

ANGIOLOGIA

VOL. IV

NOVIEMBRE - DICIEMBRE 1952

N.º 6

ANASTOMOSIS VASCULARES TERMINO-TERMINALES EN RAQUETA

A. R. ALBANESE y A. A. LAZZARINI

Clínica Albanese, Buenos Aires (Argentina)

En las anastomosis término-terminales, no siempre es posible enfrentar vasos de igual diámetro, siendo a menudo los cabos vasculares de desigual calibre. Esa posibilidad se presenta, tan luego en los grandes vasos como la aorta y arteria pulmonar, así como en las arterias y venas periféricas.

Se nos presentó ese problema por primera vez en 1947 cuando efectuáramos las primeras anastomosis subclavio-pulmonares término-terminales en el tratamiento de la Enfermedad de Fallot. Lo resolvimos frunciendo con tomas más amplias, con mayor distancia entre los puntos en la arteria pulmonar, que era la de mayor diámetro. En 1950 concebimos hacerla sólo con un sector de esa arteria, excluyendo el resto a la manera de un mango de raqueta (figuras 1, 2 y 3).

Ese mismo año operamos una coartación de aorta en la que, circunstancias de emergencia, nos obligaron a utilizar el método. Luego de reseca la coartación se anastomosó el cabo inferior con la parte anterior del cabo superior, cerrando el resto en forma de mango de raqueta (fig. 4).

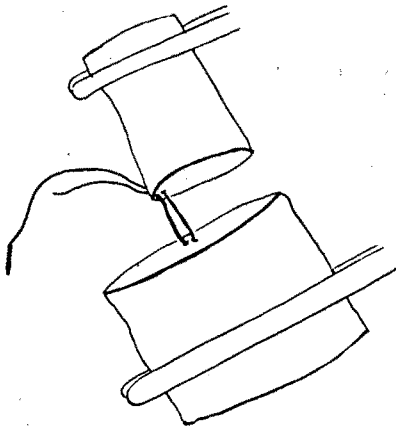
La experiencia de unas 120 anastomosis término-terminales (subclavio-pulmonares, trasposición de grandes vasos, coartación de aorta, revascularización cerebral con anastomosis carotídeo-yugular) nos permite afirmar que:

I) Es de gran utilidad en la operación de Taussig-Blalock como método complementario de la anastomosis término-terminal cuando los cabos son de desigual diámetro.

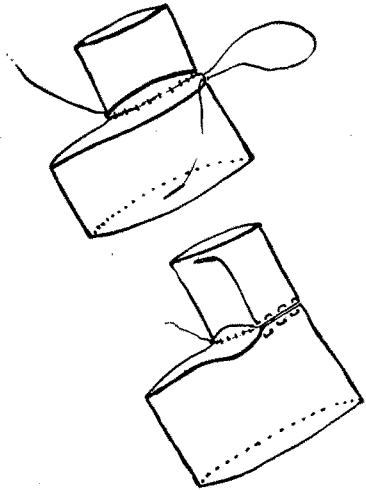
II) Es también útil en la coartación de aorta, cuando deban enfrentarse cabos de diferente diámetro. La toma desigual de los labios de la aorta logra difícilmente un cierre hermético, produciendo hemorragia y aneurismas en la línea de sutura. De ahí que sea aconsejable tomas iguales, suturando el sobrante del cabo más amplio, en forma de mango de raqueta (fig. 5).

III) En el injerto vascular autólogo de vasos periféricos, por ejemplo:

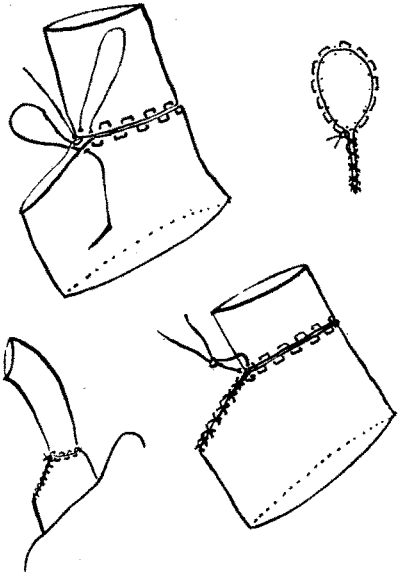
①



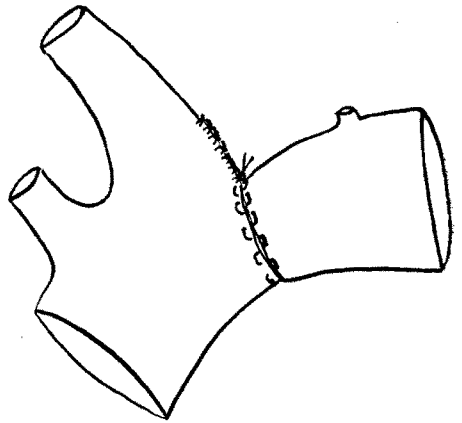
②

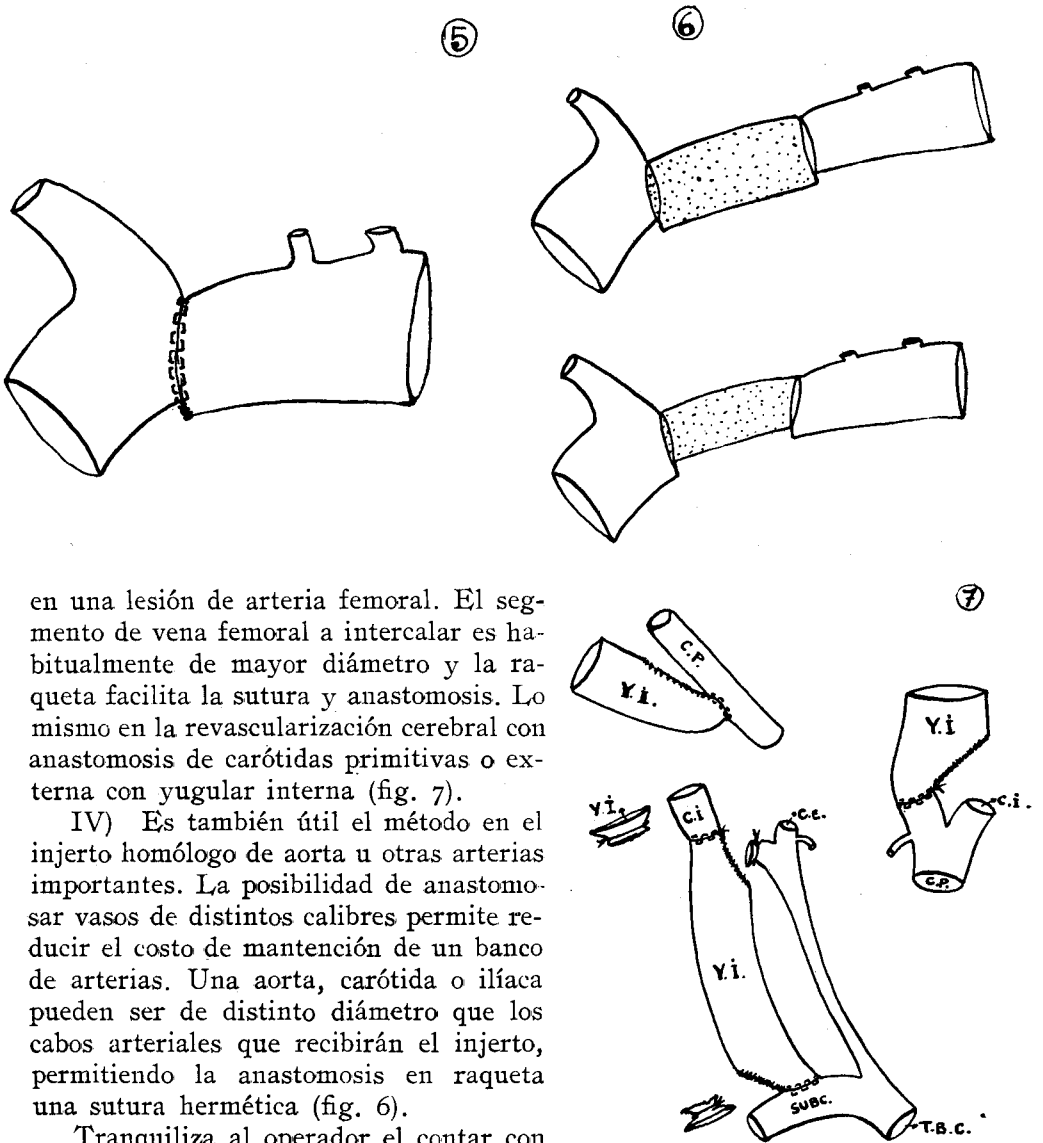


③



④





en una lesión de arteria femoral. El segmento de vena femoral a intercalar es habitualmente de mayor diámetro y la raqueta facilita la sutura y anastomosis. Lo mismo en la revascularización cerebral con anastomosis de carótidas primitivas o externa con yugular interna (fig. 7).

IV) Es también útil el método en el injerto homólogo de aorta u otras arterias importantes. La posibilidad de anastomosar vasos de distintos calibres permite reducir el costo de mantención de un banco de arterias. Una aorta, carótida o ilíaca pueden ser de distinto diámetro que los cabos arteriales que recibirán el injerto, permitiendo la anastomosis en raqueta una sutura hermética (fig. 6).

Tranquiliza al operador el contar con un método que permite suturar cabos arteriales de desigual diámetro. Usará del cabo más grande lo que considere necesario para la anastomosis y excluirá el resto a la manera de un mango de raqueta.

TÉCNICA (figs. 1, 2 y 3)

Hacemos sutura a bordes evertidos en la zona anastomótica y doble «surget» en la zona del mango. Completada la parte de anastomosis, la aguja pasa en «surget» a suturar los bordes sobrantes. El «surget» es de ida y vuelta anudando con el cabo del punto inicial de la anastomosis. No es, habitualmente, necesario un recorte a nivel del mango, pues la dilatación del vaso con el lleno sanguíneo le hace tomar al mango de raqueta una posición oblicua a ángulo obtuso, sin recesos que faciliten la trombosis local.

R E S U M E N

El autor resalta la utilidad de igualar el diámetro de los vasos en las anastomosis vasculares término-terminales. Con esta finalidad describe su técnica personal que denomina anastomosis en raqueta.

S U M M A R Y

The author emphasizes the utility to equalize the diameter of the vessels in the end-to-end vascular anastomosis. With this finality he describes his personal technic which he surnames anastomosis in racket.

PIERNA TRÓFICA VENOSA (*)

TOMÁS CLIVIO DURANTE

Adscrito al Departamento de Cirugía de la Facultad de Medicina de Montevideo (Uruguay)

La pierna trófica venosa constituye la expresión de la enfermedad tisular provocada por las lesiones de dicho sistema.

Las recientes adquisiciones sobre circulación del miembro inferior y su regulación neurotrófica contribuyeron al progreso de la interpretación de los síntomas, y surgieron importantes deducciones terapéuticas para solucionar este angustioso problema clínico.

Dividiremos este trabajo en cinco capítulos:

- I. La circulación venosa del miembro inferior (conceptos anatómofisiológicos.
- II. Fisiopatología de la pierna trófica venosa.
- III. Investigaciones semiológicas del miembro trófico.
- IV. Tratamiento.
- V. Conclusiones.

CAPÍTULO I. — LA CIRCULACIÓN VENOSA DEL MIEMBRO INFERIOR

El retorno de la sangre de la pierna al sistema cava se hace a través de dos vías: 1) *El sistema venoso principal del miembro*, y 2) *el sistema venoso accesorio*.

El *sistema venoso principal* está representado por el clásicamente descrito, con sus tres componentes: el superficial, el profundo y el comunicante, con sus respectivas válvulas. No entraremos en detalles de este sistema porque sería imposible agregar algo a lo tan extensamente tratado.

El *sistema venoso accesorio* tiene dos sectores: *Safenocomunicante accesorio* y *cruropelviiano accesorio*.

El *safenocomunicante accesorio* del sujeto normal está representado por

(*) Trabajo presentado al Congreso Uruguayo de Cirugía de 1951.

un conjunto de venas de pequeño calibre que recogen la sangre de la superficie y la llevan a la profundidad. Es un sistema que en el sujeto normal habitualmente no es posible disecarlo, puesto que los diámetros de los vasos son sumamente pequeños, pero que en el sujeto con hipertensión venosa del miembro, o safenectomizado, su calibre se ha desarrollado en forma notable,

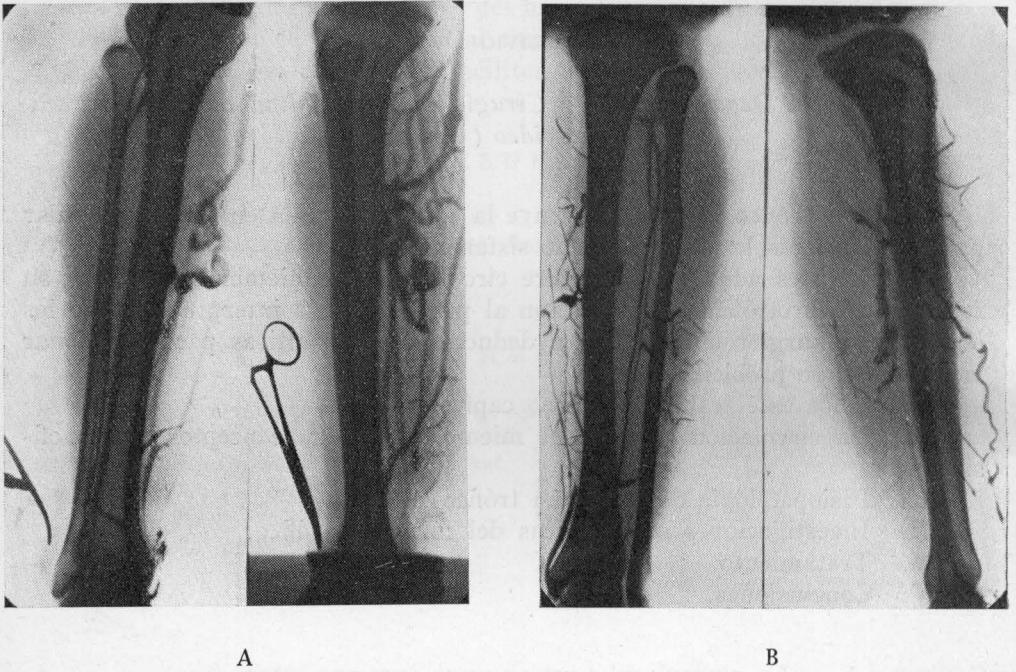


Fig. 1. — Caso n.º 75. S. P. de R.

