

ANGIOLOGÍA

VOL. XX

JULIO-AGOSTO 1968

N.º 4

Observaciones linfográficas de 142 casos de cáncer de los órganos genitales internos de la mujer (*)

D. ANTONOPOULOS y A. ZERVOUDAKIS

II Clínica de Ginecología y Obstetricia de la Universidad (Director: Prof. D. Antonopoulos)
Atenas (Grecia)

En la II.ª Clínica de Ginecología y de Obstetricia de la Universidad de Atenas practicamos linfografía casi en todas las pacientes hospitalizadas por cáncer. Hemos realizado, así, 212 linfografías, de ellas 156 en enfermas afectas de cáncer de los órganos genitales, internos o externos, y 56 en enfermas afectas de tumores benignos de los órganos genitales. En este grupo no contabilizamos 12 linfografías practicadas en algunas pacientes por segunda vez.

Efectuamos siempre la linfografía bilateral simultánea por vía pedía en ambos miembros inferiores, utilizando Lipiodol ultrafluido. La inyección del Lipiodol la efectuamos en una hora, término medio, con una dosis total de 20 ml. Tal cantidad es suficiente para obtener la opacificación de los ganglios inguinocrurales, superficiales y profundos, de los ilíacos, externos y comunes, de los lumboaórticos, de la cisterna de Pecquet cuando existe y del conducto torácico.

El empleo de producto de contraste coloreado por clorofila nos ha ayudado en la búsqueda y localización de los ganglios durante la operación.

Hasta el momento no hemos observado fenómenos secundarios o complicaciones graves en nuestras linfografías. No obstante, antes de toda linfografía, controlamos de modo sistemático la integridad de la función renal, excluyendo cualquier enferma muy debilitada o que presente intolerancia al yodo.

Las radiografías «precoces», justo al final de la inyección, y las «tardías», veinticuatro horas después, se toman siempre en las mismas condiciones radiológicas, de manera que en el clisé anteroposterior el vértice del hueso sacro se proyecte en toda linfografía algo por encima del borde superior del pubis. Los clisés de perfil, por superposición radiográfica de los ganglios, nos permiten un

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



FIG. 1

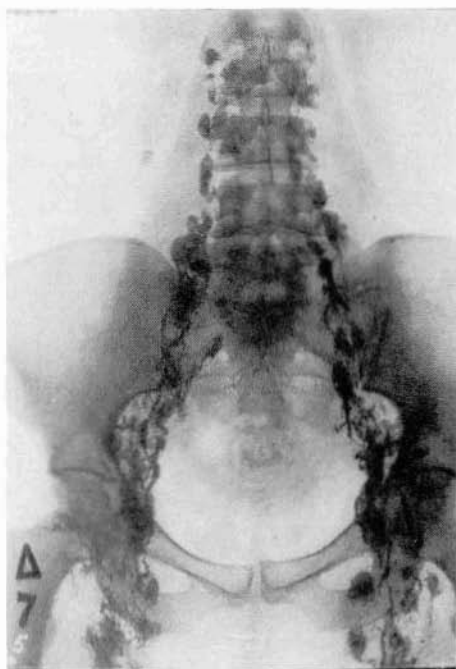


FIG. 2

FIG. 1. Linfografía de un caso de cáncer del cuello del útero, estadio IIa, antes de todo tratamiento. Clisé precoz: opacificación de una densa red de vasos linfáticos dilatados.

FIG. 2. El mismo caso de la figura anterior. Clisé tardío (a las 24 horas): opacificación de numerosos ganglios aumentados de volumen.

mejor estudio del sistema linfático opacificado y una mejor interpretación de las imágenes radiológicas.

El objetivo de este trabajo es presentar los resultados de nuestra experiencia, adquirida en el curso de 142 linfografías efectuadas en enfermas afectas de cáncer de los órganos genitales internos (cuello del útero, cuerpo del útero, trompas y ovarios).

Estos 142 casos comprenden:

- 1) 104 casos de cáncer del cuello del útero, en estadio IIa y IIb. Entre estos casos, en 66 la linfografía se efectuó después del diagnóstico clínico y antes de cualquier tratamiento y en 38 casos se efectuó meses o años después del tratamiento quirúrgico o por radium-cobaltoterapia.
- 2) 12 casos de cáncer del cuerpo del útero donde la linfografía fue practicada después del diagnóstico y antes del tratamiento quirúrgico.
- 3) 1 caso de cáncer de trompa con metástasis generalizadas, complicado

de quilotórax bilateral, donde la linfografía se efectuó antes del tratamiento por citostáticos.

4) 15 casos de cáncer de ovario. En 9 la linfografía se practicó antes de la intervención y en los otros 6 antes del tratamiento paliativo y después de que el diagnóstico fuera confirmado por la biopsia del tumor ovárico o por el examen citológico del líquido ascítico.

OBSERVACIONES PERSONALES

En general hemos podido observar diferencias en las linfografías de las enfermas afectas de cáncer del cuello del útero, cuerpo del útero, trompa y ovarios. Hemos observado imágenes lacunares en los ganglios opacificados de los cuatro grupos, localizadas en uno o en los dos lados.

1) En las enfermas en las que la linfografía se practicó antes de todo tratamiento, en los clisés precoces se opacifican densas redes de vasos linfáticos

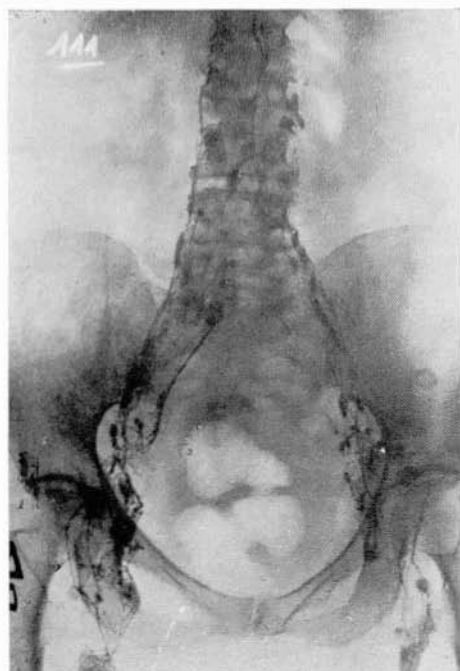


FIG. 3

FIG. 3. Linfografía de un caso de cáncer del cuello del útero, estadio IIa, a los cuatro años de la irradiación. Clisé precoz: opacificación de una red linfática fina y poco densa, en comparación a la figura 1.

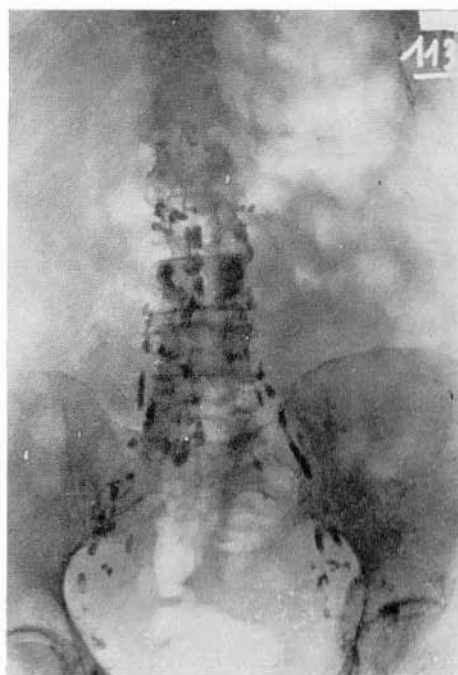


FIG. 4

FIG. 4. El mismo caso que la figura anterior. Clisé tardío (a las 24 horas): opacificación de ganglios numerosos y de pequeño tamaño en comparación con la figura anterior.

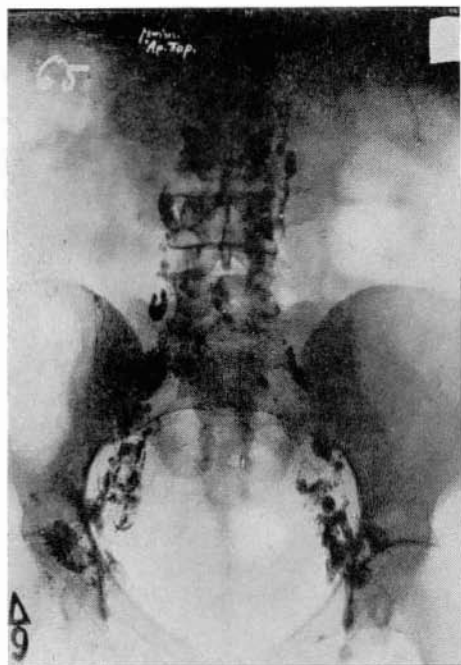


FIG. 5

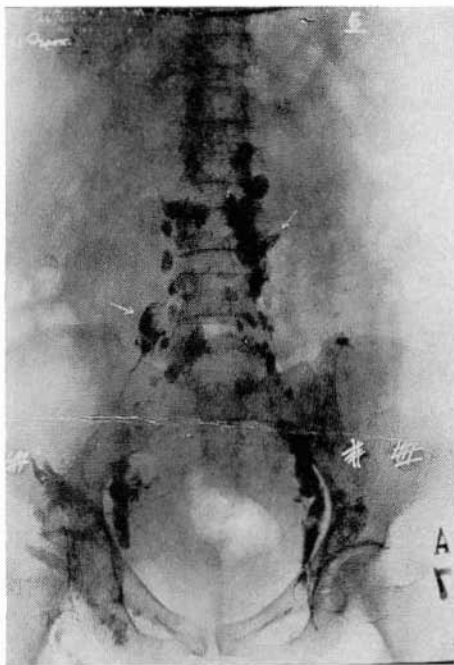


FIG. 6

FIG. 5. Linfografía de un caso de cáncer del cuello uterino, clínicamente en el estadio IIa, antes del tratamiento. Cáncer localizado en el lado izquierdo de cuello, con infiltración cancerosa del parametrio izquierdo. La linfografía descubre un estadio más avanzado que la clínica. La presencia de lagunas ganglionares del lado opuesto, derecho, en la pelvis, son más características que las del lado izquierdo.

