y trombosis (3^{er} grado), crónicos con edema y organización conectiva (hemorroides de 4^o grado) (**Pernaud**, 1985).

En el primer caso, por contra (hemorroides intraluminales, hemorroides de 2^o y 3^{er} grado), la crisis hemorroidal (hemorragia, congestión, trombosis) habría que relacionarla a una brusca perturbación, a la que pueden contribuir a la vez fenómenos flogísticos del sistema neurovascular regulador de la circulación hemorroidal (teoría vascular). Teorías vascular y mecánica parecen, hoy día, los conceptos etiopatogénicos más acreditados y la base de las actuales orientaciones terapéuticas.

La terapéutica quirúrgica de las hemorroides debe, así, jugar toda en relación con estos dos momentos clínicos y de semeiología instrumental. Cuando las hemorroides ocupan toda la luz del canal anal están indicadas las intervenciones de hemorroidectomía según el St. Mark's Hospital; cuando están prolapsadas fuera de la circunferencia anal pueden hallar indicación también las intervenciones según **Parks** y según **Toupet**, aunque mas complejas, largas y difíciles.

El objetivo de estas dos intervenciones es recomponer una línea anocutánea por introducción en la luz del canal anal, con un respeto escrupuloso y difícil del anodermis sensible (de las porciones superiores del canal anal que están adosadas a la neo rima anocutánea). Como se exponía recientemente, la intervención de **Toupet**, modificación de la antigua **Whithead**, encuentra su indicación en el prolapso hemorroidal submucoso.

Nos parece, no obstante, que la intervención de hemorroidectomía submucosa seguida de preferencia por **Parks** subvierte, en efecto, los criterios de la hemorroidectomía mucho más de cuanto lo habían hecho **Morgan** y **Arnous**.

El empleo del retractor autostático del canal anal tiende a proporcionar o mejor a restituir una proyección anatómica operatoria al plano cutáneo-mucoso y al muscular de soporte y permite operar en un espacio amplio no mayor de 6 cm por sectores de canal anal, poco a poco expuestos a diferentes niveles. **Parks** solía valorar siempre la laxitud de los tejidos con la infiltración anestésica o salina, valorar con las pinzas la intensidad del prolapso mucoso, reforzar el plano muscular con puntos de fijación que retomaban la mucosa en segunda instancia. La propia hemorroidectomía permitía una amplia exéresis de los componentes hemangiomasos, patogénicamente comprometidos en sostener los síntomas, y una recuperación del «lining» anal deslizado al exterior, es decir la corrección del prolapso mucoso.

Para concluir, los dos momentos etiopatogénicos fundamentales de la enfermedad hemorroidal, perturbaciones neurovasculares del sistema de regulación hemorroidal y su metaplasia angiomasosa y pérdida progresiva de anclaje a la línea pecteneae, son dos fases de la misma enfermedad que puede permanecer bien distintas incluso durante años. Por tanto, requieren un tratamiento adecuado y posiblemente oportuno.

La hemorroidectomía según el St. Mark's Hospital debe sustituir a la vieja cauterización tras pinzamiento de los casos, aunque incluso ahora ésta se adapta y modifica a criterios quirúrgicos más racionales.

La indicación de proceder de forma distinta según **Parks** o según **Toupet** puede y debe ser dejada a los cirujanos que deben afrontar estos problemas en términos estrechamente proctológicos (incluso porque estas intervenciones vienen grabadas por un largo tiempo de ejecución y por posibles complicaciones cuando no son efectuadas con la minuciosidad y pericia necesarias).

Exponemos, a fines de explicación, una Tabla con las indicaciones y los resultados del tratamiento de la Enfermedad Hemorroidal con la experiencia madurada de la Escuela del Prof. Montorsi. Este escrito indica las bases racionales, fruto de la observación clínica, del «follow-up» postoperatorio cuidadoso y prolongado, de investigaciones histológicas y manométricas, de contactos con los principales Centros proctológicos europeos.