A. *Flebografía preoperatoria. Sistema safeno interno varicoso.* B. *Flebografía postoperatoria. Sistema safeno accesorio*

apareciendo sistematizado a determinadas regiones: cuello de pie, región de la rodilla y tercio inferior de muslo.

Este sector lo hemos sorprendido en forma pura en enfermos a quienes practicamos una flebografía después de haber sufrido la extirpación del territorio safeno (fig. 1).

Es particularmente interesante el análisis del mismo, porque siendo un sistema avalvulado con trayectos intramusculares extensos, lo cual suple el mecanismo valvular, es necesario aprovecharlo en la corrección de la circulación cuando existe insuficiencia valvular profunda y se plantean las ligaduras de la femoral superficial o de la poplítea.

Creemos que el fracaso de esta intervención está vinculado en gran parte con la falta de ponderación del mismo.

El *sector cruropelviano accesorio*. Del estudio de la flebografía funcional que realizamos, como veremos, en distintos puntos del miembro, hemos podido sorprender sobre todo en los enfermos con reflujo alto el enorme desarrollo de anastomosis avalvuladas que suplen el bloqueo de los vasos ilíacos.

De esta manera, pues, hemos visto anastomosis glúteas o vesicales, o por la vía subcutánea abdominal, que, como puede apreciarse en las radiografías que acompañamos (figura 2), suplieron la obstrucción venosa del primer momento, pero dejaron la situación de tal forma que se crea el estado de hipertensión hidrostática cuyas consecuencias analizaremos a continuación.

La valoración de las anastomosis antedichas deben ser tenidas en cuenta en la corrección de los reflujos.

Existen tres momentos fisiológicos para el miembro: a) el decúbito, b) la estación de pie, y c) la marcha. En cada uno de estos momentos la corriente venosa tiene diferentes direcciones y caudal que enunciaremos.

a) En *el decúbito* la corriente venosa superficial, territorio safeno interno y externo, entra en la profundidad a nivel de los cayados. Prácticamente no hay tránsito por el sistema de las comunicantes.

b) En *la estación de pie* las venas superficiales se vacían en las profundas a través de las comunicantes valvuladas que fraccionan por pisos la columna líquida circulante. La cantidad de sangre que marcha por el sistema superficial es mayor que la que va por el profundo, pues en este momento tiene su capacidad mínima por estar los músculos contraídos. La orientación de la corriente está dada por las válvulas de sistemas comunicantes que permiten un pasaje de la superficie a la profundidad, solamente, y no al con-

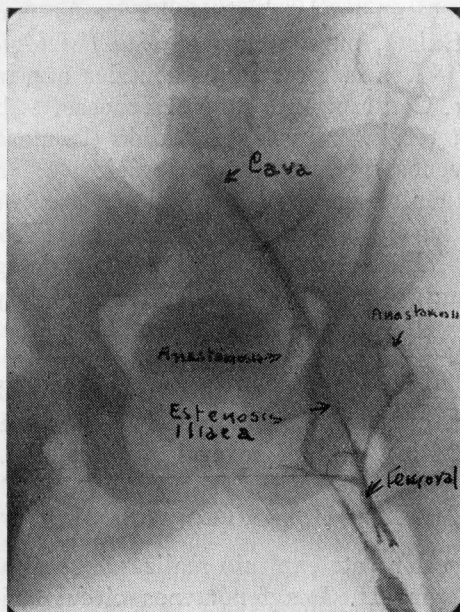


Fig. 2. — Caso n.º 32. R. D.

Pierna flebitico-várico-trófica. Flebografía pelviana. Circulación cruropelviana accesoría. Anastomosis múltiples

trario. Existe en esta posición *un estancamiento fisiológico normal*. La presión venosa en el ortostatismo es igual en el sistema superficial que en el profundo, siendo aproximadamente de 30 cm. de agua a nivel de la región maleolar.

c) *En la marcha* el sistema profundo tiene su máximo rendimiento. El caudal sanguíneo de la marcha es máximo y en este momento se asegura el retorno de la sangre al corazón poniendo en juego todos sus mecanismos. Existe, pues, *una depleción fisiológica de la marcha*.

Los factores fundamentales que intervienen en el retorno sanguíneo son : 1. Contracciones radícuovenosas, 2. bombeo por contracción muscular, 3. «vis a tergo», 4. volante líquido (la masa circulante total del sistema arterial y venoso), 5. aspiración torácica, 6. vacío cardíaco. Estos factores podrán actuar siempre y cuando el *sistema valvular profundo, comunicante y superficial* sea absolutamente suficiente. Los enunciamos en orden de importancia.

Estos hechos esenciales de fisiología están completamente perturbados en un grado más o menos intenso en la pierna trófico venosa.

En *conclusión*, las condiciones de la vida tisular en la pierna se diferencian de los demás sectores del organismo por estar específicamente sometidos a los siguientes factores : 1. acción de la gravedad, 2. sustentación corporal, 3. esfuerzo muscular de la estación en pie y de la marcha, 4. agresión traumática, propia, general o profesional.

CAPÍTULO II. — FISIOPATOLOGÍA

En este capítulo realizaremos algunas consideraciones breves : I. La etiología. II. Los fenómenos circulatorios elementales. III. Las lesiones tisulares.

I. *Etiología.*

En clínica existen tres grandes grupos de enfermos con piernas tróficas de origen venoso.

1.º *Pierna várico-trófica y flebítica*, es la pierna que inició su enfermedad como varicosa y con el andar del tiempo los fenómenos tróficos y flebíticos fueron agregándose en forma más o menos intensa según los casos.

2.º *Pierna flebítico-várico-trófica*, es la pierna que inició su afección como secuela de una flebitis, desarrolló ulteriormente un estado varicoso y perturbó luego el trofismo.

3.º *Pierna trófico-flebítico-varicosa*, es aquella que inició su enfermedad incidentalmente en la pierna y por la gravedad de la misma, septicidad, etc., determinó primero una alteración trófica, seguido de fenómenos flebíticos y varicosos.

Esta clasificación de la pierna trófico venosa agrupa a los diferentes enfermos que hallamos en la clínica, unidos por una gran similitud sintomática :

las varices, la úlcera, el edema, pero separados por su origen etiológico y por su diferente orientación terapéutica.

I. *Pierna várico-trófica-flebítica*. — Esta primera agrupación clínica está integrada por los varicosos complicados, o sea, aquellos enfermos que tienen dilataciones venosas, con insuficiencia valvular, con hipertensión venosa en el sistema superficial o extendido al profundo, complicado con lesiones tróficas (*Síndrome várico-trófico*).

No nos ocuparemos de la etiología de estos enfermos, que es clásico agrupar en tres categorías: a) Varices por malformación congénita del sistema valvular, b) Varices por desfallecimiento parietal, y c) Varices sintomáticas de compresión abdominal o fístula arteriovenosa. De esta última agrupación etiológica no nos ocuparemos en este trabajo puesto que obedecen a un concepto fisiopatológico y terapéutico diferente.

El *Síndrome várico-trófico* se presenta en clínica bajo dos formas diferentes: *Síndrome várico-trófico reversible* y *Síndrome várico-trófico irreversible*. El concepto de «reversibilidad» surge de la reacción del enfermo frente a la terapéutica venosa, que si bien es susceptible de curar un alto porcentaje de enfermos várico-tróficos, el resto queda con la lesión y aun progresa en su evolución porque la extensión y la profundidad de la misma le han dado propia autonomía.

II. *Pierna flebítico-várico-trófica*. — La pierna postflebítica lo es cronológicamente porque la afección apareció después de una tromboflebitis aguda. La tromboflebitis inicial aguda comienza en las venas de la pantorrilla y alcanza las pelvianas, lesionando el sistema en forma más o menos extensa.

Las lesiones alejadas anatómopatológicas son: 1) La insuficiencia valvular profunda por destrucción valvular o recanalización de antiguas obstrucciones. 2) Las anastomosis suplementarias que establecen vías anormales transmusculares o subcutáneas de comunicación que van a utilizarse para mantener el estado hipertensivo venoso de la pierna. 3) Insuficiencia arterial por precoz participación refleja de los arcos neuroarteriales, con fenómenos espasmódicos seguidos de obstructivos. 4) Alteraciones tróficas del sistema neurovegetativo y espinal (neuritis del safeno interno o externo). 5) Retracciones musculares cuya consecuencia es el acortamiento tendinoso y el apoyo defectuoso del pie.

III. *Pierna trófico-flebítica-varicosa*. — Esta entidad es la menos frecuente, siendo solamente el 5 por ciento de los casos. Su etiología es compleja: a) Secuela de flemón profundo de muslo postsueroterapia intensiva, b) inyección infectada intramuscular en el muslo, c) infección inveterada de la pierna por fractura expuesta antigua, d) pierna de Volkmann traumatizada, y e) traumatismo deportivo de parte media de la pierna con contusión de hueso, hematoma infectado profundo muscular.

De todas estas etiologías la que consideramos más peligrosa fué la del foco fracturario seguido del Volkmann. Si bien la fractura consolidó, el Volkmann hizo una úlcera trófica del pie, que fué punto de partida de focos flebíticos.

Fisiopatología de las Piernas Trófico-venosas

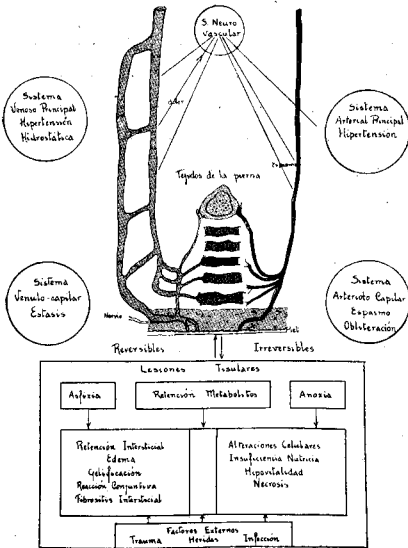


Fig. 3

Fisiopatología de las piernas trófico-venosas

La anatomía patológica es muy semejante a la anterior, por cuya razón evitaremos su repetición.

II. Los fenómenos circulatorios elementales.

Los fenómenos circulatorios elementales, cualquiera que sea la etiología del proceso, son tres (fig. 3): 1) Hipertensión venosa — a retención intersticial — edema. 2) Estasis venosa periférica — asfixia. 3) Isquemia arterial — anoxia.

1) *Hipertensión venosa.* — El aumento de la presión venosa puede ser en el sistema superficial, solamente, o en el superficial y en el profundo.

La medición de la presión venosa por el procedimiento del manguito tensional externo es fácil, varía con la posición del miembro y el lugar donde se toma (región del cuello del pie, poplítea, raíz del muslo). En la estación de pie puede alcanzar de 5 a 8 cm. de Hg. (valor obtenido con el manguito externo de un aparato de medición de la presión arterial, o sea el valor de la columna líquida que media entre el corazón y el punto de toma tensional).

La hipertensión en el sistema varicoso superficial afecta poco a los tejidos siempre y cuando el sistema profundo tenga capacidad valvular normal y bombee correctamente la sangre al corazón, o sea, no haya hipertensión profunda.

La hipertensión en el sistema profundo afecta las relaciones entre la presión osmótica y oncótica de los tejidos alrededor de 3 cm. de agua, permitiendo el pasaje de los metabolitos porque la presión venosa es menor. La hipertensión venosa crea por consiguiente un obstáculo al pasaje, produciéndose la *retención acuosa y de metabolitos intersticial*.

La hipertensión venosa en la zona maleolar tiene por razones de orden

hidrostático su valor máximo, por lo tanto será la zona de mayor compromiso vital. La contraprueba del reposo es suficientemente demostrativa para asignar el valor que tiene.

La posición de pie, o sea, «la posición del estancamiento fisiológico» es el momento más propicio para que la hipertensión alcance sus máximos valores.

Los síntomas de la *várice hipertensa* son: La ingurgitación de la misma y el dolor del trayecto varicoso.

Como fenómeno tisular tenemos dos síntomas: el edema y la hipertermia. La hipertermia traduce la repercusión arterial del obstáculo varicoso.

2) *Estasis venosa periférica*. — La estasis venosa es el fenómeno resultante de la ausencia de renovación de la sangre producido por la insuficiencia valvular que deja de orientar, como vimos, el sentido de la corriente (fig. 4).

Este fenómeno físico hace que la sangre, por el hecho de volver al lugar donde fuera utilizada, tenga una doble acción tisular, porque está enriquecida en anhídrido carbónico y pobre en oxígeno. De ahí que el fenómeno biológico de la estasis sanguínea es: *asfixia tisular*.

La asfixia es por consiguiente un factor importante en la mantención de desvitalización de los tejidos donde ella existe. Es necesario destacar que la asfixia no debe confundirse con la anoxia, la cual es de origen arterial y de una tolerancia mucho menor que la anterior.

Del punto de vista clínico la asfixia se caracteriza porque ella provoca fenómenos vasomotores importantes con objeto de ser atenuada, y son: vasodilatación cianótica y las manifestaciones tisulares de la misma (úlceras, por ejemplo, dermatitis y celulitis).

3) *Isquemia arterial*. — La repercusión arterial del obstáculo varicoso ha sido estudiada por nosotros desde hace una década (Tesis de Jefatura de

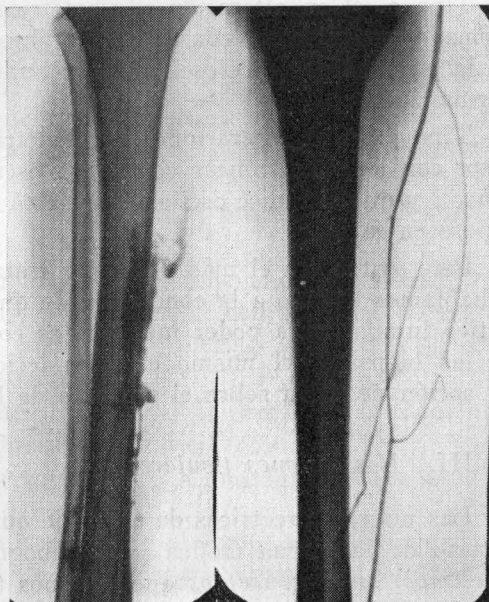


Fig. 4. — Caso n.º 95
Pierna varico-flebitica-trófica. Serie diferida: estasis en el sistema superficial

Clínica, 1940). En esta época señalábamos el paralelismo entre la gravedad de las lesiones tisulares y la perturbación circulatoria arterial en el curso de la enfermedad varicosa.