FIG. 6. Linfografía de un caso de cáncer de cuerpo del útero antes de cualquier tratamiento. Clisé precoz: opacificación de un vaso linfático que reúne dos ganglios alejados.

más o menos dilatados, en tanto que en los tardíos se opacifican numerosos ganglios aumentados en general de volumen (figs. 1 y 2).

2) Por el contrario, en las enfermas donde la linfografía se practicó meses e incluso años después de la radio-cobaltoterapia, en los clisés precoces los vasos linfáticos opacificados son finos y forman redes poco densas, en tanto que en los clisés tardíos los ganglios opacificados son más raros y de menor tamaño (figs. 3 y 4). Esta diferencia se explica por la acción de la irradiación sobre el tejido linfático que conduce a una retracción progresiva del mismo y a una obstrucción de los vasos linfáticos. Cabe preguntarse **hasta qué punto, en los casos donde la irradiación fue anterior a la linfografía y los clisés ponen en evidencia redes linfáticas densas y dilatadas y numerosos ganglios aumentados de volumen, debe ponerse en duda el éxito de la irradiación y ponerse en guardia en cuanto a la evolución de la enfermedad.**

3) El valor diagnóstico de la linfografía se basa, ciertamente, en la posibilidad de opacificar las lagunas en los ganglios pélvicos y paravertebrales. Aunque

este método no pueda siempre demostrar la existencia de imágenes radiológicas patognomónicas y a pesar de la posible existencia de metástasis cancerosas alejadas, creemos que no debemos subestimarle. Varias veces hemos visto opacificarse imágenes patológicas de los ganglios, obligándonos a modificar nuestro primer diagnóstico sobre el estado evolutivo del cáncer; diagnóstico basado en el examen clínico, lo que nos ha obligado a cambiar el primer plan terapéutico propuesto. Por ejemplo, en el caso de la figura 5, el cáncer del cuello uterino diagnosticado clínicamente en el estadio Ila se mostró en la linfografía más evolucionado (estado IIb).

4) El estudio comparativo de las linfografías que hemos efectuado en pacientes afectas de cáncer de los órganos genitales y el de las linfografías efectuadas en pacientes que presentaban diversas afecciones ginecológicas benignas (fibromiomas, etc.) nos ha permitido deducir que, aparte de las anomalías de opacificación ganglionar, hay que conceder su importancia a las imágenes radiológicas lacunares marginales de pequeño tamaño, sobre todo si se hallan en gran número. Estas pequeñas imágenes lacunares, no punteadas, se encuentran en los casos donde el examen histológico de los ganglios muestra la existencia de una metástasis cancerosa a continuación de un cáncer de cuello uterino, mientras que las linfografías efectuadas en las enfermas afectas de alteraciones ginecológicas benignas estas mismas imágenes son muy raras o ausentes.

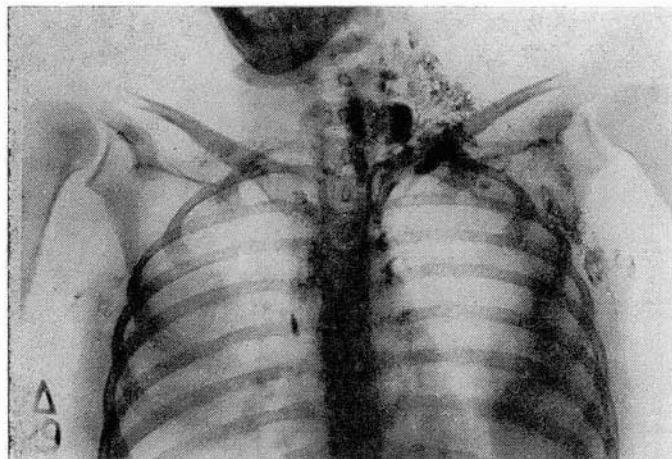


FIG. 7

FIG. 7. Linfografía de un caso de cáncer de trompa con metástasis generalizadas y quilotórax bilateral. Se observa el punto de rotura del cayado del conducto torácico con salida del producto opaco y opacificación de los ganglios axilares, subclavios, etc.

5) De este estudio deducimos que en ocasiones la localización de las anomalías de opacificación ganglionar no concuerda con la lesión primaria a nivel del cuello uterino y tampoco con el lado donde la infiltración del parametrio ha sido diagnosticada clínicamente y confirmada en la intervención (fig. 5). Este dato tiene un gran valor para el cirujano y lo mismo para el radiólogo. En el caso de la imagen de la figura 5 la lesión primaria estaba localizada en el lado izquierdo del cuello del útero y la infiltración cancerosa se extendía al fondo de saco

vaginal y parametrio del mismo lado. Por contra, la linfografía demuestra imágenes radiológicas patológicas en la cadena ganglionar derecha.

6) En ciertos casos de cáncer diagnosticado histológicamente, en las radiografías obtenidas a las veinticuatro horas o días después de la inyección hemos observado la opacificación de sólo uno o varios linfáticos sin imágenes lacunares de los ganglios opacificados que hagan pensar en una metástasis cancerosa (figura 2). En estos casos, a pesar de la imagen de vaciado incompleto de los vasos linfáticos, debe pensarse en un trastorno funcional de los ganglios linfáticos por inicio de metástasis cancerosa que no permite el paso libre de la linfa.

7) Varias veces, gracias a la linfografía, hemos hallado una circulación colateral entre ganglios que se encuentran a bastante distancia entre sí, a través de un vaso linfático largo (figura 6). Esta conexión entre los vasos linfáticos explica la vía de las metástasis cancerosas que no siempre siguen la ruta anatómica de los ganglios linfáticos.

8) En los casos de cáncer primitivo de la trompa con metástasis generalizadas y quilotórax bilateral que hemos estudiado por linfografía hemos podido localizar el nivel de la rotura del conducto torácico (fig. 7), ligándolo por debajo de dicho nivel, lo cual llevó a una mejoría interina de la enferma. La paciente, de 24 años de edad, falleció unos dos meses después de la linfografía. En la autopsia pudimos comprobar que los ganglios por donde había pasado la sustancia opaca conservaban su color verdusco aún bien visible. Esto tiene importancia porque, a pesar de la opinión general de que la intervención quirúrgica debe realizarse lo más tarde 48 horas después de la linfografía, demuestra que puede retrasarse la operación varios días. De esta manera la reacción del tejido linfático, debida al producto opaco, ha cedido por completo y la operación se efectúa en mejores condiciones.

CONCLUSIONES

A pesar de que la linfografía no siempre nos proporciona los datos deseados, creemos que este método radiológico es de gran valor para el control de la radioterapia del cáncer del útero. Nos permite estudiar mejor el sistema linfático de los órganos genitales de la mujer y a menudo nos proporciona datos importantes respecto a la evolución de los ganglios cancerosos.

SUMMARY

In this paper the lymphographic experience of the Second Gynecology Clinic in Athens (Greece) is presented. A number of 142 lymphographies have been performed in patients with carcinoma of the body of the uterus, cervix, Fallopian tubes, and ovaries. These cases were distributed as follows: 1) Carcinomas of the uterine cervix: 104 cases. 2) Carcinomas of the body of the uterus: 12 cases. 3) Carcinomas of the Fallopian tubes with generalized metastasis: 1 case. 4) Ovaria carcinomas: 15 cases.

The author proves the possibility of differentiation between lymphographies of patients with carcinoma of the cervix, body of the uterus, tubes, and ovaries.

The lymph nodes are smaller and much more rare in lymphographies performed months or even years after cobaltotherapy. Instead, lymph nodes are of greater size and far more abundant in patients before treatment.

The diagnostic value of lymphography is based in the possibility of visualization of the lacunae in the pelvic and paravertebral lymph nodes. The author considers of all importance, the radiologic lacunar images of small size, whenever they appear in great number.

Out of this study, it must be assumed that in some occasions, the localization of node anomalies is not related to the primary lesion. Nor is it related to the side where the paravertebral infiltration has been diagnosed clinically and confirmed during surgery. In several occasions images of collateral circulation between nodes have been observed. These lymph nodes may be at a considerable distance between each other. This connection is established by long lymphatic vessels. This would perhaps explain, the way in which the metastasis may by-pass the anatomic pathways of the lymph nodes.

Linfangioplastia cutánea pediculada

Nueva técnica en el tratamiento del linfedema de las extremidades (*)

ELIAS RODRIGUEZ AZPURUA

Profesor Titular de Clínica y Terapéutica Quirúrgica, Caracas (Venezuela)

Los linfedemas, en especial los de las extremidades, constituyen una afección que en la actualidad permanece sin solución terapéutica, médica o quirúrgica, que permita su curación radical con la regresión completa del cuadro clínico y desaparición de las recidivas.

Los edemas linfáticos de las extremidades pueden dividirse, de acuerdo con su evolución, en: a) Linfedemas y b) Fibredemas.

Los linfedemas se caracterizan por la retención y acúmulo de linfa en los espacios intercelulares; están producidos por linfostasis; aumentan el volumen de la extremidad sin deformarla y disminuyen de modo notable con el reposo en cama manteniendo la extremidad elevada.

Los fibredemas se caracterizan por la invasión de los espacios intercelulares por un proceso de fibroplasia; están producidos por hiperplasia de los fibroblastos, transformándose el dermis y el tejido celular subcutáneo en una masa fibromatosa que no regresa de manera espontánea ni con tratamiento y representa el período final o de cicatrización conjuntiva de los linfedemas no tratados. En los fibredemas la extremidad comprometida no reduce su volumen con el reposo en cama; aparece deformada (elefantiasis) y aumentada de volumen, con severas y marcadas modificaciones de la piel.

Los linfedemas son producidos por un bloqueo a nivel de los ganglios o de los colectores linfáticos de la circulación linfática, bloqueo que altera el drenaje o desagüe normal de la linfa, la cual queda retenida en los espacios intercelulares. Los linfedemas pueden curar o mejorar mediante intervenciones quirúrgicas que favorezcan o normalicen el drenaje linfático alterado, es decir que corrijan el éstasis linfático. Estas operaciones se denominan Linfangioplastias.