TABLA
**Resultados comparativos personales del tratamiento quirúrgico
de las hemorroides (400 casos)
1975-1982**

		Langenbeck (100 casos)	Milligan Morgan St. Mark's (170 casos)	Milligan Morgan Arnous (80 casos)	Parks (50 casos)
Anestesia	general	Sí	Sí	Sí	Sí
	local	—	—	—	—
Dolor	intenso	90%	10%	5%	2%
	suave	10%	60%	60%	30%
Secreción	escasa	20%	16%	18%	30%
Hemorragia	copiosa	5%	2%	2%	2%
	escasa	30%	39%	40%	16%
Hospitalización	media (días)	6	4	4	6
Hemorroides	recidivadas o re- siduales	21%	4%	2%	2%
Trombosis		10%	0%	0%	0%
Fístulas		1%	—	—	—
Fisuras		0	4%	0	1%
Incontinencia		0	0	0	0
Resultados	satisfactorios (de- saparición de los síntomas)	73%	95%	96%	76%

RESUMEN

Se comentan y discuten las diferentes bases etiopatogénicas y terapéuticas de la Enfermedad Hemorroidal.

SUMMARY

The several etiopathogenic and therapeutical basis of the Haemorrhoidal Disease are discussed and commented on.

Se acompaña extensa bibliografía, que puede solicitarse de los autores.

EXTRACTOS

LASER ANGIOPLASTIA PERCUTANEA DE LA CAROTIDA (Percutaneous Laser Angioplasty of the Carotid Artery). — **J. Lammer, P. W. Ascher y D. S. Choy.** «What is New in Angiology? Trends and Controversies», W. Zuckschwerdt Verlag, München, Bern, Wien, 1986, pág. 109.

Investigaciones experimentales han podido comprobar que las placas de arteriosclerosis pueden ser eliminadas por medio de la irradiación Laser. Este trabajo se propone exponer los resultados de la aplicación de esta técnica en casos de estenosis carotídea con un Laser-catéter introducido percutáneamente bajo control fluoroscópico.

Se utilizaron 7 cadáveres y 2 pacientes. El catéter se introdujo a través de la femoral en la carótida común. Se utilizó un Laser Argon (Cooper 770). Durante la aplicación del método se perfundió el catéter con 50 ml/minuto de solución salina. Durante la fase Laser se ocluyeron las tres ramas carotídeas (común, interna y externa), drenando el sector aislado por succión para prevenir la remota posibilidad de una embolización distal. En 3 casos se procedió a una endarteriectomía quirúrgica tras la aplicación del Laser. Los efectos del método se documentaron por angiografía y se valoraron por examen microscópico.

Estos primeros estudios han demostrado la posibilidad de efectuar la Laserablación de estenosis carotídeas a través de un catéter introducido percutáneamente en lugar distante. En casos de placas ulceradas está contraindicada la angiografía Laser.

SINDROME TRAUMATICO HIPOTENAR (Hypothenar Hammer Syndrome). — **Z. B. Brassai, P. A. Koválszki y Gh. H. Pop.** «What is New in Angiology? Trends and Controversies», W. Zuckschwerdt Verlag, München, Bern y Wien, 1986, pág. 252.

La oclusión traumática de la arteria cubital a nivel del conducto de Guyon o del arco palmar arterial fue denominada por **Conn**, en 1970, «Hypothenar Hammer Syndrome». Se produce como resultado del uso de la palma de la mano como un martillo u otro tipo de traumatismos. Por lo común afecta a zapateros, ebanistas, torneros, etc. Suele manifestarse por isquemia de los dedos secundaria a trom-

bosis vascular. Se acompaña de fenómenos vasospásticos tipo Raynaud, causados por lesiones de las fibras de los nervios vegetativos. No son raras las necrosis o las ulceraciones.

Para la demostración de la isquemia se recurre a la pletismografía digital y al Doppler. La angiografía demuestra la oclusión de la arteria cubital y del arco palmar superficial y de los vasos más distales.

El pronóstico es, en general, favorable. Por lo común, la terapéutica vasodilatadora y antitrombótica consigue éxito. A veces se hace necesaria la cirugía, por medio de la simpatectomía torácica.