Habíamos realizado tres grupos de varicosos: Tipo 1. Sin repercusión oscilométrica. Grupo integrado por varicosos cuyo sufrimiento era discreto y no presentaban lesiones tróficas de las piernas.

Tipo 2. Con alteración oscilométrica reversible. Entendíamos al grupo formado por varicosos con lesiones tróficas en el que tenían una hipertensión en la pierna con índice oscilométrico aumentado, pero que el reposo en cama normalizaba.

Tipo 3. Con alteraciones oscilométricas irreversibles. Se trata de varicosos con lesiones tróficas con curva oscilométrica hipotensa con relación al brazo; y que el índice oscilométrico está disminuído e inmutable después del reposo en cama.

Este grupo era el más difícil de tratar, el que tenía mayores recidivas; y habíamos llegado a la conclusión de que era necesario actuar sobre el simpático lumbar para poder mejorar las condiciones tróficas, pues en el curso de las biopsias del mismo existían lesiones degenerativas que justificaban su acción negativa sobre el trofismo de la pierna.

III. *Las lesiones tisulares.*

Las nuevas directrices de abordaje quirúrgico y el ensanchamiento exploratorio de la pierna trófica y la flebografía, nos han permitido establecer *dos importantes conceptos* que debemos tener presente cuando abordamos el estudio de las lesiones tisulares del miembro trófico.

Los dos conceptos tróficos son los siguientes: 1.º *La extensión de las lesiones* es mucho mayor de lo que la semiología clínica permite apreciar. 2.º *La profundidad de las lesiones* es mayor también.

La zona perilesional tiene alteraciones tróficas muy extensas, confirmadas por los estudios biópsicos-musculares que hemos practicado, justificando la amplia resección del plano cutáneo y su revitalización en la forma que describimos anteriormente, ya que éste se encuentra en condiciones precarias de nutrición: el edema y la fibrositis son sus características.

Los *fenómenos tisulares elementales* son tres: el edema, la gelificación y la reacción conjuntiva y desvitalización tisular.

El edema. — La alteración de la presión osmótica y oncótica trae como consecuencia la retención acuosa intersticial y de metabolitos.

La gelificación. — Es el resultante del estado edematoso; corresponde a la alteración de las moléculas coloidales que integran los elementos celula-

res. La gelificación es un estado transitorio, reversible, que precede al estado irritativo reaccional del elemento conjuntivo.

La fibrositis. — El tejido conjuntivo normal de la pierna entra en estado de irritación en todos los sectores en el cual él se encuentra: tejido celular subcutáneo, aponeurosis, tejido conjuntivo interfascicular muscular. Y este tejido en estado de irritación procrea fibroblastos y fibrocitos que ahogan los elementos nobles tisulares en la zona del cuello del pie, zona crítica, en el cual les lesiones tienen el máximo de jerarquía.

La fibrositis muscular profunda corresponde fundamentalmente a los grupos musculares posteriores, lo que trae como consecuencia una retracción de los músculos de la pantorrilla con acortamiento secundario del tendón de Aquiles.

El hueso también participa, por no ser ajeno al proceso de reacción conjuntiva antedicha, y tiene periostitis productiva.

Este triple proceso elemental trae como consecuencia los fenómenos de hipovitalidad y mortificación tisular. Su expresión común es: 1) dermatitis pigmentaria, 2) eczema varicoso, 3) edema de la pierna, 4) úlcera y 5) lesiones tróficas esclerosas de los diferentes planos.

Los fenómenos linfáticos y neuríticos tienen importancia fundamental. No nos detendremos en este momento en su estudio.

Factores secundarios: Los factores secundarios que agravan las situaciones son de orden local y de orden general.

Los factores locales: 1.º *La infección.* La solución de continuidad del plano superficial y la hipovitalidad de la piel traen aparejadas la fácil penetración de los gérmenes infecciosos ambientales.

2.º *Los traumatismos.* La zona en que habitualmente se localizan es el cuello del pie, sobre lo que contribuye a agravar más la situación preexistente.

3.º *Las heridas.* Las heridas accidentales de la región se caracterizan por su torpidez de evolución, su transformación en úlcera, por ser el factor desencadenante de ruptura de equilibrio.

Factores generales: La obesidad, la diabetes, la hipertensión, la insuficiencia renal y demás factores disendocrinos obran todos y agravan la situación de la pierna trófica venosa.

La marcha evolutiva de este conjunto de lesiones en general es insidiosa, *recidivante*; el reposo mejora la reintegración de la pierna a sus actividades; la recidiva de las lesiones es lo habitual.

La resistencia a los diferentes tratamientos instituidos es clásica: de ahí que estas lesiones sean clasificadas comúnmente como *úlceras inveteradas o recidivantes de la pierna*, según la denominación del propio MARTORELL en 1951.

CAPÍTULO III. — SEMIOLOGÍA DE LA PIERNA TRÓFICA

La semiología de la pierna trófica la dividiremos en tres partes: 1. *Semiología clínica del sistema venoso y las lesiones.* 2. *Semiología del sistema arterial.* 3. *Exploración flebográfica funcional.*

1. *Exploración clínica del sistema venoso.* — Dada la índole de este trabajo, no nos detendremos a analizar las diferentes pruebas clínicas que estudian los reflujos y su topografía; consideramos a todas ellas buenas y todas tratan de valorar la insuficiencia valvular del sistema superficial, que es el accesible a la misma.

En la pierna trófica venosa existen ciertas dificultades, sobre todo en la valoración de los reflujos, porque el edema y el espesor notable del plano superficial en ciertos casos lo hacen difícil.

Prueba del reposo: Acostumbramos realizar esta prueba previo reposo en cama para que el edema desaparezca.

Prueba del reflujo con presión valorada: Realizamos las pruebas de los reflujos, sobre todo en el reflujo de las válvulas del cayado de la safena interna y de la externa; utilizamos en cambio de una ligadura un manguito tensional, que nos servirá para medir el valor de la presión venosa y cuyo valor utilizamos

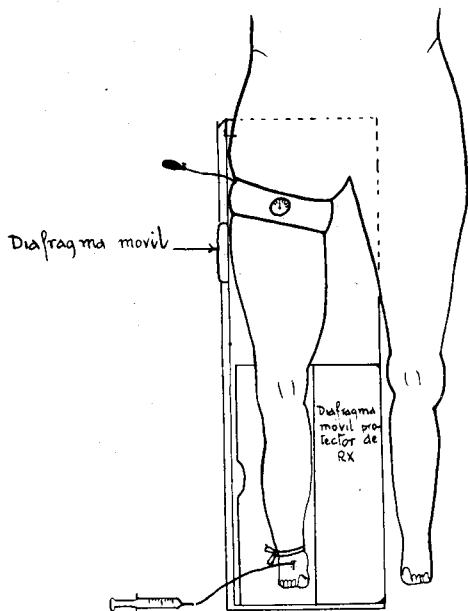


Fig. 5

Flebografía profunda. Seriógrafo. Posición del miembro: de pie. 1.ª serie de placas: inmediata a la inyección. 2.ª serie de placas: después del esfuerzo

en la realización de la flebografía funcional.

2. *Exploración arterial.* — La exploración arterial la practicamos con el oscilógrafo, haciéndola con el enfermo durante las actividades normales y después del reposo, estudiando de esta manera las variaciones del estado arteriolocapilar. Remitimos al lector al trabajo correspondiente.

La termometría de superficie es muy importante para valorar el estado de agotamiento del sistema nervioso, del sistema vasomotor y de los beneficios que va a tener la simpatectomía.

Si existe una normalización oscilográfica apreciable y un aumento de

temperatura de más de dos grados en las zonas más alejadas de la úlcera, para evitar la hipertermia inflamatoria, estamos autorizados a hacer un buen pronóstico del caso, interviniendo sobre el simpático.

Pruebas complementarias: 1) Estudio del edema. Se realizan los «tests» correspondientes. 2) Estudio de la atrofia muscular. La atrofia y la retracción

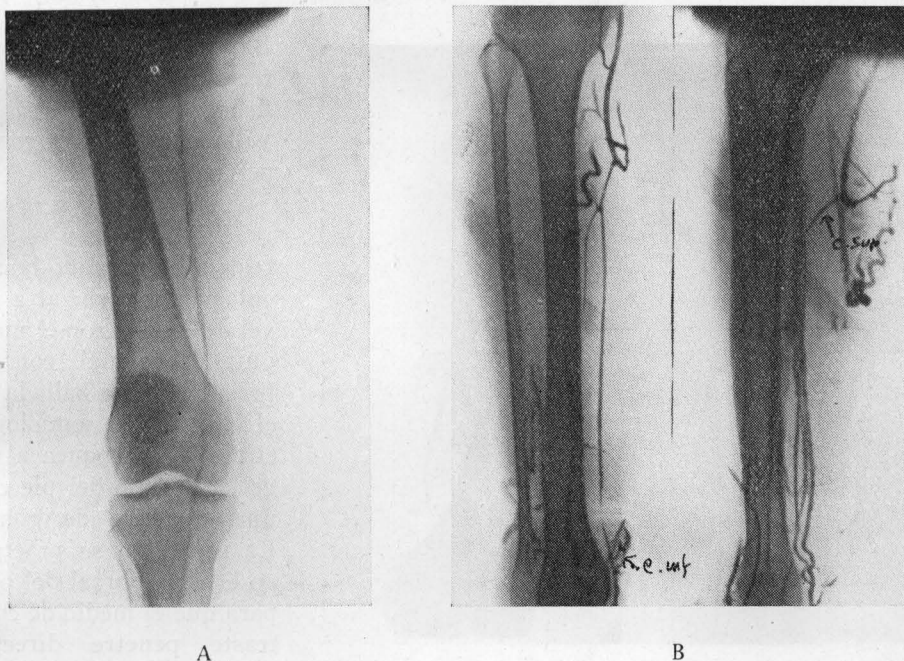


Fig. 6. — Caso n.º 38. E. I.
*Pierna flebitico-várico-trófica. A. Flebografía profunda. 1.ª serie de placas.
 B. Anatomía del sistema venoso profundo y topografía reflujos*

tendinosa son fenómenos a valorar para la obtención cuidadosa de una marcha normal. 3) La neuritis. El bloqueo de los nervios safeno externo o interno es necesario porque la retracción conjuntivo-fibrosa los hace participar de un proceso de neuritis intersticial intensamente dolorosa por sus relaciones topográficas con las venas.

El bloqueo novocaínico es el «test» de prueba, y la extirpación quirúrgica es la solución.

3. *Exploración flebográfica funcional.* — Se han descrito innumerables técnicas flebográficas. Comenzó por visualizarse las venas varicosas por la inyección realizada en ellas. No se obtuvieron sin embargo datos importantes sobre la circulación venosa.

En las flebografías, actualmente, investigamos tres hechos fundamentales: 1) la insuficiencia valvular profunda y la anatomía de las venas profundas, 2) la topografía de los reflujos de las comunicantes, y 3) las anastomosis anormales de la circulación venosa y accesoria.

En nuestra práctica realizamos, en etapas sucesivas, los siguientes estudios flebográficos: 1) flebografía profunda por nuestra técnica, 2) flebografía



Fig. 7. — Caso n.º 38. A. B. de N.

Pierna trófico-flebitica varicosa. Flebografía retrógrada de Bauer. Insuficiencia valvular profunda. Anastomosis accesoria. Lugar de las ligaduras

femoral retrógrada de Bauer, 3) flebografía directa o varicograma, 4) flebografía poplítea o de Villamil, y 5) flebografía pelviana.

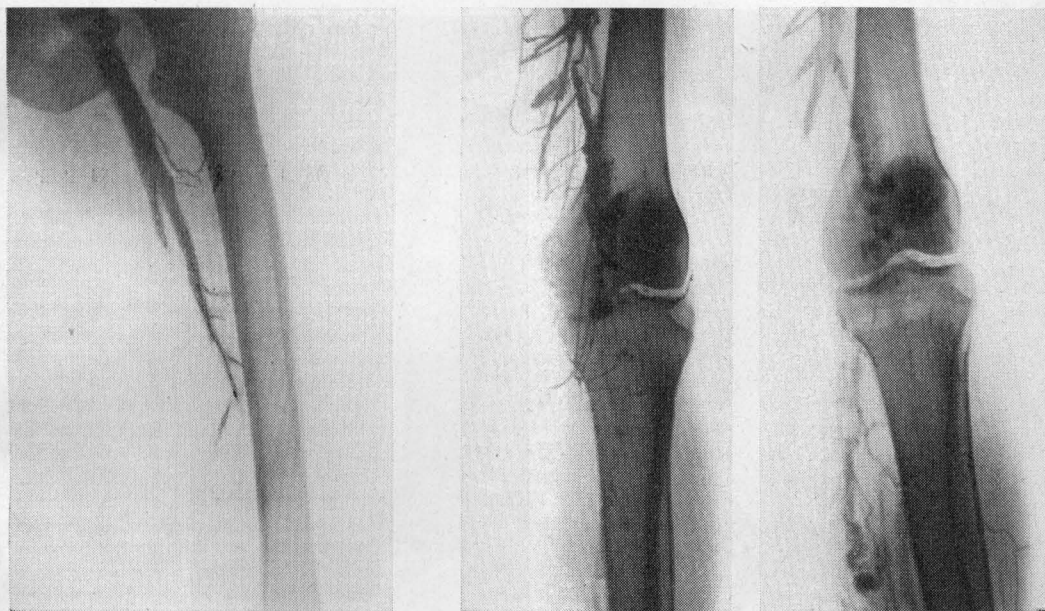
Técnica de la flebografía profunda. — Se realiza bloqueando la circulación superficial a nivel del muslo con el manguito tensional con la presión venosa hallada en el curso de la semiología clínica. Se bloquea a nivel del cuello del pie con una ligadura de goma. La inyección se practica en la vena dorsal del pie, para que el medio de contraste penetre directamente en el sistema venoso profundo y se distribuya por igual en el territorio safeno externo e interno (fig. 5). El medio de contraste circulará

obligatoriamente por la vía profunda y emigrará a la superficie a nivel de las comunicantes o se dirigirá a la pelvis por la vía accesoria, si existe, permitiendo ver de esta manera las anastomosis anormales. Por otra parte, podemos ver la estructura anatómica de las venas profundas, su topografía y sus válvulas.