Los fibredemas están formados por la hiperplasia e hipertrofia fibroblástica del dermis y tejido celular subcutáneo, constituyendo una verdadera masa tisular organizada que sólo puede ser tratada mediante cirugía reconstructiva practicando grandes resecciones tegumentarias seguidas de recubrimiento de las superficies cruentas con injerto de piel.

(*) Comunicación presentada al VI Congreso de la Unión Internacional de Angiología, Barcelona, 1967.

Queremos presentar en esta Comunicación la técnica de la «Linfangioplastia cutánea pediculada» que hemos creado y tenido la oportunidad de emplear en algunos pacientes obteniendo resultados bastante satisfactorios. Esta linfangioplastia tiene por finalidad intentar suprimir el bloqueo del drenaje linfático, tratando de normalizar la circulación de la linfa en la extremidad enferma.

Queremos, también, hacer algunas consideraciones históricas y fisiológicas acerca de las operaciones de linfangioplastia u operaciones funcionales empleadas en el tratamiento del linfedema de las extremidades. No consideraremos las intervenciones de cirugía plástica y reconstructiva empleadas en el tratamiento del fibredema, tales las operaciones de Kondoleon, Sistrunk, Pratt, Charles, etc.

Handley (1908) propone un método para el tratamiento del linfedema que consiste en introducir en el tejido celular subcutáneo un hilo de seda que establezca un puente entre el tejido edematoso y las regiones sanas, mediante la creación de nuevos canales linfáticos que harían posible el drenaje de suplencia.

Shoemaker (1910), inspirado en el método de **Handley**, utiliza cuatro hilos de seda, pensando así establecer mayor número de vías de drenaje. **Lexer** (1919) modifica el método de **Handley** utilizando tiras de aponeurosis el lugar de hilos de seda. **Keysser** (1927) combina los procedimientos de **Handley** y de **Lexer**.

Walther (1919) propone emplear tubos de goma que hace penetrar por un extremo en el tejido edematoso a través de la fascia profunda y por el otro en el tejido celular del abdomen. **Lanz** (1906) practica una incisión a través de la piel y de la fascia, en toda la longitud del muslo, penetrando a través del borde posterior del músculo vasto externo, hasta llegar al fémur, sobre el cual despega la aponeurosis y trepana el canal medular a la altura del tercio superior, medio e inferior del fémur; corta, entonces, varias tiras de fascia lata y las inserta en la medula ósea a través de las ventanas practicadas previamente; adicionalmente realiza una serie de incisiones en la aponeurosis, esperando establecer drenajes linfáticos entre las capas infra y supraaponeuróticas. Modificó más tarde su técnica inicial, suprimiendo las trepanaciones óseas y limitándose sólo a establecer comunicaciones supra e infraaponeuróticas a través de la fascia. **Opel** (1912) modifica el método de **Lanz** extendiendo la intervención del muslo a la pierna, seccionando la aponeurosis a todo lo largo del miembro; posteriormente prepara un largo pedículo de tejido subcutáneo edematoso y lo inserta en los planos musculares a través de la incisión practicada en la aponeurosis, suturando ésta por encima del pedículo. **Kimura** (1925) propone el método de drenaje estableciendo puentes entre la región afectada y las regiones sanas adyacentes. Para ello prepara un injerto tubular de la zona sana adyacente a la zona enferma y fija luego ese pedículo por uno de sus extremos en la zona edematosa.

Gillies y **Fraser** (1935) tratan de resolver el problema estableciendo un puente linfático por medio de colgajos tomados del antebrazo y fijados entre la parte superior del muslo y la inferior del abdomen. **Ransohoff** (1945) sigue las ideas de **Handley**, si bien emplea suturas de nylon n.º 1 y tubos de polietileno en lugares de hilos de seda.

Martorell (1958) introduce su método de linfangioplastia pediculada, que consiste técnicamente en establecer un drenaje linfático mediante tiras de aponeurosis, las cuales conservan su vitalidad y se mantienen a un cierto grado de tensión respetando su continuidad con el músculo tensor de la fascia lata.

Nosotros hemos empleado diferentes tipos de linfangioplastias utilizando hilos de seda, suturas de nylon, tubos de polietileno y diversas formas de colgajos de aponeurosis, sin que hayamos obtenido resultados alentadores que nos inviten a continuar en su empleo. En 1963 ideamos un tipo de linfangioplastia con un colgajo cutáneo-celular subcutáneo que actuando como puente facilite el drenaje linfático y suprima o mejore el éstasis linfático. Esta linfangioplastia cutánea pediculada tiene por finalidad controlar el bloqueo linfático a nivel de los ganglios o de los colectores en la extremidad comprometida. Es una intervención quirúrgica que actúa corrigiendo la función perturbada y pertenece al grupo de la cirugía funcional y no de exéresis.

Las finalidades prácticas de la linfangioplastia cutánea pediculada son:

1) Suprimir al máximo las causas de bloqueo linfático en las zonas claves de drenaje de linfa de las extremidades (regiones inguinal, axilar y poplítea), extirpando los bloques de adenitis y periadenitis esclerosas, las cicatrices viciosas induradas o esclerosas, etc., situadas en las zonas descritas.

2) Establecer un puente con un colgajo pediculado de piel y tejido celular subcutáneo, desprovisto o no de epidermis y en el que se hallan contenidos vasos linfáticos puestos de manifiesto por linfocromía previa. Este colgajo pediculado tiene por finalidad: a) Establecer una comunicación entre los colectores linfáticos situados por debajo y por encima del bloqueo (puente linfático); b) promover el desarrollo de vasos linfáticos neoformados a partir de los contenidos en el colgajo; c) servir de tutor o guía de los colectores linfáticos neoformados y facilitar las amplias anastomosis de los linfáticos superficiales con los profundos a través de la ruta transaponeurótica del colgajo pediculado.

Nuestra técnica de linfangioplastia cutánea pediculada puede ser empleada para tratar los linfedemas de las extremidades inferiores o superiores utilizando las siguientes modalidades:

1) Linfangioplastia cutánea pediculada inguino-abdominal, para el tratamiento del linfedema de muslo, pierna y pie.

2) Linfangioplastia cutánea pediculada fémoro-poplítea, para el tratamiento del linfedema de la pierna y pie.

3) Linfangioplastia cutánea pediculada tóraco-braquial, para el tratamiento del linfedema de las extremidades superiores.

TECNICA OPERATORIA

I. Linfangioplastia cutánea pediculada inguino-abdominal. Se talla un colgajo inguino-abdominal de unos 17 cm. de largo por 3 cm. de ancho que contenga piel y tejido celular subcutáneo con base de implantación en la región crural o dos o tres traveses de dedo por debajo de la línea inguinal.

La epidermis puede ser suprimida (por raspado) o no. Se pasa el colgajo hacia el abdomen. Por debajo de la arcada crural y por fuera del nervio crural se practica un túnel o lecho que se extiende hacia arriba por el espacio retroperitoneal. Se introduce el colgajo en este lecho, fijando su parte superior con algunos puntos separados a los músculos de la pared posterior del abdomen. Luego se sutura la herida cutánea inguino-abdominal, dejando drenaje por succión.

II. Linfangioplastia cutánea pediculada fémoro-poplítea. Se obtiene un colgajo cutáneo pediculado igual al descrito antes, tallado en la cara posterior del muslo y con su base a unos 4 cm. por debajo de la interlinea poplítea. Una vez preparado, se introduce el colgajo en un túnel subaponeurótico en el espacio comprendido entre los músculos semimembranoso y semitendinoso, fijando su extremo superior en estos músculos mediante unos puntos separados. Síntesis de la herida cutánea fémoro-poplítea, dejando drenaje por succión.

III. Linfangioplastia cutánea pediculada tóraco-braquial. Se obtiene un colgajo pediculado de iguales características que los anteriores. El colgajo se talla en la parte superior y lateral de la pared torácica, extendiéndose a la axila y a la cara interna de la raíz del brazo, donde tiene su base de implantación. Una vez preparado, este colgajo se introduce a través de la axila por un túnel construido entre la parrilla costal y el músculo subescapular, fijándolo por su extremo interno. Síntesis de la herida cutánea tóraco-braquial, dejando drenaje por succión.

La intervención se practica bajo anestesia general o conductiva. Puede ser uni o bilateral, en un solo tiempo quirúrgico. El postoperatorio es por lo general sencillo. El enfermo puede y debe movilizar su extremidad precozmente (a las 24 ó 48 horas de operado), manteniendo el vendaje elástico por un tiempo prudentemente necesario para facilitar el drenaje linfático.

INDICACIONES

Nosotros indicamos este tipo de linfangioplastias en dos aspectos o situaciones: 1) Indicaciones profilácticas y 2) Indicación curativa.

La linfangioplastia pediculada se emplea con fines profilácticos para prevenir la formación de linfedemas, en especial en los miembros inferiores después de un vaciamiento ganglionar inguino-crural, por matástasis ganglionares, o en los miembros superiores después de la mastectomía radical por cáncer del seno.

La linfangioplastia cutánea pediculada se emplea con fines curativos en el tratamiento del linfedema de las extremidades superiores o inferiores, de modo particular en los pacientes en los que el linfedema está producido por bloqueo linfático a nivel de los ganglios o colectores (linfedema secundario crónico). Para establecer una correcta indicación de estos procedimientos quirúrgicos es condición indispensable tener un buen estudio clínico del paciente y en especial un estudio linfadenográfico de la extremidad comprometida que nos demuestre la altura, extensión y localización del bloqueo de la circulación linfática.

CONTRAINDICACIONES

Hay que considerar como contraindicación todos los pacientes con fibredema de las extremidades. En ellos sólo cabe practicar cirugía reconstructiva y plástica.

Asimismo, los linfedemas primitivos de las extremidades, ya aparecidos en forma congénita, precoz o tardía. puesto que este tipo de linfedemas son producidos por aplasia o hipoplasia de los vasos linfáticos. Estando estos ausentes o

encontrándose muy poco desarrollados en número y diámetro, es imposible intentar cualquier tipo de cirugía funcional pues estaría condenada al fracaso absoluto.

Son también contraindicaciones todos los edemas crónicos de las extremidades que no sean de origen linfático.

CASUÍSTICA

Hemos tenido oportunidad de practicar nuestra técnica de linfangioplastia cutánea pediculada en 26 pacientes, los cuales han sido seguidos por más de un año en su evolución postoperatoria, estando repartidos en la siguiente forma:

Linfangioplastia inguino-abdominal	14 casos
Linfangioplastia fémoro poplítea	4 casos
Linfangioplastia tóraco-braquial	7 casos
Linfangioplastia cúbito-braquial	1 caso
Total	<u>26 casos</u>

Distribuidos por extremidades, se reparten de la manera siguiente:

Extremidades inferiores:

Linfedema secundario postadenolinfangitis	17 casos
Postextirpación linfangioma lacunar de muslo-pierna	1 caso
Total	<u>18 casos</u>

Extremidades superiores:

Linfedema secundario postmastectomía	7 casos
Postextirpación linfangioma supraclavicular	1 caso
Total	<u>8 casos</u>

Es de notar que, además de la marcada mejoría y control clínico obtenido en los pacientes operados, se observa una desaparición de los procesos de dermatitis séptica y de adenolinfangitis, en especial su aparición periódica en forma de brotes.

Hemos querido presentar esta Comunicación inicial con fines de divulgación. Al exponer nuestros conceptos y esta reducida experiencia, nuestro deseo es que puedan ser utilizados por otros en el tratamiento de este complicado y serio problema que constituyen los linfedemas de las extremidades.

RESUMEN

Tras unas definiciones sobre linfedema y fibredema y unas consideraciones históricas y fisiológicas respecto a las intervenciones practicadas en aquellos casos, en especial las linfangioplastias, el autor expone su técnica de la linfangioplastia cutánea pediculada: a) inguino-abdominal, b) fémoro-poplíteo y c) tóraco-braquial, y sus indicaciones. Termina resumiendo su casuística de 26 casos.

SUMMARY

The author establishes the basis for the differential diagnosis between lymphedema and fibroedema. Historical and physiological considerations on lymphedema are reviewed. Surgical treatment of this ailment is emphasized, specially in what refers to lymphangioplastic technics. The author uses a strip of skin and subcutaneous tissue acting as a bridge to ease the lymph drainage and suppress or at least improve the lymph pooling.

Various types of lymphangioplasties have been used, depending on the location of the lymphedema.

- 1) Inguino-abdominal, for the lymphedema involving thigh, leg, and foot.
- 2) Femoro-popliteal, for the lymphedema involving leg and foot.
- 3) Toraco-brachial, for the lymphedema of the upper limb.

The author's experience includes 26 cases. These cases were classified as follows: a) Inguino-abdominal lymphangioplasty, 14 cases; b) femoro-popliteal lymphangioplasty, 4 cases; c) toraco-brachial lymphangioplasty, 7 cases; and d) cubito-brachial lymphangioplasty, 1 case.

Among these cases, 18 were lymphedemas of the lower limbs, while 8 cases were lymphedemas of the upper limbs.

All patients had post-operative controls for at least one year after surgery. In this group of patients, the results were satisfactory, with improvement of the clinical picture and absence of new lymphangitic onsets.

BIBLIOGRAFIA

- Martorell, F.:** Un nuevo tratamiento del linfedema: La linfangioplastia pediculada. «Angiología», 10:151;1958.
- Douaihi, R.:** Estudio y tratamiento de algunos aspectos de la patología linfática. Trabajo de opción al ascenso a la categoría de Profesor Asociado en el escalafón docente de la Facultad de Medicina, Universidad Central de Venezuela, 1964.
- Rodríguez A., E.; Douaihi, R.; Pizzolante, D.:** Estudio radiológico de los linfáticos en los miembros inferiores. V Congreso Venezolano de Cirugía, Caracas, marzo 1959.
- Rodríguez A., E.:** Linfedema de los miembros inferiores. «Patología y Clínica Quirúrgica», Prof. Miguel Pérez Carreño. Tomo IV, Caracas, Venezuela.
- Rodríguez A., E.:** Valor e importancia de la linfografía en las enfermedades vasculares de los miembros inferiores. «Angiología», 12:210;1960.
- Rodríguez A., E.:** Clasificación y nuevos conceptos sobre linfedemas de los miembros inferiores. «Angiología», 13:223;1961.
- Rodríguez A., E.:** Linfangioplastia cutánea pediculada. Nueva técnica en el tratamiento del linfedema de las extremidades. «Angiología», 17:201;1965.
- Zieman, S. A.:** «Lymphedema». Grune & Stratton, New York-London, 1962.

Trombosis séptica del seno cavernoso

R. VARA THORBECK y J. A. SORO GOSALVEZ

Cátedra de Patología y Clínica Quirúrgica III. Escuela Profesional de Neurocirugía. Facultad de Medicina. Prof. R. Vara-López, Madrid (España).

Una complicación no muy frecuente pero sí extraordinariamente grave del forúnculo del labio superior y del ala de la nariz es la tromboflebitis del seno cavernoso. El proceso suele ser bilateral, aunque asimétrico, debido a las amplias anastomosis existentes entre ambos senos a través del seno coronario y del seno transverso.

La descripción «princeps» de la trombosis del seno cavernoso se debe a **Duncan** (1821). En 1926 **Eagleton** recoge 25 casos publicados y preconiza el tratamiento quirúrgico. **Mac Neal** y **Cavallo** consiguen el primer éxito terapéutico en 1937, administrando sulfamidas a grandes dosis, con lo que mejora el pronóstico de esta entidad nosológica que hasta entonces cursaba con un 100 % de mortalidad.

Lyons en 1941 introduce la terapéutica anticoagulante en el tratamiento de este proceso; y **Florey**, en el mismo año, preconiza el empleo de penicilina a elevadas dosis.

Lederer, primero, y **Hager** (1953) y **Pratt** (1959), en estos últimos años, se ocupan exhaustivamente de la patogenia de esta enfermedad de tan grave pronóstico. **Yarrington**, que ha revisado los 878 casos descritos en la literatura mundial hasta 1961, encontró un 80 % de mortalidad y, de los 202 enfermos que sobrevivieron, 132 aquejaban una patología residual de intensidad variable. Estas cifras de mortalidad concuerdan con las observadas por otros autores, como **Eagleton** (1926) 88 %, **Grove** (1936) 100 %, **Lillie** (1951) 80 %, **Shaw** (1952) 92.5 %.

Sin embargo, desde la introducción en el arsenal terapéutico de los antibióticos, quimioterápicos y anticoagulantes, la mortalidad ha disminuido mucho, aun cuando sigue siendo elevada. De 181 casos recogidos por **Yarrington** a partir de 1952 sobrevivieron 135, lo que representa todavía hoy día una mortalidad del 25,4 %.

Pero el pronóstico no sólo es infausto por lo que a la mortalidad se refiere sino también porque difícilmente se observa en las trombosis del seno cavernoso una «*restitutio ad integrum*». presentando esta enfermedad una morbilidad de un 75 %.

Es necesario señalar, por último, que dado que el proceso no es frecuente es fácil que pase indagnosticado; lo que impide la instauración de una terapéutica precoz y en consecuencia se agrava el pronóstico.

Creemos, por tanto, que la publicación de nuestro caso está suficientemente justificada: por su rareza, por su extraordinaria gravedad y por su diagnóstico y tratamiento precoz que determinaron la curación total de la enferma sin secuela alguna.

RESUMEN DE LA HISTORIA CLINICA

C. H. M., mujer de 22 años de edad. Ingresó el 4-XII-66. Antecedentes familiares y personales sin interés.

Enfermedad actual: El 25-XI-66, nueve días antes de su ingreso, le apareció un herpes catamenial localizado en el hemilabio superior izquierdo que secundariamente se infectó. Dos días más tarde, pequeño forúnculo en el labio superior, que la enferma estrujó con objeto de evacuar el pus.

A las veinticuatro horas, cefala frontal intensa, fiebre elevada y vómitos en tiro de escopeta; instaurándose de modo progresivo un edema del hemilabio superior izquierdo que se extiende a lo largo del surco nasogeniano. Por la noche presenta «picor» en el ojo izquierdo y un gran edema del párpado superior que le dificulta la visión.

Al día siguiente, a pesar de que su médico de cabecera la tratara con penicilina y estreptomina, el edema es más intenso así como los dolores, que se localizan de preferencia en la nuca, dolores que aumentan al intentar flexionar la cabeza. Cuarenta y ocho horas más tarde se agrava su estado, presentando edema intenso de su labio superior que se extiende en dirección craneal alcanzando surcos nasogeniano y ambos párpados, aparecen vómitos pertinaces y obnubilación motivos por los que ingresa de urgencia en nuestro Servicio.

Exploración: Estado estuporoso; edema intenso de ambos párpados, nariz, surcos nasogeniano y labio superior; piel de coloración rojo-azulada. Las alteraciones descritas son más marcadas en el lado izquierdo, donde se aprecia un herpes infectado a nivel del hemilabio superior (figs. 1 y 2). Tensión arterial



FIG. 1



FIG. 2

FIG. 1. Trombosis séptica del seno cavernoso. Edema de ambos párpados, nariz, surcos nasogenianos y labio superior, más marcados en el lado izquierdo, donde se aprecia un herpes infectado en el hemilabio superior.

FIG. 2. La misma enferma de la figura anterior. Edema palpebral y conjuntival. En la posición de esta figura se aprecia mejor el conjunto de lesiones. Parálisis bilateral del VI par y oftalmoplejía total del ojo izquierdo.

130/65; pulsaciones, 100 por minuto, 28 respiraciones, temperatura 38° C. La exploración general sistémica no revela dato alguno de interés.