La toma radiográfica se realiza sobre la mesa de operaciones en la que hemos colocado un seriógrafo que hemos diseñado para radiografiar simultáneamente la pierna, en posición de frente y de perfil, y el muslo. Realizamos

dos series de placas, una inmediata a la inyección del medio de contraste y otra tardía después de un esfuerzo (fig. 8).

Los datos obtenidos los hemos comentado al hablar de la técnica, pero, si éstos no son suficientes, practicamos la flebografía retrógrada de Buer (figura 7) y la flebografía pelviana para estudiar las corrientes venosas cruropelvianas en las grandes flebitis que obstruyen la ilíaca.



A

B

Fig. 8. — Caso n.º 64

Pierna flebítico-varicosa-trófica. A. Flebografía retrógrada femoral. B. Flebografía profunda. Placa n.º 1: estudio anastomosis. Placa n.º 2: «rol» esfuerzo

CAPÍTULO IV. — TRATAMIENTO

El tratamiento lo dividiremos en cuatro partes: 1. *El problema venoso.* 2. *El problema trófico tisular:* resección célula-fibro-aponeurótica de la pierna. 3. *El problema arterial.* 4. *El problema neurítico.*

1. *El problema venoso.* — El problema venoso se divide en: a) los reflujo superficiales, b) la insuficiencia valvular profunda, y c) las anastomosis anormales.

No vamos a entrar a discutir las diferentes técnicas de ligadura del sis-

tema venoso superficial. Lo importante es localizar las comunicantes insuficientes y practicar la ligadura suprimiendo los reflujos del cayado de la safena interna o externa y de las comunicantes. La flebografía proporcionará los datos correspondientes.

El problema de la insuficiencia valvular profunda va ligado a dos factores: el estado de la circulación accesoria, y las posibilidades que dan las liga-



A

B

Fig. 9. — Caso n.º 48 M. C. de M., 63 años

A. Pieza operatoria: varices, nervio, aponeurosis y tejido célula-fibrótico superficial y profundo. B. Pierna cicatrizada

duras venosas de la femoral superficial, poplítea, etc. Creemos que la ponderación flebográfica de las venas accesorias, del calibre de la obstrucción, de la insuficiencia valvular y la alteración parietal, darán la justa topografía de las ligaduras (fig. 7), obteniéndose entonces un positivo beneficio de las mismas.

2. *El problema trófico tisular.* — En la terapéutica de la pierna trófica, en nuestro concepto, el problema ha sido relegado a un segundo plano; o sea, se ha dirigido la terapéutica fundamentalmente en la rectificación de la circulación venosa y se han tenido poco en cuenta las lesiones propias que hemos

descrito al estudiar las modificaciones tisulares de la pierna trófico venosa.

Directrices. — 1. Extirpación quirúrgica de la zona de trofismo más alterado, o sea, la úlcera y sus contornos, hasta hallar tejido sano, sin fibrositis. Vemos que la extensión y la autonomía de esta última lesión no obedecerá a la terapéutica de la rectificación circulatoria venosa, de ahí el fracaso de la misma en alto porcentaje.

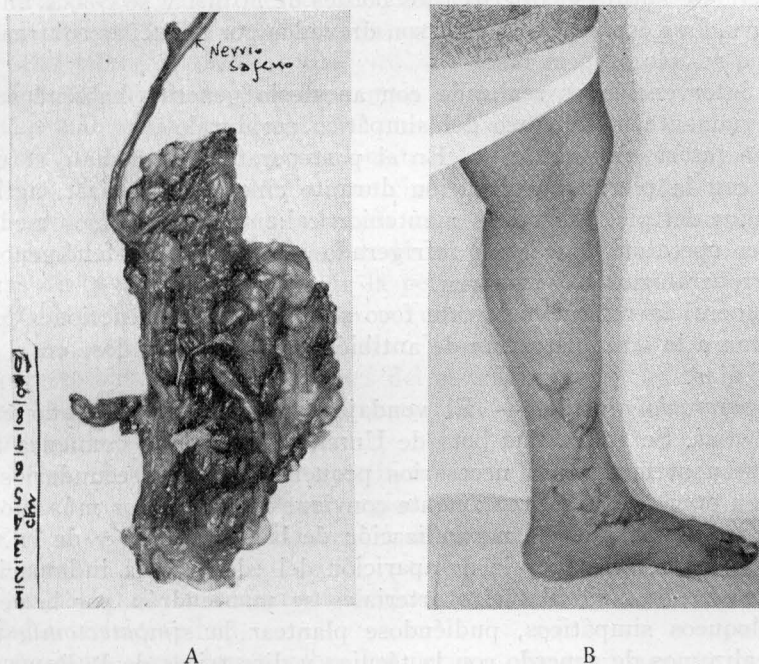


Fig. 10. — J. M., 58 años

Pierna várico-trófica-flebitica. A. Pierna operatoria: varices, nervio safeno interno, aponeurosis interna pierna y tejido célulofibrótico superficial y profundo. B. Pierna cicatrizada

2. Extirpamos en bloque, junto con la fibrositis, las venas enfermas y el nervio safeno correspondiente (figs. 9 y 10), tratando de ser lo más económico en las afecciones de pieles, pero extirpando lo más posible el tejido celular subcutáneo para poder suprimir el foco irritativo séptico que perturba la reparación de la piel. Inmediatamente extirpamos este foco superficial, lavamos la herida.

3. Resección de la aponeurosis lo más ampliamente posible, de la logia externa o interna de la pierna o de las dos a la vez.

4. Extirpación de los tejidos fibrocíticos, de las logias musculares, lo mejor posible, y de esa manera realizamos una cuidadosa hemostasia por electrocoagulación de los numerosos vasos que sangran.

5. Lavado final. Aplicamos la piel directamente sobre el músculo e injertamos la pérdida de substancia con objeto de que reciba de este plano.

Los bordes de la piel se suturan con puntos separados en la zona de pérdida de substancia y se le aplica un injerto de piel obtenido por el dermatomo de Padgett. Se sutura el injerto a los bordes de la piel y se coloca un vendaje compresivo. Los espacios celulósicos son drenados por pequeñas contraaberturas en las que se coloca «pem rose».

Esta intervención es realizada con anestesia general, habiéndose practicado previamente un bloqueo del simpático peridural.

Postoperatorio inmediato. — En el postoperatorio inmediato se coloca al enfermo con la pierna en elevación durante cinco o seis días, vigilando la temperatura del pie, el cual es mantenido caliente por diversos medios.

El foco operatorio puede ser refrigerado con hielo si los fenómenos flogísticos postoperatorios lo requieren.

En general la remoción de este foco séptico provoca reacciones generales que obligan a la administración de antibióticos, estabilizándose en el término de 4 a 5 días.

Postoperatorio alejado. — El vendaje compresivo es retirado entre los 4 y los 8 días. Se aplica una bota de Unna, y el enfermo comienza a deambular. Frecuentemente son necesarios pequeños injertos secundarios que se realizan en oportunidad. Precozmente conviene recuperar los músculos por la balneación y el masaje. La normalización de la circulación y de la vida del miembro se caracteriza por la desaparición del edema y la inflamación.

Las condiciones circulatorias arteriales se mantendrán por la repetición de los bloqueos simpáticos, pudiéndose plantear la *simpatectomía lumbar*, que la realizamos de acuerdo con la técnica y directrices de J. POPPEN.

Pasados seis meses, realizamos habitualmente una flebografía para apreciar las condiciones circulatorias nuevas y las posibilidades de encontrar algún reflujo que pasó inadvertido en la primera intervención o plantear una ligadura profunda.

Otra intervención complementaria es el alargamiento del tendón de Aquiles, cuando la retracción del mismo provoca un mal apoyo plantar.

CAPÍTULO V. — CONCLUSIONES

Presentamos una vista sintética de los problemas de la pierna trófico venosa.

I. *Del punto de vista fisiopatológico* el problema tiene tres aspectos esen-

ciales : a) el *venoso*, en el que se estudia la insuficiencia valvular superficial, la insuficiencia valvular profunda de las comunicantes y las anastomosis accesorias venosas.

b) el *tisular*, con sus cuatro factores : asfixias, retenciones metabólicas, anoxias de los tejidos y reacción conjuntiva fibrocítica en sus formas reversible e irreversible: producto de la extensión, de la antigüedad y de las condiciones especiales e individuales de terrenos que le dan las características particulares a cada caso, que confirmamos por la investigación biópsica.

c) el *arterial*, por la repercusión arterial del obstáculo venoso.

II. *Del punto de vista semiológico*. — Anotamos a la semiología clínica habitual el estudio de la presión venosa de reflujo por intermedio del manguito tensional puesto en la raíz del muslo o donde sea necesario estudiarse.

El estudio oscilográfico y oscilométrico y de la temperatura cutánea se hace con el objeto de conocer la participación del arco neuroarterial.

La semiología radiológica a través de la flebografía funcional, comprendiendo por tal la flebografía que estudia el estado anatómico y funcional de las venas de la pierna, muslo y de la pelvis, que permite dar el justo valor y topografía a la falla circulatoria y fundamentar la terapéutica racional.

III. *Del punto de vista terapéutico*. — La pierna trófica venosa estriba en el correcto balance de las lesiones del sistema venoso, de las lesiones tróficas locales y de las lesiones neuroarteriales que condicionan cuatro directrices terapéuticas :

1) Sobre el sistema venoso (rectificación de la circulación venosa).

2) Sobre las lesiones tróficas regionales (supresión de la *célulofibrositis superficial y profunda* y revitalización de la piel y demás planos por tejidos neoformados).

3) Sobre el sistema neuro-músculo-arterial (aumentando al máximo la capacidad arteriolocapilar).

4) Acciones secundarias sobre los nervios, los tendones, la piel, fundamentándose en los datos obtenidos por la clínica y la flebografía diferida que practicamos en los casos en que no hemos podido resolver aún el problema de la pierna trófica venosa en forma integral.

Dejamos a cargo de los clínicos el tratamiento general a instituirse.

RESUMEN

Se presenta una revisión sintética de los problemas de la «pierna trófica venosa» — que el autor define como «la expresión de la enfermedad tisular provocada por las lesiones de dicho sistema» — en su aspecto fisiopatológico, sintomatológico y terapéutico, señalando en este último cuatro directrices : sobre el sistema venoso, sobre las

lesiones tróficas, sobre el sistema neuromioarterial y acciones secundarias sobre los nervios, tendones y piel.

S U M M A R Y

A revision of the problems of the «trophic venous leg» is presented. With this name the author expresses the tislular disease promoted by lesions of that system. Its phisio-pathology, its syntomathology and its treatment are studied. In this last aspect, several therapeutical measures must be considered: the venous system, the trophic regional lesions, the neuromioarterial system and secondary actions on nerves, tendons and skin.

SOCIEDAD INTERNACIONAL DE ANGIOLOGÍA
CAPÍTULO SUDAMERICANO

El Capítulo Sudamericano de la Sociedad Internacional de Angiología celebrará su Primer Congreso en Buenos Aires (República Argentina) los días 11, 12 y 13 de noviembre de 1952. El tema oficial se titula «*Síndrome postflebítico*», dividiéndose en dos partes: *Fisiopatología*: Relator: Dr. Juan Westermeyer (Chile) y *Tratamiento*: Relator: Dr. Mario Degni (Brasil)

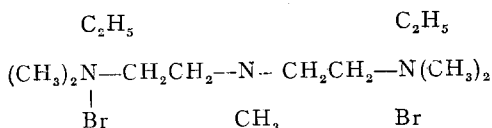
Cualquier informe sobre dicho Congreso puede solicitarse del Secretario de la Sociedad Argentina de Angiología, Dr. Abel Alfredo Lazzarini, Santa Fe, 1171, Buenos Aires (Argentina)

NOTAS TERAPEUTICAS

EL PENDIOMID, NUEVO GANGLIOPLÉJICO PARA EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

El Pendiomid ha sido obtenido sintéticamente en los Laboratorios de investigación de la Ciba por MARXER y MIESCHER, los cuales describen la composición y propiedades de esta substancia de la siguiente manera :

El Pendiomid está constituído químicamente por el dibromuro N, N, N', N'-3-pentametil-N, N'-dietil-3-azapentan-1, 5-diamónico, y tiene la siguiente fórmula estructural :



Desde el punto de vista farmacológico, el Pendiomid se caracteriza por su acción inhibitoria sobre la transmisión ganglionar sináptica de la excitación en las regiones periféricas autónomas de conmutación (BEIN y R. MEIER). La transmisión de la excitación tiene lugar en las fibras nerviosas simpáticas y parasimpáticas entre el origen central y la terminación periférica a través de una o varias regiones de conmutación (sinapsis ganglionares).

El Pendiomid inhibe en los experimentos realizados en animales la transmisión ganglionar de la excitación de un modo específico y ya a dosis que solamente importan 1/1000 de la dosis mortal aguda por vía intravenosa. Como quiera que la transmisión sináptica de la excitación viene a ser igual en el sistema simpático y en el parasimpático, por lo menos parcialmente, resulta que el Pendiomid bloquea la transmisión de la excitación en ambos sistemas funcionales autónomos. Como se deduce de su punto de ataque, el Pendiomid sólo puede desarrollar su acción interrumpiendo las excitaciones provocadas central o reflejamente que atraviesan las sinapsis ganglionares. En cambio, no se logra con el Pendiomid reprimir la acción de substancias administradas al organismo o liberadas por éste, como la acetilcolina, adrenalina o nor-adrenalina, pues éstas tienen su punto de ataque en las terminaciones periféricas del sistema nervioso autónomo y no en las sinapsis ganglionares.