Exploración neurológica: Edema palpebral y conjuntival, con quemosis intensa más marcada en ojo izquierdo (fig. 3). Exoftalmos más evidente en ojo izquierdo. En el examen de fondo de ojo se aprecian estasis papilar moderado con borrosidad de bordes y gran ingurgitación venosa, predominantes en el ojo izquierdo. Parálisis bilateral del VI par y oftalmoplejía total del ojo izquierdo. Dolor supraorbital, más marcado en este lado, sin anestesia de la córnea. En miembros superiores se aprecia una hipotonía muscular con hiperextensión del antebrazo sobre el brazo. Arreflexia total bilateral. No Hoffmann. En miembros inferiores, hipotonía moderada e igual en ambas extremidades. Arreflexia patelar y aquilea bilateral. Babinski izquierdo y respuesta desorganizada en el lado derecho. No clonus. Reflejos abdominales abolidos. Intensa rigidez de nuca, con signos de Kernig y Brudzinski positivos.

Exploraciones complementarias: Sangre. Hematíes 3.510.000 mm.³, hemoglobina 69.6 % leucocitos 11.100 repartidos en matemielocitos 2 %, granulocitos neutrófilos en cayado 40 % y segmentados 51 %, granulocitos eosinófilos y basófilos 0, linfocitos 7 %. V. S. G.: 1.^a hora, 87 mm, 2.^a hora 103 mm. Tiempo de hemorragia 1,10"; tiempo de coagulación 5'; tasa de protrombina 84 %.

Orina: Cantidad en 24 horas, 350 c.c. Densidad 1.040. Reacción ácida. Sedimento: abundantes uratos morfos. No se observan elementos anormales.

Punción lumbar: Hiperpresión que alcanza los 350 mm de agua. El líquido cefalorraquídeo es bastante turbio y su análisis proporciona los siguientes datos: Nonn Appelt, negativo; Pandey, positivo; Weichbradt, positivo; albumina 0.25 g por mil; glucosa 90 mg %.

Células, 102 leucocitos y 6 hematíes por mm.³, que se reparten en 19 % segmentados, 77 % linfocitos y 4 % monocitos. La lactodehidrogenasa está marcadamente elevada, 1.98 U. Bücher.

Estudio radiográfico de cráneo, normal.

Curso evolutivo (gráfica I): Desde el momento de su ingreso se instaura un tratamiento anticoagulante con heparina, 100 mg como dosis inicial y después 50 mg cada cuatro horas por vía intravenosa.

Debido al estado estuporoso de la enferma se inicia un tratamiento por vía endovenosa con un gota a gota de suero glucosado, infundiéndole en 24 horas 2.000 c.c. con 1.500 mg de terramicina y 6 g de Sulfisoxazol. Por vía intramuscular se inyectan 1.500 mg de kanamicina base, 1.200.000 U penicilina G sódica y 300 mg

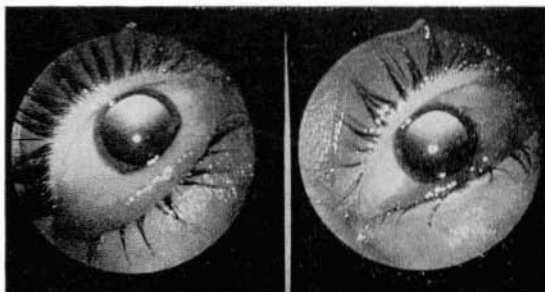
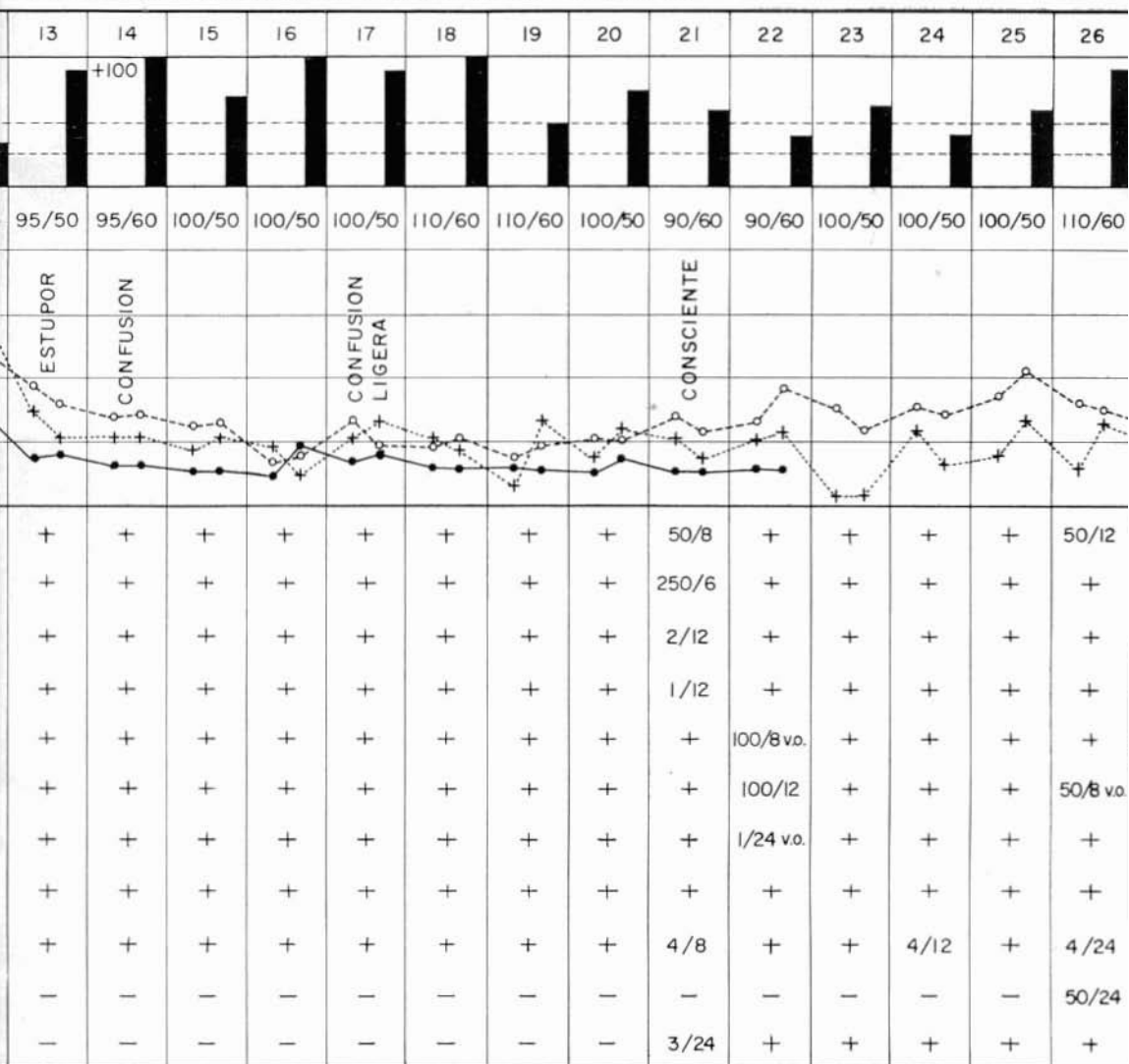


FIG. 3. El mismo caso de las figuras anteriores. Obsérvese con claridad el edema palpebral y conjuntival, con quemosis intensa más marcada en el ojo izquierdo.

e los senos cavernosos



de vitamina E. Como antiinflamatorios se administraron 0.75 g de Mohidrato de 1-fenil-2 (p-hidroxifenil) 3'5-dioxi-4-n-butyl-pirazolidina por vía rectal.

Al día siguiente de su ingreso la enferma sigue igual desde el punto de vista clínico. Se efectúa un electroencefalograma, cuyas conclusiones son las siguientes: signos importantes de sufrimiento cerebral en hemisferio izquierdo, con anormalidades máximas a nivel de la región temporal posterior; actividad bioeléctrica cerebral de fondo irregular con depresión del ritmo alfa en hemisferio izquierdo y signos de trastorno de estructuras profundas en la línea media de tipo inespecífico.

Con objeto de nutrirla se coloca una sonda gástrica permanente.

Cada día se efectúan exámenes de orina y determinación de los tiempos de coagulación y de hemorragia como control del tratamiento anticoagulante.

La enferma sigue en estado de estupor profundo y con una temperatura que oscila entre 38° y 39° C. En vista de ello, a los siete días de su ingreso (11-XII-66) se añade al tratamiento anterior 24 mg diarios de dexametasona por vía intramuscular (4 mg cada seis horas). Se reduce la dosis de heparina a 50 mg cada seis horas.

A los dos días se inicia una mejoría. La fiebre desciende, oscilando entre 37° y 37'5° C. El estupor profundo se convierte en estupor y éste en confusión.

El 17-XII-66 se repite la punción lumbar. La presión del líquido ha disminuido, alcanzando sólo los 250 mm de agua; el líquido es más claro; en el recuento celular no se observan más de 55 leucocitos, repartidos en 95 % linfocitos y 5 % segmentados. Las cifras de glucosa y albumina son normales, lo mismo que la concentración total de proteínas. En sangre hallamos 3.000.000 hematíes mm³; hemoglobina 10.7 g %. V.S.G.: 1.ª hora 31 mm, 2.ª hora 63 mm. Leucocitos 10.100, repartidos en 2 % bastonados, 53 % segmentados, 41 % linfocitos y 4 % monocitos. Ha desaparecido por tanto la desviación a la izquierda.

En relación con el registro anterior, el electroencefalograma muestra una disminución marcada de los signos de sufrimiento cerebral en hemisferio izquierdo.

El 21-XII-66, a los diecisiete días de tratamiento, la enferma se encuentra subjetivamente bien, está del todo consciente. El edema palpebral y la quemosis han disminuido y el edema de la cara ha desaparecido casi por completo. En vista de ello se le permite movilizar la boca y se retira la sonda gástrica, iniciándose una alimentación normal enriquecida en fermentos lácteos y vitaminas B y C.

La rigidez de nuca y el dolor supraorbital han desaparecido. Las pupilas, en ligera midriasis, no reaccionan a la luz ni a la acomodación. Agudez visual muy disminuida, no contando los dedos a 1.5 m de distancia. La campimetría por confrontación parece normal.

En la exploración de pares craneales se aprecia una parálisis de ambos nervios motor ocular externos, más intensa en el lado izquierdo. Ligera paresia facial inferior izquierda. Resto de pares craneales, normal.

La fuerza, el tono, la movilidad y la sensibilidad superficial y profunda de los miembros son normales e iguales. Los reflejos osteotendinosos son débiles pero simétricos. No existe Hoffmann ni Babinski.

En vista de la gran mejoría experimentada se disminuye la dosis de antibióticos, se infunden gota a gota diluidos en dos sueros glucosados sólo 4 g de Sulfi-

soxazol y 1.000 mg de terramicina. Se inyectan por vía intramuscular 1.000 mg de kanamicina base y 800.000 U de penicilina G sódica al día. La heparina se reduce a 50 mg cada ocho horas intravenosa y la dexametasona a 4 mg cada ocho horas por vía intramuscular. Se mantiene la misma dosis de vitamina E.

A partir del 26-XII-66 se administran sólo 100 mg diarios de heparina intravenosa, que a partir del 2-I-67 se limitan a 50 mg. El 8-I-67 se suprime el tratamiento anticoagulante.

De igual modo la dexametasona se va disminuyendo hasta suspenderla el 27-XII-66, previa inyección de 50 U de ACTH.



FIG. 4. El mismo caso de las otras figuras. A los dos meses de iniciado el cuadro, persiste aún parálisis de ambos motores oculares externos. No existe edema palpebral.

El 10-I-67 se suprime el goteo intravenoso de antibióticos, continuando con 1.000 mg de kanamicina base y 800.000 U diarias de penicilina G sódica por vía intramuscular durante una semana más. Después se suspende todo tratamiento, excepto la vitamino-terapia.

La enferma se encuentra bien y sólo aqueja un déficit de visión sobre todo en el ojo derecho y diplopía por parálisis en ambos rectos externos. El análisis de sangre es normal, excepto un discreto aumento de la V.S.G.: 1.^a hora 15 mm y 2.^a hora 35 mm.

La exploración neurológica efectuada el 12-I-67 demuestra ligero edema palpebral, no quemosis, pupilas anisocóricas con discreta midriasis derecha; reaccionan bien a la luz y muy perezosamente a la acomodación. Parálisis de ambos motores oculares externos y ligera paresia facial inferior izquierda. Fondo de ojo (17-I-67): pupila borrosa y edematosa en ambos ojos, más marcada en el derecho; ligero edema retiniano peripapilar en ambos ojos; aumento de la tortuosidad venosa, más intensa en el ojo izquierdo.

El 24-I-67 es vista de nuevo por los oftalmólogos, encontrándose un edema papilar bilateral en franca regresión, sin alteraciones campimétricas y con una agudeza visual de 1 en ambos ojos. Persiste la parálisis de ambos motores oculares externos. Por tal motivo y para evitar la diplopía se ordena a la enferma que mantenga alternativamente tapado un ojo. No existe edema palpebral. Es dada de alta (fig. 4).

Revisiones: Un mes más tarde (22-II-67) se observa que la parálisis de ambos rectos externos ha desaparecido casi por completo. La enferma se encuentra bien y no tiene diplopía (fig. 5).

El 29-IV-67 la enferma se encuentra bien, sin molestia alguna. El análisis de sangre y de orina son normales, lo mismo que el electroencefalograma. La agudeza visual es de 1 en ambos ojos y el campo visual es normal. Fondo de ojo: ligera hiperemia en ambas papilas, con pulso venoso espontáneo y bordes bien delimitados. La retina circumpapilar presenta una coloración grisácea con estrias y aumento del reflejo de la limitante interna. Con la pantalla de Lancaster se observa una ligera insuficiencia de la abducción en ambos ojos, que como hemos dicho, no molesta para nada a la paciente.

DISCUSION

Desde su ingreso el caso no ofreció dudas diagnósticas. Se trataba de una tromboflebitis del seno cavernoso bilateral y asimétrica, secundaria a un proceso infeccioso del labio superior. El seno afectado primero fue el izquierdo, el correspondiente al mismo lado de la lesión cutánea. A los tres días de iniciarse la tromboflebitis izquierda y debido a las amplias anastomosis existentes entre ambos senos se afecta también el seno cavernoso derecho, pero existiendo un predominio izquierdo.

La propagación meníngea fue muy precoz, a las 24 horas de iniciarse el cuadro, apareciendo antes que la afectación del seno cavernoso derecho. Ahora bien, nosotros pensamos que no existió en nuestro caso una verdadera invasión bacteriana del espacio subaracnoideo, tratándose de una meningitis simpática o concomitante consecutiva a la irritación maníngea ocasionada por la flebotrombosis del seno cavernoso. En efecto,

si bien el líquido cefalorraquídeo estaba turbio y existía una moderada pleocitosis a expensas fundamentalmente de los linfocitos, lo que va en contra de una meningitis piógena, la tasa de glucosa era normal así como la cifra de albumina y la concentración total de proteínas, ya que la reacción de Nonne Appelt era negativa y la de Pandy débilmente positiva (+).



FIG. 5. El mismo caso de las otras figuras. A los tres meses de iniciado el cuadro, ha desaparecido la parálisis de ambos rectos externos. No existe diplopía.

Además, la actividad enzimática de la lactodehidrogenasa estaba poco elevada, puesto que en las meningitis y meningoencefalitis supuradas hemos encontrado cifras mucho más altas, de hasta 17-21 U Bücher con valores medios de 7.3 U. No se practicó cultivo del líquido cefaloraquídeo a su ingreso, pero sí una semana más tarde siendo estéril; bien es verdad que entonces ya estaba bajo un tratamiento intenso con antibióticos y sulfamidas.

La clínica, no obstante, era muy alarmante. Aparte del estado de estupor profundo, gran rigidez de nuca con signos de Brudzinski y Kernig muy positivos, la enferma presentaba una abolición total de los reflejos tendinosos tanto en los miembros superiores como en los inferiores, como se observa en las fases agudas de la meningitis purulenta.

En cuanto respecta al tratamiento creemos que ha de ser conservador. Debe dejarse en reposo la zona infectada que sirvió de puerta de entrada. De ahí que se colocara una sonda gástrica, que se mantuvo durante tres semanas, para asegurar una nutrición adecuada, hasta que desapareció prácticamente todo el componente edematoso e inflamatorio del labio y surco nasogeniano.

El tratamiento base ha de ser evidentemente con sulfamidas y antibióticos a grandes dosis, como propusieran **Mac Neal** y **Cavallo** en 1937 y **Florey** en 1941, combinando la vía intravenosa con la intramuscular u oral. A nuestra enferma se le administraron por vía intravenosa gota a gota 44.000 mg de terramicina en 36 días y 178 g de sulfamidas por inyección intramuscular 44.500 mg de kanamicina base y 35.600.000 U de penicilina G sódica.

Esta terapéutica ha de ser complementada para obviar los peligros de disbiosis con vitaminas, sobre todo del complejo B y fermentos lácticos vivos liofilizados. Los antiinflamatorios y la vitamina E son aconsejables por su acción sobre el endotelio vascular.

De acuerdo con **Lyons** (1941), **Boies**, **Taylor** y otros, pensamos que la terapéutica anticoagulante debe ser instaurada de manera precoz, como en toda tromboflebitis. Preferimos la vía endovenosa con heparina, de fácil control, a los dicumarínicos. Ha de empezarse con dosis de 300 mg repartidos en las 24 horas, dosis que se irá disminuyendo de modo progresivo a lo largo de las tres o cuatro semanas que ha de durar el tratamiento. En 35 días le fueron administrados a nuestra enferma 7.900 mg de heparina intravenosa. No presentó trastorno alguno de la coagulación, hemorragias ni microhematuria. Disentimos, por tanto, de la opinión de **Kelley**, **Mc Allen**, **Shaw**, **Pirkey**, **Lillie**, **Yarrington**, etc., que proscriben el tratamiento anticoagulante por considerarlo peligroso e ineficaz.

Al igual que en el caso de **Salomón**, **Moses** y **Volk** (1962), en nuestro caso observamos una gran mejoría subjetiva con regresión evidente de la sintomatología clínica al añadir a las 48 horas tratamiento con corticoides. La dosis inicial fue de 16 mg de dexametasona, posología que se fue disminuyendo de modo progresivo, totalizando en los 18 días que duró este tratamiento 236 mg de dexametasona por vía intramuscular. A pesar de ello, no creemos que el tratamiento de la tromboflebitis del seno cavernoso deba ser exclusivamente con corticoides, no obstante es evidente que su empleo favorece la curación de este proceso.

En resumen, pensamos que el tratamiento de la tromboflebitis del seno cavernoso ha de ser precoz, a base de sulfamidas, antibióticos, anticoagulantes (heparina) y corticoides (dexametasona) a dosis elevadas. Con ello hemos conseguido

no sólo evitar que nuestra enferma falleciera sino que su curación fuera total sin secuela o patología residual alguna.

RESUMEN

A propósito de la observación de un caso de tromboflebitis bilateral del seno cavernoso secundaria a un proceso infeccioso de labio superior, se revisa el pronóstico de esta grave y rara complicación que en la actualidad cuenta con una morbilidad del 75 % y una mortalidad del 25.4 %. A juicio de los autores, el tratamiento idóneo es, aparte del reposo del foco séptico, la asociación de sulfamidas, antibióticos, anticoagulantes (heparina) y corticoides a dosis masivas. Con este proceder consiguieron la curación total del caso que presentan, sin secuela patológica alguna. No se hace referencia al tratamiento con fibrinolíticos por carecer de experiencia.

SUMMARY

A not frequent but very severe complication of the furuncle of the superior lip of the nose is the thrombosis of the cavernous sinus. The process is in general bilateral but asymmetrical, due to the large anastomosis between both sinus through the coronary and the transverse occipital sinus. Mortality in this type of process is still high, but it has much diminished with the use of antibiotics, sulphamides, and anticoagulants.

But the prognosis is not only poor in what refers to mortality, but also because in most cases, complete return to normality is not obtained. This disease has a morbidity of a 75 %.

The authors present a case of thrombophlebitis of the cavernous sinus in which the early diagnosis and treatment were able to permit the complete recovering of the patient without sequelae.

The patient, a 22-year-old female was admitted the 25-XI-1966. The family stated she had had a furuncle of the upper lip since 9 days prior to admission. Two days later she presented the following signs and symptoms: frontal headache, fever, vomits of neurologic type. That same night she complained of itching in the left eye, severe edema of the upper lip, and loss of sight of the same eye.