El efecto específico bloqueador de los ganglios, propio del Pendiomid, da lugar bajo determinadas condiciones experimentales a acciones farmacológicas características : La presión arterial es rebajada en un grado tanto mayor cuanto más elevada es. Las oscilaciones tensionales de causa refleja son reprimidas ; la liberación de substancias adrenergéticas de la médula suprarrenal, provocada por mecanismo nervioso, es bloqueada. Los espasmos de la musculatura vascular y de la musculatura lisa de diversos sistemas orgánicos, provocados por trastornos en el sistema nervioso autó-

(1) Agradecemos a la casa Ciba el suministro de Pendiomid para ensayo clínico.

nomo, son suprimidos. Basándose en los puntos especiales de ataque del Pendiomid puede admitirse que también son influidas muchas otras alteraciones funcionales del sistema nervioso autónomo, siempre que en su génesis entre un factor ganglionar inhibible, sobre todo reflejo.

APLICACIONES CLÍNICAS

El uso de una sustancia bloqueadora de los ganglios constituye en sí un nuevo principio terapéutico que no ha alcanzado gran importancia hasta este último tiempo. Por esto, en la actualidad no es posible limitar netamente el campo de indicaciones del Pendiomid. Su empleo estará indicado en todos los casos en que deba ejercerse una influencia sobre trastornos del sistema nervioso autónomo, bien sean generalizados o circunscritos a determinados territorios.

HIPERTENSIÓN

El Pendiomid, administrado a dosis apropiadas, hace que tanto la hipertensión «esencial» como también la «nefrógena» se reduzcan en un grado a veces considerable, pero que raramente presenta el carácter de colapso. Junto con la presión sistólica disminuye también la diastólica. La influencia sobre la frecuencia cardíaca es reducida, traduciéndose por un ligero aceleramiento o a veces por un insignificante retardo. En el transcurso de algunas horas la presión sanguínea vuelve por lo general a su altura inicial. En algunos casos aislados se ha conseguido con el Pendiomid una hipotensión de alguna duración, especialmente en la pseudouremia eclámpsica (BERN-SMEIER y colaboradores).

Desde luego, el Pendiomid no se presta a ser empleado de modo general en la hipertensión. En cambio, es apropiado en todos los casos en que se desea un descenso rápido de la presión sanguínea (pseudouremia eclámpsica, glaucoma agudo).

En casos de hipertensión gravídica simple, el Pendiomid ha dado también buenos resultados, administrando diariamente dosis relativamente pequeñas.

FENÓMENOS SECUNDARIOS

Entre los fenómenos secundarios que pueden presentarse con el Pendiomid hay que citar en primer término el colapso circulatorio, que puede aparecer a causa de la brusca hipotensión producida. El peligro de un colapso puede surgir ante todo cuando el enfermo se levanta demasiado pronto después de la inyección (colapso ortostático). Por esto resulta conveniente inyectar sólo el Pendiomid cuando el enfermo está acostado y no dejarle levantar hasta pasadas una o dos horas. Como quiera que la hipotensión es bastante marcada en pacientes cuya presión sanguínea es elevada, debiera determinarse primeramente y en cada caso, tratándose de hipertónicos, la sensibilidad individual para el preparado, empezando con bajas dosis. También es conveniente obrar con cierta cautela en enfermos de alguna edad con arteriosclerosis avanzada.

Si se presentan estados de colapso después del empleo del Pendiomid, se recomienda, además de la posición baja de la cabeza, el uso de simpaticomiméticos, de preferencia efedrina (en ciertos casos Coramina-Efedrina). La mayoría de las veces no son necesarias altas dosis de efedrina para restablecer la altura inicial de la presión sanguínea, pues el Pendiomid refuerza la acción hipertensora producida por las sustancias simpaticomiméticas.

Altas dosis de Pendiomid pueden dar lugar a parálisis transitoria del peristaltismo

intestinal, acompañada de marcado meteorismo, y secundariamente a trastornos diarréicos. Sin embargo, estos fenómenos desaparecen con relativa rapidez. En caso de presentarse atonía intestinal no es, por lo general, necesario administrar remedios excitadores del peristaltismo.

Como otros fenómenos secundarios se han observado fortuitamente síntomas que recuerdan al síndrome de Horner, así como también trastornos de acomodación consecutivos al uso de altas dosis. Asimismo se ha comprobado cierta sensación de sequedad en la boca.

DOSIFICACIÓN

El Pendiomid sólo se presenta en solución para inyecciones, en ampollas de 2 c. c. que contienen 100 mg. de una solución al 5 por ciento. En general, el preparado debe inyectarse por vía intramuscular. La inyección intravenosa se reservará para aquellos casos en los que precisa obtener una acción especialmente rápida.

Como dosis media se inyectará por vía intramuscular 100 mg., si es necesario varias veces al día. En ciertos casos la dosis aislada podrá aumentarse en el curso del tratamiento a 200 mg. por vía intramuscular. No es recomendable una dosis tan alta para las inyecciones intravenosas. En los hipertónicos conviene empezar con dosis más bajas (10-20 mg.), con objeto de determinar primeramente la sensibilidad individual del enfermo para el preparado.

* * *

Hasta aquí nos hemos referido a los informes que la propia casa Ciba da sobre el nuevo medicamento hipotensor Pendiomid. Vamos a exponer ahora los resultados obtenidos con este nuevo gangliopléjico en la Clínica Vasculardel Instituto Policlínico de Barcelona.

El Pendiomid tiene una acción hipotensora indiscutible e intensa, pero transitoria, administrado por vía intravenosa. Posee la misma acción, algo más duradera, administrado por vía intramuscular. Esta acción es comparable a la del Hexametonio administrado de la misma forma. La acción hipotensora de los gangliopléjicos (Hexametonios y Pendiomid) es tan manifiesta y tan desprovista de toxicidad que se ha utilizado en Neurocirugía para obtener un campo operatorio exangüe durante la ablación de los tumores cerebrales.

Consideramos al Pendiomid como substancia falta de toxicidad y verdaderamente eficaz para provocar hipotensión arterial. Pero, por la rápida recuperación de las cifras tensionales, no creemos que este medicamento sea de utilidad como tratamiento diario de una hipertensión permanente. El Pendiomid administrado por vía intravenosa o intramuscular puede ser beneficioso en las crisis de hipertensión paroxística neurógena.

Hemos utilizado el Pendiomid como «test» de reversibilidad de la hipertensión neurógena en enfermos sometidos después a la operación de Smithwick. Aunque no poseemos experiencia suficiente el Pendiomid parece constituir un valioso auxiliar como prueba preoperatoria en la indicación quirúrgica de la hipertensión neurógena.

Por último, el Pendiomid parece mejorar algunos trastornos vasomotores y algunas algias que aparecen como secuelas en los miembros de los hemipléjicos postapopléticos.

F. MARTORELL

EXTRACTO DE REVISTAS

Pretendiendo recopilar los artículos dispersos sobre temas angiológicos, se publicarán en esta sección tanto los recientes como los antiguos que se crean de valor en algún aspecto. Por otra parte algunos de éstos serán comentados por la Redacción, cuyo comentario figurará en letra cursiva.

VENA CAVA SUPERIOR

La audacia quirúrgica creciente ha llegado, en pocos años, a interrumpir la circulación en la vena cava inferior no sólo como última solución de una herida operatoria accidental sino con finalidad terapéutica. De ello nos hemos ocupado en el número 1 del presente volumen de nuestra revista. Recientemente la vena cava superior y las consecuencias de la interrupción circulatoria a su nivel adquieren mayor importancia por el motivo del creciente desarrollo de la cirugía del cáncer bronquial. Pero ya no es sólo por el hecho de la invasión neoplásica de su propia pared o por el hecho de una herida accidental en el curso de neumonectomía sino que intencionadamente y con finalidad terapéutica se procede a su ligadura, a su resección o a su obliteración lenta por fibrosis celofánica. Las intervenciones de este tipo que reseñamos a continuación confirman los hechos experimentales resaltando la importancia de la vena ácigos como vena de circulación colateral y la trascendencia de la interrupción circulatoria según se realice por encima o por debajo de la misma.

LIGADURA TERAPÉUTICA DE LA VENA CAVA SUPERIOR. —
MARTORELL, F. «Journal International de Chirurgie», tomo XII, n.º 1,
pág. 32; enero-febrero, 1952.

Después de un breve recuerdo anatómico el autor hace referencia a los trabajos de CARLSON sobre la ligadura experimental de la vena cava superior y los de STRAHBERGER sobre estudio anatómico-clínico de algunos casos fallecidos de cáncer bronquial con oclusión de la vena cava superior.

LIGADURA EXPERIMENTAL DE LA VENA CAVA SUPERIOR

CARLSON, en 1934, publicó los primeros trabajos experimentales sobre ligadura de la vena cava superior en el perro. Las ligaduras fueron ejecutadas de la siguiente forma: 1.º Ligadura de la vena cava superior por encima de la desembocadura de la ácigos. 2.º Ligadura de la vena cava superior por debajo de la desembocadura de la ácigos. 3.º Ligadura en dos tiempos de las venas cava superior y ácigos.

Ligadura de la vena cava superior por encima de la desembocadura de la ácigos. — La ligadura de la vena cava superior por encima de la desembocadura de la vena ácigos, practicada en siete perros, demostró que esta vena constituye una importante vía de derivación para suplir la vena cava ocluída y conducir la sangre hacia la aurícula derecha.

Inmediatamente después de la ligadura por encima de la desembocadura de la vena ácigos, los perros presentaban marcada cianosis de la lengua y de la mucosa de la boca y congestión de las conjuntivas. Despiertan de la anestesia lentamente y algunos permanecen estuporosos muchas horas. Seis de los siete perros se recuperaron rápidamente. La cianosis desapareció prácticamente a las 24 horas. La presión venosa tomada a nivel de la yugular externa mostró un aumento de un 100 por ciento inmediatamente después de la ligadura. Entre los catorce y los veintinueve días la presión volvía a ser normal.

En cuanto a la circulación colateral, la vena ácigos y sus tributarias constituyen la principal vía de retorno hacia el corazón de la sangre venosa de la parte superior del cuerpo. El desarrollo de la circulación colateral a nivel de la pared del abdomen es poco importante. STRAHBERGER confirma las experiencias de CARLSON. En la autopsia de un perro, a quien ligó la vena superior dos meses antes, halló la vena ácigos dilatada aproximadamente una tercera parte de su diámetro. En las venas del abdomen y extremidades inferiores no se observaron alteraciones. Los órganos internos, hígado, bazo, riñones, etc., no mostraron nada llamativo; igualmente eran completamente normales las vías de circulación de la vena porta y de las venas pulmonares.

Cabe deducir que la ligadura de la vena cava superior por encima de la vena ácigos es bien tolerada por el animal de experimentación y que el trastorno circulatorio se compensa rápidamente utilizando como vía de derivación la vena ácigos.

Ligadura de la vena cava superior por debajo de la desembocadura de la vena ácigos. — La ligadura de la vena cava superior por debajo de la desembocadura de la vena ácigos fué practicada por CARLSON en dos perros que fallecieron a los pocos minutos. Colocando la ligadura de la vena cava superior por debajo de la vena ácigos queda interrumpida la importante vía de desagüe que esta vena representa. Toda la sangre venosa de la mitad superior del

cuerpo se ve obligada a acudir al sistema de la vena cava inferior para poder alcanzar el corazón. Cabe deducir que la interrupción brusca de la vena cava superior por debajo de la vena ácigos, ocasiona la muerte del animal de experimentación en pocas horas.

Ligadura en dos tiempos de las venas cava superior y ácigos. — CARLSON practicó en un perro la ligadura aislada de la vena ácigos. Siete semanas más tarde, en un segundo tiempo ligó la vena cava superior. El perro falleció a la hora de la ligadura. Invirtiendo el orden de las ligaduras consiguió la supervivencia de dos perros. Ligó primero la vena cava superior por encima de la desembocadura de la ácigos. En un segundo tiempo, practicado veintitrés y veintiocho semanas después, ligó la vena ácigos.

La circulación colateral, no pudiendo utilizar en estos casos la amplia y corta vía de desagüe que representa la vena ácigos, debe seguir una vía mucho más larga y en contra de la dirección fisiológica de la corriente. La sangre venosa de la mitad superior del cuerpo tiene que alcanzar el corazón siguiendo la vía de la vena cava inferior. Las venas superficiales y profundas de la pared del vientre se dilatan considerablemente. Los plexos venosos vertebrales adquieren también considerable importancia como vía de derivación.

CLÍNICA

STRAHBERGER, del análisis anatómico y datos de autopsia de ocho casos fallecidos de cáncer bronquial con oclusión de la vena cava superior y de la revisión de la literatura, llega a la descripción clínica siguiente:

Síntomas de obstrucción de la vena cava superior sin inclusión de la vena ácigos. — La obstrucción se tolera bastante bien. Existe moderada hinchazón del cuello y de la cara y estasis de las venas cervicales, más manifiesta en posición horizontal. Aparte de una ligera cefalea no aparecen otras alteraciones en el estado general del paciente. En posición vertical los pacientes se encuentran mucho mejor y la hinchazón disminuye.

Síntomas de obstrucción de la vena cava superior con inclusión de la vena ácigos. — En la oclusión simultánea de la vena cava superior y de la vena ácigos, halló casi sin excepción síntomas graves. Los enfermos presentaban edema y cianosis de la mitad superior del cuerpo. Disnea y cefalalgias acusadas, especialmente en posición horizontal. Exoftalmo por edema retrobulbar y en ocasiones edema de papila.

Como consecuencia de no ser viable la vena ácigos aparece un derrame pleural primero en el lado derecho y después en el izquierdo. Debido al aumento de la presión venosa aumenta asimismo la presión del líquido cefalo-raquídeo y pueden aparecer signos de irritación cerebral.

Las venas de la pared abdominal se dilatan considerablemente.

A continuación se relata un caso de ligadura terapéutica de la vena cava superior a un enfermo que padecía aneurisma arteriovenoso entre el tronco braquiocefálico arterial y la vena cava superior con grave cuadro de insuficiencia cardíaca. La imposibilidad de suturar el orificio por vía transvenosa obligó a practicar la pluriligadura. Esta operación adquirió el valor de un experimento ya que se ejecutó la ligadura de la vena superior por encima de la vena ácigos y además la de las venas yugular externa, yugular interna, subclavia y mamaria interna en el lado derecho. De esta manera se interrumpieron bastantes vías de circulación colateral.