The state of the patient became worse, and she was admitted to the hospital. At the time of her admission she presented the following signs and symptoms: numbness, severe edema of both eyelids, nose, and upper lip. The skin over these areas was reddish-blue. Remarkable exopthalmos, papilledema, and venous ingurgitation was observed in the left eye. Bilateral paralysis of the VI cranial nerve and complete ophthalmoplegia of the same left eye. Also she showed complete areflexia in the upper and lower limbs. Meningeal involvement was noted with presence of Kernig and Brudzinski's signs.

Lumbar puncture disclosed a hypertension of 350 mm H₂O. Non-Appelt, negative; Pandy, positive. The cells were distributed in 102 leucocytes and 6 red cells per cubic milimeter.

The treatment used was: Heparine, 100 mg as first dose, and then 50 mg every four hours. Terramicin and sulphamides intravenously. Kanamicin, penicillin, and E vitamin intramuscularly. The EEG showed depresión of the alpha rythm in the left hemisphere.

Seven days after admission and due to the stupor and elevated temperature (between 38° and 39° C) 24 mg of dexametasone were added to the treatment, intramuscularly. Nine days later the improvement started. The 21-XII-66, after twelve days of treatment the patient was much better. The complete recovering of the patient, with total disappearance of the EEG and ophtalmo-neurologic sings and symptoms was achieved the 29-IV-67.

In this case the problem was a bilateral thrombophlebitis of the cavernous sinus. There was first of all, involvement of the left sinus, and posteriorly of the right sinus. The meningeal involvement was precocious, 24 hours the beginning of the disease.

The treatment is based fundamentally in antibiotics, sulphamides, and anti-coagulants. It is convenient to associate corticoid therapy.

BIBLIOGRAFIA

- Arregui Zumeta:** Tromboflebitis de los senos cavernosos de origen amigdalino. «Acta Otorrinolaringológica Iberoamericana», 17:95;1966.
- Birnmeyer, G.:** Ohr. Nas Kehlkopfheilk. 178:234;1961.
- Boies, L. R.:** «Fundamentals of Otolaryngology». II Ed., Philadelphia. Saunders C.º 1959.
- Cernich, Jr.; Reijenstein, I.; Agnense, C. A.:** Tromboflebitis de los senos cavernosos. «Día Médico», 33:618; 1961.
- Duncan, A.:** «Edinburgh M. Soc. J.», 17:319;1821.
- Eagleton, W. P.:** «Cavernous Sinus Thrombosis». New York, MacMillan C.º 1926.
- Florey, H. W. y colaboradores:** «Lancet», 2:177;1941.
- Godtfredsen, E.:** Studies of the cavernous sinus syndrome. Incidence, aethiology and differential diagnosis of intranuclear ophtalmoplegias. «Acta Neurol. Scand.», 40:69;1964.
- Grove, W. E.:** Septic and aseptic types of thrombosis of cavernous sinus. «Arch. Otolaryng», 24:29;1936.
- Hager, A.:** Die cavernösthrombose. «Zeitsch. Laryng.» 33:109;1953.
- Kelley, J. y Farrell, T. J.:** Carinamide as adjunct in staphylococcus albus septicemia with cavernous sinus thrombosis and meningitis. «J. Pediat», 39:486;1951.
- Lillie, H. I.:** Prognosis of septic thrombosis of cavernous sinus. «J. Internat. Coll. Surg.», 15:754;1951.
- Lyons, C.:** «Ann. Surg.», 113:133;1941.
- Mc Allen, P. M. y Shaw, R. E.:** Cavernous sinus thrombophlebitis. «Brit. J. Surg.», 40:49;1952.
- Mac Neal y Cavallo:** «J. A. M. A.», 109:2.039;1937.
- Pratt:** Cavernous sinus thrombosis. «J. Maine Med. Ass», 50:317;1959.
- Pirkey, W. P.:** Thrombosis of cavernous sinus. «Arch. Otolaryng», 51:917;1950.
- Shaw, R. F.:** Cavernous sinus thrombophlebitis: Review. «Brit. J. Surg.», 40:40;1952.
- Solomon, Moses, Volk:** Steroid therapy in cavernous sinus syndrome thrombosis. «Amer. J. Ophthal.», 54:1.122; 1962.
- Taylor, P. J.:** Cavernous sinus thromboplebitis. «Brit. J. Ophthal.», 41:228;1957.
- Vara-Thorbeck:** Modificaciones de la actividad enzimática del líquido cefaloraquídeo (L. C. R.) humano en los procesos tumorales, inflamatorios, traumáticos y vasculares encefálicos. «Rev. Clin. Esp.», 27:101;1966.
- Yarington, C. T. Jr.:** The prognosis and treatment of cavernous sinus thrombosis. «Ann. Otol.», 70:273;1961.
- Yarington, C. T. Jr.:** Septic thrombosis of the cavernous sinus, «J. A. M. A.», 137:506;1960.

Tratamiento quirúrgico de la embolia pulmonar (*)

A. MONCADA MONEU

Jefe del Servicio de Cirugía Cardiovascular y Pulmonar del Hospital de la Cruz Roja, Málaga (España)

INTRODUCCION

La alta incidencia y gravedad de la embolia pulmonar en las enfermedades médicas y quirúrgicas y el hecho de que en la actualidad sea factible un tratamiento quirúrgico profiláctico e incluso directo, al poder extraer el émbolo de la circulación pulmonar, son motivos que nos han llevado a la revisión de estos problemas y a referir nuestra experiencia en esta terapéutica.

Es muy difícil conocer con exactitud la frecuencia real de la embolia pulmonar. Las múltiples publicaciones dan cifras muy variables. Para **Belt** (1934) la embolia pulmonar representa el 6.5 % de las necropsias, mientras que para **Crutcher** (1948) sólo alcanza el 2.14 % de ellas. Según **De Takats y Jesser** (1940), la embolia pulmonar es causa de muerte en el 10 % de las autopsias, representando el 0.1 - 0.2 % de las complicaciones operatorias en general, el 2 % de los fallecimientos totales y el 6 % de las muertes postoperatorias. **Hampron y Castleman** (1940) dieron las cifras siguientes: complicación postoperatoria en un 40 % y complicación en casos médicos en un 60 %. Dentro de este último grupo, un 30 % correspondería a enfermedades del corazón. Según **Wood** (1958) la embolia pulmonar representaría el 3 % de las muertes hospitalarias y para **Waggenspark** (1962) el 5 % de las muertes bruscas. Según **Coon y Willis** (1959) la embolia pulmonar es responsable de 47.000 muertes anuales en los EE. UU. El desconocer la frecuencia real de la embolia pulmonar se debe a que todavía se realizan pocas autopsias y a que los cirujanos abusan del diagnóstico en tanto que los clínicos lo restringen.

Los diversos cuadros clínicos de la embolia pulmonar corresponden a trombosis intracardíacas (aurícula y ventrículo derechos) o intraarterial (arteria pulmonar) o bien a trombosis venosas. El estasis venoso, la alteración del endotelio vascular y las alteraciones hematológicas representan la triada fundamental en la patogenia de la trombosis (**Aschoff**). En la etiopatogenia de la trombosis intracardíaca se ha señalado la fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca congestiva, infarto de miocardio, endocarditis bacteriana, miocarditis aislada, fibrosis endomiocárdica, etc. En la estenosis mitral a partir de su grado III (fase de hipertensión pulmonar reactiva) la embolia pulmonar es sumamente frecuente. Así, muchos episodios aparentemente catarrales son en esencia infartos pulmonares más o

(*) Comunicación presentada a la I Reunión de la Asociación Española de Cirugía Cardiovascular, octubre, 1967, Salamanca (España).

menos severos y que de forma progresiva van ocluyendo mecánicamente el árbol arterial pulmonar. La trombosis de la arteria pulmonar es frecuente en las cardiopatías congénitas cianóticas (poliglobulia) y en las cardiopatías congénitas con flujo pulmonar disminuido y circulación bronquial colateral (Fallot, estenosis pulmonar severa, atresia pulmonar, etc.). Sin embargo, la trombosis venosa periférica es la causa más frecuente de embolia pulmonar. Conocer el sitio de esta trombosis no es siempre factible, incluso a pesar de realizar la autopsia, bien por emigración total del émbolo, bien porque no es posible la mutilación de las piernas y abdomen del cadáver.

En 1939, **Ochsner** creó el concepto de tromboflebitis y flebotrombosis. Desde entonces se admite que la embolia pulmonar es más frecuente en esta última, pues cuando el componente inflamatorio es el que domina al principio el trombo se adhiere con mayor fuerza a la pared venosa y resulta más difícil su desprendimiento.

En los casos en que la trombosis venosa periférica da síntomas y signos subjetivos, es posible una actuación quirúrgica profiláctica. Por otra parte, en la actualidad es posible el tratamiento quirúrgico directo (embolectomía), una vez que la oclusión de la arteria pulmonar se ha verificado, siempre y cuando previamente se compruebe que el factor mecánico es la causa fisiopatológica dominante de la severidad del cuadro clínico.

Ocuparnos de estos aspectos quirúrgicos es el motivo de la presente comunicación.

TRATAMIENTO QUIRURGICO PROFILACTICO

El origen más frecuente del émbolo pulmonar está en la circulación venosa periférica. Respecto a la localización exacta de la trombosis ya señalamos las dificultades con que tropezamos, incluso practicando la autopsia. Según **Aschoff**, la localización más frecuente es la vena femoral. Para **Homans** (1937), los plexos venosos profundos periprostáticos y la vejiga (hombres) y las venas uterinas y plexo pampiniforme (mujeres).

Rössle (1937) y **Neumann** (1938) señalan las venas plantares y de la pantorrilla; **Frykholm** (1940) las venas de los músculos aductores del muslo y las venas pélvicas viscerales; **Hunter** (1941) las venas de la zona de los músculos sóleo y gemelos.