Observación clínica. — En 1949 reconocimos a un enfermo de treinta y dos años, que, como consecuencia de una herida de arma de fuego en la parte alta del tórax, sufría insuficiencia cardíaca por aneurisma arteriovenoso.

La exploración permitía obtener los siguientes datos: cianosis ligera de la cara, arterias y venas dilatadas y sinuosas en la mitad derecha de la cabeza y del cuello. A nivel del hombro, acusada red venosa de circulación complementaria. Notable disminución del índice oscilométrico, de la presión arterial y de la temperatura local a nivel del brazo derecho. Ausencia de pulso radial. Atrofia de la eminencia tenar.

«Thrill» supraclavicular derecho, que se propaga por las carótidas y subclavias, teniendo su máximo a nivel del tronco innominado. Soplo continuo de refuerzo sistólico a nivel del tronco innominado, que se propaga en dirección centripeta hasta el entrecruzamiento del esternón con la línea mamilar, y en dirección centrífuga, hasta la axilar, y con más intensidad en la totalidad de las carótidas. En la zona preesternal se palpa la pulsatilidad de arterias de circulación complementaria.

Con objeto de visualizar la vena cava superior se procede a la obtención de un flebograma inyectando simultáneamente 15 c. c. de «Diodrast» en cada brazo. En el lado izquierdo, la sustancia de contraste queda detenida bruscamente en la vena subclavia a nivel de una válvula. En el lado derecho no se visualiza la vena subclavia y aparece una acentuada red venosa de circulación complementaria parecida a la que se observa en las obliteraciones orgánicas de dicha vena.

El cuadro de insuficiencia cardíaca se acentúa, por cuyo motivo se decide el tratamiento operatorio.

Se proyecta cerrar el orificio arterial por vía transvenosa, ejecutando un primer tiempo por vía transpleural que permita la oclusión temporal del tronco braquiocefálico y de la vena cava superior. A continuación, oclusión temporal de los vasos cervicales y resección parcial de la clavícula, esternón y primera costilla, capaz de descubrir la comunicación arteriovenosa.

Vamos a ver a continuación cómo las dificultades operatorias y la fusión de los vasos con el plano óseo, cuya separación hubiese ocasionado la muerte por hemorragia, nos obligó a una solución operatoria menos buena, la pluriligadura, con la cual, por primera vez, realizábamos la ligadura terapéutica de la vena cava superior.

Operación: 27 de febrero de 1951.

Diagnóstico: Aneurisma arteriovenoso traumático entre el origen del tronco braquiocefálico arterial y el punto de unión de los dos troncos venosos braquiocefálicos. Insuficiencia cardíaca.

Anestesia: Anestesia general por intubación. Anestesiador, doctor MONTÓN. Transfusión de sangre permanente, inyectando a nivel del pie. Transfusor, doctor GUASCH.

Operador, doctor MARTORELL. Ayudante, doctor VALLS-SERRA y doctor OLLER-CROSIET. Instrumentista, señor GARCÍA.

Primer tiempo intrapleural. — Incisión horizontal sobre la tercera costilla derecha y resección de ésta desde el borde del esternón hasta la línea axilar anterior. Ligadura de los vasos mamarios internos. Sección del segundo cartilago costal. Abertura de la pleura.

Liberación del tronco braquiocefálico, de la vena cava superior, del neumogástrico y del frénico. Oclusión temporal del tronco braquiocefálico para isquemiar la región cervical. Se retira el retractor costal y se abandona temporalmente el campo operatorio.

Tiempo cervical. — Incisión horizontal sobre la clavícula derecha. Al liberar los vasos de la región se hallan íntimamente fusionados y adheridos a la región retroesternal. Su liberación provoca una hemorragia venosa que se cohibe con dificultad. Se desiste de la resección esternoclavicular, que forzosamente provocaría la ruptura del tronco venoso braquiocefálico.

Se procede a la ligadura de las arterias carótida primitiva y subclavia y de las venas yugular externa, yugular interna y subclavia.

Segundo tiempo intrapleural. — A continuación se convierte la ligadura provisional del tronco braquiocefálico en definitiva, ejecutando la ligadura con cinta de algodón. La situación de la fístula impide la ligadura del tronco braquiocefálico, por cuyo motivo se liga la vena cava superior, asimismo con cinta de algodón. Desaparecido el «thrill», se da la operación por terminada, suturando las dos incisiones después de suprimir el neumotórax de la inferior por insuflación.

Curso postoperatorio. — Al terminar la operación, el enfermo presenta acentuada cianosis de la mitad superior del cuerpo, hinchazón de la cara y exoftalmo bilateral. La respiración es lenta y estertorosa. Tarda bastante en despertar.

Al día siguiente sorprende ver el cambio que se ha efectuado. La cianosis es casi inexistente. La hinchazón de la cara y el exoftalmo se han atenuado mucho. El calibre de las arterias y venas de la cabeza y del cuello ha disminuído notablemente. El pulso de la radial derecha, antes inexistente, se palpa con facilidad. Debo recordar que el tronco braquiocefálico, la carótida primitiva y la arteria subclavia derechas fueron ligados.

Los días siguientes transcurrieron con toda normalidad, saliendo de la clínica a los quince días de la operación.

Reaparece en poco tiempo en «thrill» y el soplo a nivel de la base del cuello, aunque mucho más atenuados. En los casos de pluriligadura se explica este fenómeno cuando el sector arterial comprendido entre las ligaduras tiene alguna colateral que no ha sido ligada, y, por lo tanto, la sangre arterial y la venosa siguen intercomunicando. En nuestro caso, por el lado venoso, quedó el tronco braquiocefálico sin ligar, pero por el lado arterial se admite que el tronco braquiocefálico no da ninguna rama colateral, dividiéndose en dos terminales la subclavia y la carótida primitiva, que fueron ligadas durante el acto operatorio.

Unos meses más tarde sufre una crisis con disnea, tos, oliguria y hepatomegalia, de la que se recupera en pocos días.

En la pared del vientre y del tórax han aparecido voluminosas venas de circulación complementaria de tipo vena cava-cava.

Un año después, con motivo del nacimiento de su hijo, me comunica que está muy bien.

El autor termina con el siguiente comentario :

Del análisis de la observación clínica que antecede se desprende que la ligadura de la vena cava superior en el hombre es compatible con la vida si se realiza por encima de la vena ácigos.

En el caso descrito debe tenerse presente que el conflicto para el desagüe venoso hacia la aurícula derecha se acrecentó con la ligadura de las venas mamaria interna, yugular interna, yugular externa y subclavia del lado derecho.

Como en los animales de experimentación la ligadura de la cava superior por encima de la ácigos provocó fenómenos intensos de estasis en la mitad superior del cuerpo que desaparecieron rápidamente.

El desarrollo de una intensa circulación venosa complementaria tóraco-abdominal se produce en nuestra observación de manera más semejante a los casos en que la ácigos y la cava superior se interrumpieron en dos tiempos diferentes en los animales de experimentación.

Esta experiencia, que ha sido realizada en los animales, en este caso lo ha sido en el hombre y adquiere mayor valor ya que las operaciones cada día más numerosas y audaces que se ejecutan para la extirpación del cáncer bronquial obligan en ocasiones a la extirpación de un sector de la vena cava superior.

TOMÁS ALONSO

TROMBOSIS DE LA VENA CAVA SUPERIOR (Thrombosis of the Superior Vena Cava). — HALONEN, PENTI I. «Ann. Med. Fenn.», Finlandia, vol. 41, fasc. I; 1952.

Después de revisar la literatura existente sobre el síndrome de la vena cava superior y de señalar la poca frecuencia que lo motiva la trombosis de esta vena (1,5 por ciento en los casos de FISHER y 6,4 por ciento en los de HINSHAW), presenta un caso de dicho síndrome motivado por una trombosis primaria tratada primero con anticoagulantes, sin resultado, e intentando practicar después un injerto venoso, que fué imposible efectuar. La operación se redujo a la resección de la vena cava superior.

Se trataba de un hombre de 39 años, con fiebre e hinchazón simultánea de las venas de la parte alta del cuerpo, cuello y cabeza. El desarrollo de circulación colateral entre la vena cava superior y la inferior, así como el aumento de la presión venosa en la mitad superior del cuerpo, indicaban la presencia de un síndrome de la cava superior.

Mediante la exploración radiológica, tomografía, kimografía y el cateterismo se

descartó la posibilidad de un tumor de mediastino, aneurisma de aorta o fístula arteriovenosa entre esta arteria y la cava superior.

La terapéutica con grandes dosis de heparina no dió resultado, presentándose simultáneamente insuficiencia cardíaca y decayendo progresivamente el estado general del enfermo. En vista de ello se decidió reemplazar la vena cava superior mediante segmento de vena femoral obtenido al efecto. No se pudo llevar a cabo el injerto por alcanzar la trombosis las venas innominadas, procediéndose entonces a la resección de la vena cava superior.

Toda la sintomatología y el estado general del enfermo mejoraron notablemente. Visto dos años después seguía bien, apreciándose solamente un aumento de volumen de las venas de circulación colateral del pecho y estómago.

LUIS OLLER-CROSIET

ANEURISMA CONGÉNITO DE LA VENA CAVA SUPERIOR (Congenital aneurysm of superior vena cava). — ABBOTT, OSLER A. «Annals of Surgery», Philadelphia, vol. 131, n.º 2, pág. 259; febrero 1950.

Los aneurismas primarios del sistema venoso son muy raros. Ello justifica la exposición de un caso, probablemente congénito de la vena cava superior.

Caso. — H. S., varón, de 19 años. Acude a la consulta el 17-II-48. Sin antecedentes personales ni familiares de interés. La única razón de su visita es la observación de una extensa masa en el lado derecho del mediastino superior. En 22-XI-46, fecha en que fué examinado por vez primera en su vida a Rayos X, ya se había comprobado esta masa, si bien de menor tamaño. En enero de 1948, le hicieron una nueva revisión, comprobando su aumento, lo que le decide a que se realice un completo estudio radiográfico.

El 18-II-48 el doctor T. E. LEIGH practica un examen fluoroscópico y radiográfico, con el siguiente resultado: las radiografías y la fluoroscopia del tórax indican una dilatación unilateral del mediastino superior, en su lado derecho. Al parecer, la masa se halla en posición anterior, muy bien limitada lateralmente, pero no por su borde medial. Sufre un cambio marcado en su forma al realizar la espiración y la inspiración profundas, y lo mismo según esté el paciente en posición horizontal o en pie. Su densidad es homogénea y no contiene calcio. No provoca desplazamiento del esófago ni de la tráquea. Parece moverse de manera paradójica en relación con los latidos aórticos. No es posible determinar si sus movimientos pulsátiles son intrínsecos o transmitidos. Pulmones y corazón normal.

El 26-II-48 el propio doctor LEIGH realiza un estudio angiocardiográfico: Posición oblicua posterior derecha, inyección «diodrast» al 70 por ciento en vena antecubital derecha. Dilatación fusiforme de la vena cava superior. En parte, la dilatación incluye la vena innominada derecha. Diámetro transversal de la cava, 5 cm., reduciéndose a su tamaño normal antes de su entrada en el corazón. En algunas áreas los bordes de la masa se extienden aproximadamente un cm. más allá de los límites de la columna opaca. Esto indica una pared gruesa o una compresión de la cava, que ocasiona su

dilatación. Al parecer no existe obstáculo al paso de la substancia opaca. Nada anormal en relación con las cavidades cardíacas, el lecho vascular pulmonar o la primera porción de la aorta.

Al examen físico el paciente se presenta como muy sano. T. A. brazo derecho 110/80, brazo izquierdo 120/80, pierna derecha 132/85. Presión venosa brazo derecho 130 mm., brazo izquierdo 109 mm.

El estudio por cateterismo cardíaco más bien inducía a confusión. Presión en cava superior, aurícula y ventrículo derechos prácticamente normal. Aumento de 1 volumen en 100 en O₂ de la sangre extraída de la cava en comparación con la extraída de la aurícula y ventrículo derechos. La inyección del «diodrast» con el catéter en cava superior no demostró la dilatación observada por angiocardigrafía. Todo ello daba la impresión de tratarse de una distorsión de la cava o sugería, por las diferencias de contenido en O₂, una comunicación arteriovenosa.

Se indicó una toracotomía exploradora, que se llevó a cabo el 23-VII-48. Al penetrar en cavidad pleural se observaron algunas densas adherencias entre las caras posterior y medial del lóbulo superior derecho y la pared torácica adyacente y el mediastino. La palpación reveló una firme masa ovoide irregular en el mediastino superior, con dilataciones nodulares en las caras medial y posterior. Se separó el lóbulo superior del mediastino, observándose una gran masa en la región de la vena cava superior y de las innominadas derechas. Ambas regiones nodulares parecían aneurismas dependientes.

Se observaron múltiples pequeños aneurismas en la superficie anterointerna de la región aneurismática de la cava superior, región que afectaba también los dos centímetros proximales de la vena ácigos mayor en su desembocadura en la cava superior. El frénico derecho estaba adherido con firmeza al aneurisma, disecándose con cuidado. La pared del aneurisma era delgada, excepto en la región de los aneurismas dependientes que parecían contener coágulos. El de la cara posterior semejaba un falso saco. Se disecaron las venas cava superior por entero y las innominadas de ambos lados, rodeándolas de una doble capa de celofán politeno. Se suturó el celofán, fijándolo a las estructuras vecinas, englobando el aneurisma en su totalidad y las venas innominadas y ácigos mayor algo más allá de su parte afectada. La penetración de la vena innominada izquierda fué protegida por celofán no reactivo. Y se forró el frénico, en toda la parte que contactaba con el celofán del aneurisma, con un gran injerto libre de pleura de la pared torácica posterior.

Cierre de la pared torácica en la forma usual.

Curso normal. Alta a los 16 días, no comprobándose manifestaciones de aumento de la presión venosa en extremidades superiores, correspondiendo las cifras a las de antes de la operación.

Actividad física restringida durante tres meses, permitiéndose ejercicios violentos al medio año. Sometido a exámenes fluoroscópicos y radiográficos frecuentes, durante los dos primeros meses parecía existir un ligero aumento de tamaño de la masa; el 21-I-49, a los seis meses de la intervención, se observaba una moderada reducción del aneurisma en la cava y en la innominada derecha; estrechamiento inmediato, distal al aneurisma de la cava superior, que no parece obstruir el paso de la substancia de contraste al corazón.

Revisado con frecuencia, en especial su presión venosa, no existen manifestaciones de anormal circulación colateral venosa en tórax ni extremidades superiores. El enfermo se presenta totalmente asintomático a los siete meses de la operación (Se acompañan radiografías y angiocardigrafías del caso).

Resumen y conclusiones. — Se han relatado los datos clínicos y radiográficos de un enfermo portador de un aneurisma congénito de la vena cava superior y de las venas innominadas derechas. Se han descrito con detalle los métodos diagnósticos seguidos, los datos radiográficos y los hallazgos operatorios, debido al carácter aparentemente único de esta lesión. Se observó que el aneurisma de la vena cava superior presentaba modificaciones del tamaño y forma con la espiración e inspiración, comparables a otros quistes de paredes delgadas del mediastino. Los exámenes angiocardiógráficos mediante la inyección de «diodrast» al 70 por ciento en la vena antecubital demostraron ser de mucho mayor valor que el examen con un catéter ureteral dentro de la luz de la estructura aneurismática. No se dió valor en este enfermo a los exámenes con el catéter cardíaco que más bien inducía a confusión. En opinión de los autores, luego de la visualización directa en la mesa de operaciones de la pared sumamente delgada de la lesión, el catéter constituiría un procedimiento sumamente peligroso, y en realidad puede haber sido el responsable del falso aneurisma saculado en la superficie posterior de la lesión. Consideran que el carácter de la pared del aneurisma no hubiese permitido ninguna tentativa con los métodos de plicatura, y que el único método satisfactorio era la utilización de celofán politeno. Es de extrema importancia que este material no sea preparado por inmersión en alcohol, pues puede disolver el di-acetil fosfato que contiene la substancia, el cual es necesario para la producción de una marcada reacción fibroblástica. El enfermo ha sido observado por espacio de siete meses después de la operación y no se cree que llegue a producirse una mayor obliteración de la luz de la vena cava debido al celofán de politeno que la rodea. La comparación de las visualizaciones angiocardiógráficas pre y postoperatorias de la estructura aneurismática ha señalado una notable mejoría en el tamaño de la lesión, con evidente engrosamiento de la pared del aneurisma.

ALBERTO MARTORELL

EL CATETERISMO VENOSO EN EL CURSO DE LAS COMPRESIONES DE LA VENA CAVA SUPERIOR (Le cathétérisme veineux au cours des compressions de la veine cave supérieure). — LIAN, C. y COBLENTZ, B. «Archives des Maladies du Coeur», n.º 7, pág. 634; julio 1951.

Las compresiones de la cava superior dan lugar a una dificultad en la circulación de retorno de los miembros superiores y de la cara, ocasionando una hipertensión venosa, comprobable en especial en dichos miembros: la

presión venosa en el pliegue del codo en estas condiciones alcanza o sobrepasa los 20-25 cm. de agua (normal 10 cm.).

El cateterismo venoso permite explorar a la vez la presión venosa en el miembro superior, en la axila, en la parte superior del tórax, por encima de la compresión, y en su parte inferior y aurícula derecha, o sea por debajo de la compresión.

Queremos reseñar los resultados, y los datos prácticos que de ellos derivan, de las observaciones que siguen.

Observación I. — Varón de 50 años. Cáncer pulmonar de vértice derecho. Síndrome clínico de compresión cava superior. El catéter progresa normalmente hasta el polo superior del tumor, luego queda detenido en este punto, a nivel del borde inferior del extremo interno de la clavícula derecha.

Observación II. — Mujer de 30 años. Compresión de cava superior con dilataciones venosas en hemitórax izquierdo. El catéter se detiene a dos traveses de dedo por debajo de la clavícula, en la parte superior de la cava.

En estas dos observaciones parece verosímil que el punto de detención corresponde al de la compresión venosa, sin embargo, ello no es cierto: una disposición anatómica especial de la confluencia de los troncos braquiocefálicos hace imposible el cateterismo por debajo de este nivel. La detención de la sonda en la región subclavicular se produce con frecuencia fuera de toda compresión venosa.

En los dos casos siguientes el cateterismo ha podido, por contra, poner en evidencia la compresión de la cava.

Observación III. — Varón de 34 años. Síndrome de compresión cava superior. Cateterismo hasta aurícula derecha, donde la presión es de 4 cm. de agua. Retirando suavemente el catéter la presión no cambia, hasta un centímetro por debajo del extremo interno de la clavícula, en que pasa con brusquedad a 36 cm.

Intervención (Dr. H. WELTI). Esternotomía. Anillo fibroso rodeando el origen de la cava superior, de 3 cm. de altura, descendiendo hasta el origen de la ácigos. Resección tan completa como cabe. Periflebitis constrictiva de posible origen luético (reacciones serológicas negativas, preoperatorias). Regresión manifiesta de los signos de compresión.

Observación IV. — Varón de 51 años. Síndrome de compresión cava superior. Poliglobulia (5.470.000). Voluminosas opacidades mediastínicas. El cateterismo da una presión auricular de 1 cm. de agua. Retirando el catéter hacia cava superior llaga un momento en que, en ella, pasa casi con brusquedad a 10 cm., y en un trayecto de cinco centímetros, de 10 a 33, siguiendo así hasta el pliegue del codo.

Por la naturaleza tumoral ganglionar se le practica radioterapia. Mejoría subjetiva, pero la presión en el pliegue del codo permanece invariable a 36 cm. Sin más noticias de este enfermo.

El cateterismo puede ser también útil si la compresión no radica en la cava, pero sí en una vena más distal. Veamos una observación.

Observación V. — Varón de 49 años. Voluminosa opacidad radiológica tumoral paraesternal izquierda, que luego invade todo el vértice del mismo lado. No existe síndrome claro de compresión cava superior, acusando dolores torácicos, tos y disnea de esfuerzo. Cateterismo por brazo derecho, normal. Cateterismo por brazo izquierdo, normal hasta el hueco axilar, donde la presión pasa bruscamente de 3 cm. en la axilar a 17 en la humeral izquierdas.

Radioterapia. Agravación progresiva. Exitus, tras tentativa fracasada de descompresión quirúrgica. Autopsia: Masa neoplásica adherente a raquis.

En la siguiente observación el cateterismo permitió, en un enfermo de diagnóstico delicado, eliminar el de compresión de cava superior.

Observación VI. — Varón de 56 años. Síndrome semejando el de compresión de cava superior, más doble soplo en base, con tensión arterial de 16/6 y reacciones serológicas a la lúes + + +; insuficiencia cardíaca global con hepatomegalia, desviación a la derecha del eje eléctrico; tuberculosis antigua del vértice derecho con opacidad radiológica, atracción hacia la derecha de la tráquea y del esófago.

¿Compresión de la cava superior por aneurisma aórtico o por esclerosis cicatrizal del vértice derecho? ¿Insuficiencia cardíaca secundaria a la aortitis lúética?

El cateterismo da una hipertensión intracardíaca derecha, que habla en favor de una insuficiencia cardíaca marcada. No existen signos manométricos de compresión cava superior, pues, si bien se observa también una hipertensión en la cava superior y sus tributarias, lo hace de modo regular descendente, con una diferencia entre la axilar y la aurícula derechas de 5 cm. de agua (normal).

COMENTARIOS

En las compresiones de cava superior no se produce, pues, un enlentecimiento de la circulación de retorno, sino una estasis venosa en los dominios de los miembros superiores. La compresión de la cava superior no modifica en nada la presión de la aurícula derecha. El brusco cambio de presión que se produce al ir retirando la sonda, marca el nivel superior de la compresión, pudiéndose hacer el diagnóstico de localización por los rayos X. No obstante, el cateterismo no señala el límite inferior de la compresión.

ALBERTO MARTORELL

ENFERMEDADES DEL SISTEMA DE LA VENA CAVA SUPERIOR
CON CONSIDERACIONES ESPECIALES SOBRE SU PATOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO (*Diseases of the superior vena caval system with special consideration of pathology and diagnosis*). — VEAL, J. R. y COTSONAS, N. J. Jr. «Surgery», vol. 31, n.º 1, pág. 1; enero 1952.

Durante muchos años nos hemos interesado de manera particular por las enfermedades de las venas periféricas. Ciertos miembros del equipo de Georgetown han colaborado en una extensa investigación sobre estas enfermedades en el Hospital Gallinger, hospital general del Distrito de Columbia que tiene una capacidad de más de 1.400 camas. En esta comunicación deseamos presentar nuestras experiencias llevadas a cabo en él sobre las enfermedades del sistema cava superior.

Existen varias razones para este estudio :

1. Demostrar la rareza de las enfermedades que afectan el sistema de la vena cava superior.
2. Discutir el valor de ciertos *tests* en el diagnóstico y pronóstico de éstas enfermedades.
3. Exponer los síndromes específicos producidos por oclusión de los principales segmentos de este sistema.
4. Presentar un análisis de las causas de obstrucción de los diversos componentes del sistema de la vena cava superior.
5. Presentar un grupo poco corriente de casos de tromboflebitis séptica de las venas braquiales en personas que toman heroína.

El pequeño número de casos que hemos observado indica que las enfermedades del sistema de la vena cava superior son poco corrientes. En efecto, este sistema es tan raramente afectado que, cuando alguna parte lo está, lo más probable es que ocasione un problema diagnóstico.

Sin embargo, aplicando ciertos *tests*, no solamente puede ser confirmado el diagnóstico de una obstrucción venosa, sino que por lo general pueden ser revelados el punto de obstrucción y su causa.

Los cuatro síntomas cardinales de obstrucción aguda de una gran vena son, por lo común : ingurgitamiento venoso, edema, cianosis y dolor en la porción que está irrigada por la vena ocluída. La intensidad de estos síntomas depende de la brusquedad de la oclusión y de la suficiencia de las colaterales. Es gracias a la dilatación y extensión de la red colateral que la circulación queda restablecida. En enfermedades obstructivas de la vena cava superior o de cualquiera de sus principales tributarias, las venas superficiales se dilatan con rapidez, lo que da lugar en sus distintas formas a uno de los importantes signos en el diagnóstico y la localización del lugar de la obstruc-

ción. El diagnóstico puede ser confirmado por las determinaciones de presión diferencial venosa y por venogramas apropiados.

El sistema de la vena cava superior puede ser explorado de una manera relativamente fácil por flebografía. El sistema es corto y las densidades de contraste intratorácicas hacen este método de estudio más seguro que cuando es aplicado a las venas del sistema inferior. La inyección del líquido de contraste puede hacerse en cualquiera de las tributarias disponibles o por cateterización directa a través de las venas yugulares externas.

Los flebogramas tienen valor en diferentes aspectos. Revelan el tamaño, número y distribución de los vasos colaterales. El lugar de la obstrucción en curso puede verse por flebogramas selectivos. Pueden hacer el diagnóstico de la causa de la obstrucción venosa.

El punto de oclusión de las venas axilares o subclavias y de los vasos colaterales cabe demostrarlo inyectando de 10 a 15 c. c. de Diodrast en cualquiera de las venas del antebrazo o mano. Si la inyección se hace directamente en la vena cefálica la substancia de contraste puede vaciarse a través de las colaterales y no entrar en la vena axilar. En la obstrucción de la vena cava superior y del tronco braquiocefálico una inyección similar demostraría sólo las colaterales superficiales. La presión venosa es tan grande en las venas intratorácicas que al aproximarse el líquido de contraste a la región del hombro podría desviarse todo a través de las colaterales. Para visualizar claramente el tronco braquiocefálico o la vena cava superior deben emplearse mayores dosis de Diodrast 70 por ciento. Puede ser inyectado con fuerza y rapidez en una vena del brazo o por catéter en la vena yugular externa.

Los flebogramas pueden ser de valor para determinar las causas de la obstrucción del tronco braquiocefálico o de la vena cava superior. Hemos visto casos de tumorações mediastínicas y de la parte superior derecha del tórax en las cuales el diagnóstico diferencial se establecía clínicamente entre aneurisma con atelectasia y carcinoma con atelectasia. Los estudios roentgenográficos corrientes no resolvían el problema. La flebografía de la vena yugular externa derecha demostró una obstrucción completa y una dilatación de la vena cava superior «in situ». Esto estableció el diagnóstico de malignidad, porque los aneurismas del arco de la aorta y de la aorta ascendente producen obstrucción de la vena cava superior por desplazamiento y compresión.

La presión venosa es el modo más fácil de confirmar la presencia de una obstrucción de la vena cava superior o de sus tributarias. La técnica que empleamos para anotar la presión intravenosa ha sido adecuadamente descrita en anteriores comunicaciones.

En el sujeto normal, en posición de descanso y en decúbito supino, y con respiración normal, la presión venosa antecubital alcanza de 50 a 150 mm. de solución salina normal. Al inspirar, la presión decae algo, y al espirar, se

eleva ligeramente. La presión de las venas femorales tiene el mismo curso normal, pero la respuesta a la respiración es justo la opuesta a la observada en las extremidades superiores. La comparación entre las medidas de la presión venosa en las extremidades superiores y en las inferiores se designa con el nombre de presión diferencial.

El descubrimiento de hipertensión venosa en las extremidades superiores y presión venosa normal en las venas femorales establece el diagnóstico de obstrucción de la vena cava superior y, o, del tronco braquiocefálico. Puede haber algunas variaciones en el grado de elevación de la presión en los dos brazos a causa de la diferencia en la intensidad de constricción de los troncos braquiocefálicos. Esto se encuentra a menudo cuando un aneurisma aórtico es la causa de la obstrucción.

La demostración de una presión venosa alta en una sola extremidad superior y presión venosa normal en la otra y en las venas femorales confirma el diagnóstico de obstrucción de las venas axilares y subclavias y, o, del tronco braquiocefálico en aquel lado.

La presencia de distensión de las venas yugulares internas y, o, hipertensión venosa de estas venas distingue la obstrucción braquiocefálica de la oclusión de la vena axilar y subclavia.

El valor de los estudios de la presión venosa ha sido acrecentado por el registro de la presión durante la actividad del miembro correspondiente. Hemos descrito previamente un «exercise test» que se aplica fácilmente a las extremidades superiores. La actividad muscular aumenta la velocidad y el volumen del flujo sanguíneo por la extremidad. Si el lecho vascular es normal, el flujo sanguíneo aumentado se regula por dilatación de los vasos. Tanta sangre como entra sale, y la presión venosa está sólo muy ligeramente alterada. Sin embargo, si existe algún grado de obstrucción del desagüe venoso, el flujo se retarda. La vena se congestiona y la presión intravenosa se eleva. Al cesar la actividad habrá un leve declive en la presión hasta que alcance otra vez su nivel inicial. Una curva tal es patognomónica de obstrucción venosa. En la insuficiencia cardíaca congestiva, donde la presión venosa sistémica inicial está anormalmente elevada, la repuesta de la presión ante una actividad muscular es la misma que en un sujeto normal. Este llamado «exercise test» ha demostrado ser bastante valioso en la investigación de grados variables de obstrucción de las venas del sistema de la vena cava superior. Además, la intensidad del aumento de la presión durante los ejercicios y la velocidad del descenso cuando el ejercicio está concluído dan una información considerable sobre la eficiencia de la circulación colateral.

El valor de la flebografía y de las determinaciones de la presión venosa se resaltan en el siguiente trabajo.

Durante un período de 15 años, hemos tenido la oportunidad de estudiar

137 casos de enfermedades correspondientes a la vena cava superior o a una o más de sus principales tributarias. No hemos incluido ningún paciente con trastornos de la circulación venosa del brazo a consecuencia de una amputación radical de mama ni ninguno con trombosis química menor por medicación intravenosa. La distribución de casos se expone en la Tabla I.

TABLA I. — ENFERMEDADES DEL SISTEMA DE LA VENA CAVA SUPERIOR

Segmento comprendido	Número de casos
Obstrucción de la vena cava superior	50
Obstrucción del tronco braquiocefálico	11
Trombosis venas axilares y subclavias	58
Trombosis sépticas	
Venas yugulares	4
Venas braquiales (personas que toman heroína)	14
TOTAL	137

Cada grupo será discutido separadamente para subrayar el síndrome clínico correspondiente.

OBSTRUCCIÓN DE LA VENA CAVA SUPERIOR

El síndrome clínico producido por la obstrucción de la vena cava superior es conocido desde hace tiempo. La fase aguda se caracteriza por ingurgitamiento de todas las raíces venosas del sistema de la vena cava superior, seguido de un rápido desarrollo de edema de la misma región. La cianosis local puede ser un signo revelador. La presión venosa diferencial revela una presión muy alta en las venas de los brazos y una presión normal en las venas femorales. Todos los otros síntomas, tal como disnea, tos, dolor torácico, etc., son en general el resultado del factor causante y no debidos primariamente a la obstrucción de la vena cava. En apariencia el corazón sufre poco y la circulación pulmonar sigue intacta. Los síntomas agudos por lo común se atenúan durante una a tres semanas, y entonces el cuadro se parece al producido por una obstrucción gradual o una oclusión incompleta. En este grupo puede no haber síntomas subjetivos. Los hallazgos esenciales son los de hipertensión venosa del sistema de la vena superior y la aparición de las colaterales venosas superficiales. Aunque este cuadro venoso es característico, no está presente en todos los casos de obstrucción de la vena cava superior. Depende de la localización de la obstrucción. Si ocurre por encima del punto de entrada de la azygos, esta vena toma la función de la vena cava superior al

acarrear sangre de la parte superior del cuerpo al corazón derecho. En tales casos las venas profundas forman los principales conductos colaterales y la red superficial puede estar muy poco afectada. Cuando la obstrucción ocurre debajo de la azygos, toda la sangre vuelve al corazón por la vía de la vena cava inferior, y se ven en el tórax y en el abdomen colaterales extensas. Estos vasos se tornan los principales conductos para devolver la sangre al corazón por la vía del sistema de la vena cava inferior. Por esto, cuando se constriñen al poner un torniquete alrededor del tórax, el manómetro de presión intravenosa se eleva al inspirar. Esto, tal como ya lo hemos dicho anteriormente, ocurre de manera normal al medir la presión en la vena cava inferior. Estos «tests» demuestran hasta cierto punto la eficacia de las colaterales profundas y son una evidencia confirmativa de la localización de la obstrucción.

En las presentes series había 50 casos de obstrucción de la vena cava superior.

TABLA II. — OBSTRUCCIÓN DE LA VENA CAVA SUPERIOR

Etiología	Número de casos
Adenopatía mediastínica	22
Aneurisma de aorta	16
Indeterminada (mediastinitis?)	12
TOTAL	50

Existían 22 casos de obstrucción por neoplasias. El carcinoma broncogénico era el tipo más frecuente de neoplasia observada ; y varias formas de linfomas en la mayoría de los restantes casos.

En 16 casos las obstrucciones eran causadas por aneurismas de la aorta. En algunos la obstrucción era completa, mientras que en otros el aneurisma había causado sólo una oclusión parcial. El diagnóstico de este tipo de obstrucción es generalmente sencillo. Está confirmado por la presencia de un aneurisma más las venas de circulación venosa complementaria superficial, las curvas de presión venosa diferencial y el venograma característico.

Existían 12 casos en los cuales la causa exacta de la oclusión no podía ser determinada. Estos han sido clasificados en general como trombosis por mediastinitis. Como todos estos casos sobrevinieron, preferimos clasificarlos como obstrucción de indeterminada etiología.

OBSTRUCCIÓN DE LOS TRONCOS BRAQUIOCEFÁLICOS

Enfermedades que afecten primariamente un sólo tronco braquiocefálico son verdaderamente raras. Hemos tenido sólo 11 casos. En todos, la obs-

trucción era secundaria a la compresión por un aneurisma. En 10 casos, el lado izquierdo era el enfermo, y sólo en uno lo era el derecho. Dicha obstrucción era causada por un aneurisma del tronco arterial braquiocefálico derecho. La oclusión del tronco braquiocefálico produce un cuadro venoso superficial típico. La base del diagnóstico es la congestión de las venas de la extremidad superior respectiva más la dilatación de las venas del cuello del mismo lado, mientras el lado opuesto es normal. El diagnóstico viene confirmado por las determinaciones de la presión venosa diferencial y los venogramas.

OBSTRUCCIÓN DE LAS VENAS AXILARES Y SUBCLAVIAS

Las venas axilares y subclavias eran las más frecuentemente afectadas de todas las tributarias de la vena cava superior. Hemos situado la oclusión de las venas axilares y subclavias en un grupo porque en general los dos segmentos están afectados y porque los síntomas producidos por los dos son muy similares.

Las trombosis de las venas axilares y subclavias producen un síndrome característico que se distingue con facilidad. Parece innecesario pararse sobre la sintomatología de esta condición. Basta decir que su fase aguda está caracterizada por dolor, hinchazón, y a menudo cianosis de toda la extremidad superior del lado afecto. La circulación arterial permanece intacta. Todas las venas del miembro están ingurgitadas y la presión intravenosa alcanza un alto nivel. En nuestros casos la presión inicial oscilaba entre 500 y 1.400 mm. de solución normal salina. El «test» del ejercicio revelaba un aumento mayor en la presión venosa local. Un flebograma revelará el punto de oclusión y la red venosa colateral.

La trombosis de las venas axilares y subclavias era la causa de 58 casos con estos signos. En la tabla III los hemos ordenado según su etiología.

TABLA III. — TROMBOSIS DE LAS VENAS AXILARES Y SUBCLAVIAS

Clase	Número de casos
Trombosis por estasis (insuficiencia cardíaca congestiva)	25
Trombosis aguda - tipo esfuerzo	21
Tromboflebitis aguda	2
Trombosis - secundaria a neoplasia	10
TOTAL	58

Existían 25 casos de trombosis por estasis en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva. Es significativo que 17 entre 25 casos desarrollaron infarto pulmonar. Existían 21 casos de trombosis de esfuerzo. Se observaron

sólo 2 casos de tromboflebitis aguda. En 10 casos la trombosis era secundaria a neoplasias malignas. No hemos incluido ninguna trombosis postoperatoria de las venas axilares y subclavias consecutiva a una amputación de mama.

Los síntomas agudos de trombosis de la vena axilar y subclavia duran sólo unos días. El dolor se calma, la cianosis disminuye, el edema se reduce y la presión venosa desciende. El cuadro venoso superficial típico en el hombro, la espalda y el tórax se hace evidente con rapidez. La presencia de este cuadro característico puede ser la única base de diagnóstico en la fase postrombótica.

Aparentemente las venas axilares y subclavias trombosadas no se recanalizan. El retorno venoso depende de las colaterales. Ellas proveen los vasos adecuados cuando el brazo está en reposo o en muy poca actividad.

Con mayor actividad aparece la fatiga. Esto es a veces tan marcado que estos pacientes quedan seriamente perjudicados. MATAS, en una presentación clásica sobre este tema, resalta la importancia de estos síntomas residuales.

Hemos investigado este problema y hemos observado que durante el ejercicio las venas de los brazos se congestionan y hay una rápida elevación de la presión local venosa. Esa presión también muestra un lento descenso a la normalidad cuando el período de ejercicio ha concluído. Estos hechos demuestran de manera clara la insuficiencia del retorno venoso durante la actividad muscular de la extremidad. El cansancio y las molestias que aparecen durante el uso rápido del miembro afectado parecen ser causados por el enlentecimiento del flujo sanguíneo.

El grupo más interesante de las enfermedades de las tributarias de la vena cava superior ha sido el de los 18 casos de tromboflebitis séptica (tabla IV). Catorce de ellos ocurrieron en personas que tomaban heroína. Todos eran «main liners». Las víctimas fueron autoinoculadas, administrando la droga en una vena del brazo (vía principal) sin precauciones estériles. En tales casos el cuadro presentado fué el de una marcada reacción local inflamatoria del brazo afecto y una fuerte infección sistémica. El brazo presenta generalmente dolor, hinchazón, enrojecimiento, induración y a menudo formación de un absceso. En algunos casos las venas trombosadas se dibujan con claridad. Existía también una adenitis axilar concomitante. Los principales síntomas sistémicos eran fiebre, leucocitosis, tos, hemoptisis y dolor torácico.

TABLA IV. — TROMBOFLEBITIS SÉPTICA

Venas	Número de casos	Cultivos de sangre	Infarto pulmonar séptico	Curados
Yugular	4	2	4	3
Braquial	14	10	12	14

En los otros cuatro casos estaban afectadas las venas yugulares internas. En éstos la tromboflebitis resultó de infecciones regionales del cuello. Se obtuvo un cultivo positivo en sangre en 12 de 18 casos. El estafilococo hemolítico era el organismo predominante. En algunos un estreptococo hemolítico. En uno el organismo invasor era el estafilococo Albus.

En 16 de 18 pacientes ocurrió un infarto séptico pulmonar.

Por reconocer el carácter séptico de estos casos, y por la rápida administración de penicilina, todos curaron, excepto un caso de trombosis yugular interna. En 7 de los pacientes que tomaban heroína fué ligada la vena correspondiente cerca del trombo séptico.

EMBOLIA PULMONAR EN ENFERMEDADES DEL SISTEMA DE LA VENA CAVA SUPERIOR

La embolia pulmonar es el principal contratiempo de las enfermedades de las venas periféricas. La gran mayoría de embolias pulmonares tienen su origen en las venas profundas de las piernas. Sin embargo, ciertos tipos de trombosis del sistema de la vena cava superior producen una incidencia muy elevada de embolia pulmonar. En la tabla V hacemos una relación de casos de obstrucción venosa de las diversas porciones de la vena cava superior y la incidencia de embolia pulmonar.

TABLA V. — INCIDENCIA DE EMBOLIA PULMONAR EN ENFERMEDADES DEL SISTEMA DE LA VENA CAVA SUPERIOR

Segmento afecto	Número de casos	Embolia pulmonar
Vena cava superior	50	0
Troncos braquiocefálicos	11	0
Venas axilares y subclavias:		
Trombosis de esfuerzo	21	0
Tromboflebitis aguda... ..	2	0
Trombosis en malignidad	10	0
Trombosis por estasis (cardíaca)	25	17
Tromboflebitis séptica:		
Vena yugular	4	4
Vena braquial	14	12
TOTAL	137	33

Se ve en seguida que la embolia ocurre en dos grupos, el grupo de trombosis axilares y subclavias con insuficiencia congestiva cardíaca y el grupo de tromboflebitis séptica.

RESUMEN

1.º Las enfermedades del sistema de la vena cava superior son poco corrientes. Sólo se observaron 137 casos en el Hospital Gallinger durante un período de 15 años.

2.º Fueron hallados afectos diversos segmentos del sistema, por el siguiente orden de frecuencia: (1) venas axilares y subclavias, (2) vena cava superior, (3) venas braquiales, (4) troncos braquiocefálicos, y (5) venas yugulares.

3.º Desde el punto de vista patológico, las neoplasias malignas y las infecciones locales se dividían por igual, observándose 32 casos en cada grupo (incluyendo los dudosos casos de mediastinitis). En 27 casos la oclusión venosa fué causada por compresión por aneurisma. En 25 casos la trombosis tuvo lugar en estasis venosa por insuficiencia congestiva cardíaca. Los 21 casos restantes fueron asociados con esfuerzo (trauma).

4.º La flebografía da una información valiosa al determinar el punto de obstrucción y la extensión de la circulación colateral, y puede ser importante en el diagnóstico diferencial de la causa de la obstrucción.

5.º Las medidas de la presión venosa es el más sencillo método de confirmar la presencia de obstrucción de la vena cava superior o de sus tributarias. El «test» de ejercicio da una información adicional, particularmente sobre la eficiencia de la circulación colateral.

6.º En personas que toman heroína por vías principales mediante autoinoculación con bacterias patógenas puede ocasionarse una seria infección venosa con frecuente infarto séptico pulmonar.

7.º La embolia pulmonar ocurre sólo en los casos de trombosis por estasis venosa y tromboflebitis séptica. La incidencia de embolia era casi la misma en cada uno de estos grupos. Ocurrió en 17 de 25 casos de trombosis por estasis de las venas axilares y subclavias y en 16 de 18 casos de tromboflebitis sépticas.

TOMÁS ALONSO