La tromboflebitis o flebotrombosis de las venas se presentan en casos médicos, quirúrgicos, traumatismos y después de partos. En los casos médicos, sobre todo en las enfermedades caquetizantes, en la pancreatitis, enfermedades infecciosas (tifoidea, neumonía clásica, etc.), enfermedades cardíacas, etc. Se ha señalado de modo reiterado la influencia nociva del reposo prolongado en cama, la deshidratación, la hemoconcentración, la poliglobulia, etc. También es frecuente en el postoperatorio, sobre todo de laparatomías en las que fue necesario manipular los órganos pélvicos (mujeres), verificar extirpaciones extensas, existencia de infección previa, duración prolongada de la intervención, etc. Pero la embolia pulmonar es también muy frecuente en operaciones tan simples como la de hernia, hemorroides, fístula de ano, etc.

El aborto provocado arroja una gran incidencia de embolismo pulmonar. Señalemos, por último, que en el caso de traumatismos la embolia pulmonar se presenta más a menudo cuando son abiertos y van seguidos de intervención.

En cuanto al mecanismo patogénico de la trombosis venosa ya señalamos que, desde **Aschoff**, se vienen considerando los factores que alteran el endotelio de la pared venosa, los que alteran la naturaleza de la sangre y los que retardan la circulación venosa. Entre los factores que alteran el endotelio venoso han sido señalados las inyecciones esclerosantes, tumores, inflamaciones (linfangitis perivascular), ligaduras, pinzas, etc. Los factores que alteran la naturaleza de la sangre son muy oscuros, pero se han considerado la deshidratación (escasa ingestión o administración de líquidos, hemorragias, vómitos, diarreas, sudor, etc.), enfermedades infecciosas como la tifoidea, afecciones hematológicas (poliglobulia), etc. Recordemos las viejas teorías de **Homans** (sustancia muscular trombótica que se produciría cuando falta la actividad muscular habitual) y de **Dawbarn** (productos trombóticos originados en los tejidos lesionados). Los factores que retardan la circulación venosa fueron ya considerados por **Virchow** (1856) y pueden resumirse en causas generales y causas locales. Entre las primeras se han señalado el reposo prolongado en cama, la inmovilidad por dolor, debilidad o narcosis, la distensión abdominal, los vendajes apretados, la compresión abdominal (útero grávido, tumores, etc.), la restricción de movimientos respiratorios, las venas varicosas (varicoflebitis), la insuficiencia cardíaca, fibrilación auricular, etc. Entre los factores locales señalados en la literatura recordaremos la acodadura de la vena femoral común a nivel del ligamento de Poupert, la incurvación de la vena ilíaca al recibir la vena hipogástrica, la compresión de la vena ilíaca común izquierda por los troncos arteriales que la cruzan (ilíaca derecha, sacra media e hipogástrica izquierda) durante el decúbito supino.

Lo que aquí nos interesa considerar es que en aquellos casos en que se objetivan signos periféricos de localización de la trombosis venosa es posible realizar, mediante nuestra actuación quirúrgica, la profilaxia del embolismo pulmonar. De las diversas técnicas descritas nos vamos a referir únicamente a la ligadura de la vena femoral, de la vena cava inferior y a la trombectomía venosa iliofemoral.

Caso demostrativo núm. 1: J. M. R., de 68 años de edad, mujer. Ingresó el 2-II-62 en el Hospital Civil Provincial, Servicio de traumatología del doctor Queipo de Llano, con fractura abierta de fémur derecho a causa de atropello por un coche. Fue tratada en dicho Servicio y a los veinte días de inmovilización en cama comenzó con un cuadro de tos, dolor en costado izquierdo, disnea y esputos hemoptoicos. A las veinticuatro horas, hinchazón progresiva de la pantorrilla derecha, por cuyo motivo fuimos llamados en consulta.

Exploración: Discreta obesidad. Coloración pálida de piel y mucosas. Pupilas isocóricas y normoreactivas. Discreta disnea de decúbito. Cuello normal. Inspección y palpación del tórax, normal. A la auscultación pulmonar, dudoso roce pleural en hemitórax izquierdo. Auscultación cardíaca: únicamente refuerzo del segundo tono aórtico. Tensión arterial 180/85 mm Hg. Radiografía, con portátil, de tórax: ocupación del seno costodiafrágico izquierdo. ECG: normal, con eje eléctrico horizontal; frecuencia cardíaca 110 por minuto. La pierna izquierda aparecía hinchada hasta nivel de la rodilla, con dolor a la palpación sobre los músculos posteriores y signo de Homans positivo.

Pensamos que se trataba de una tromboflebitis de la pantorrilla izquierda con cuadro pulmonar de infarto. Como medida profiláctica aconsejamos la ligadura de la vena femoral izquierda, lo que se efectuó el 24-II-62 bajo anestesia local. La ligadura se practicó justo por debajo del cayado de la safena interna y de la unión femoral. Tras una buena hemostasia se inició inmediatamente tratamiento anticoagulante con heparina y Sintrom. En los días sucesivos se hinchó de modo discreto el muslo izquierdo, que poco a poco fue recuperando su tamaño normal. Más tarde, también disminuyó la hinchazón de la pantorrilla, sin que a los veinticinco días de la intervención, cuando fue trasladada a su casa, hubiese recuperado su tamaño normal.

Revisada a los ocho meses, quedaba un discreto edema del pie y del tobillo izquierdos, reductible por el decúbito nocturno. Desde entonces no hemos vuelto a ver a la enferma.

Se trata pues de un caso de flebotrombosis-tromboflebitis de la extremidad inferior izquierda con síntomas y signos clínicos de infartos pulmonares, que surge después de una fractura abierta complicación que como ya señalamos ofrece alguna incidencia en la práctica traumatológica. Por las circunstancias del caso fue posible evitar la ligadura a nivel de vena femoral común. El hecho de practicar la ligadura por debajo de la unión femoral venosa, es decir al finalizar el trayecto de la vena femoral superficial, explica la relativa buena evolución en cuanto al drenaje venoso de la extremidad.

Juzgamos que esta terapéutica profiláctica de la embolia pulmonar no es la ideal, superándola en mucho la «trombectomía venosa».

Caso demostrativo núm. 2: A. P. G., mujer. El 18-XII-59, cuando contaba 38 años de edad, ingresó por vez primera en el Servicio de Cardiología del Hospital Civil. Entre los antecedentes refería haber tenido anginas frecuentes desde los 4 años y unas fiebres que calificaron de «gástricas» cuando contaba 9 años. En la historia clínica de entonces manifestaba que desde los 18 años venía notando disnea de esfuerzo. Ultimamente la disnea era mayor, dormía con dos almohadas y quince días antes de su ingreso presentaba disnea de reposo, se le habían hinchado las piernas y notaba el vientre abultado. Poco apetito, dolor de cabeza, amenorréica desde hacía un año. Catarros frecuentes, en los últimos cinco años sobre todo, a veces con algún esputo manchado de sangre.

A la exploración se observó disnea de reposo, con cianosis de labios. Estasis yugular y hepático. Latido de la punta en VI espacio intercostal izquierdo, línea axilar anterior, de carácter no impulsivo. Estertores crepitantes en ambas bases pulmonares. Por auscultación cardíaca anotamos soplo sistólico rudo de intensidad moderada a nivel del área aórtica y del III espacio intercostal izquierdo junto al borde esternal, soplo diastólico aspirativo precoz de alta frecuencia y de escasa intensidad, soplo sistólico en foco tricuspídeo y en línea medio esternal, chasquido de apertura, en foco mitral primer tono reforzado y chasquido de apertura, en foco mitral primer tono reforzado y chasquido de apertura y con el decúbito izquierdo breve arrastre diastólico. Ritmo irregular a 130 por minuto. Tensión arterial, 110/55 mm Hg. Ascitis discreta y edema de tobillos. Pulsos arteriales y oscilometría en extremidades inferiores, normales. La radiografía posteroanterior de tórax demostró una dilatación global de la silueta cardíaca, con arco pulmonar prominente. El ECG mostró hipertrofia biventricular.

La enferma fue tratada con dieta pobre en sodio; digital y diuréticos. Alta al cabo de un mes en estado de compensación y tratamiento anticoagulante.

Volvió a ingresar el 15-I-62 en situación de insuficiencia cardíaca congestiva. Refería que llevaba dos meses con catarro bronquial persistente, esputos hemoptoicos y dolor

en ambos costados. Con la medicación habitual se obtuvo de nuevo la compensación cardíaca.

El 2-II-62 se le practicó cateterismo cardíaco derecho. Encontramos una presión de 70/30 mm Hg en la arteria pulmonar con presión telediastólica normal en el ventrículo derecho.

En los días sucesivos comenzó de nuevo con dolor en ambos costados, tos y esputos manchados de sangre, apareciendo discreto tinte icterico, a la par que de nuevo entraba en insuficiencia cardíaca congestiva pese a un tratamiento médico correcto. Ante este cuadro clínico tan evidente de infartos pulmonares de repetición se planteó la indicación de verificar la ligadura de la vena cava inferior.

El 10-II-62, con anestesia local bajo analgesia con Palfium, se ligó la vena cava inferior por debajo de las renales. La presión venosa se registró en cava superior antes y después de la ligadura. En días posteriores aumentó el edema en las dos piernas. Dada la situación de la enferma y a instancias de la familia fue trasladada el 4-III-62 al Hospital de Antequera. Según noticias posteriores la enferma falleció.

La ligadura de la cava inferior fue descrita por **Perianes** y **Cossio** como tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva irreversible con terapéutica médica habitual y como profilaxia de las embolias pulmonares. En la actualidad, el primero de estos fines está debatido, ya que según la clásica Ley de Starling no resulta fisiológico disminuir la presión venosa a la entrada del corazón. Respecto a la profilaxia del embolismo pulmonar se ha dicho que sería técnica electiva en aquellos casos en los que no existen signos de flebitis en las extremidades inferiores. La profilaxia no es, sin embargo, total desde el momento en que pueden formarse trombos en el extremo proximal de la ligadura con posibilidad de desprendimiento de émbolos, incluso de gran tamaño. Señalemos también que el hecho de que no se objetiven signos de flebitis en las extremidades inferiores no indica ni mucho menos que el émbolo se desprendiera de éstas en su totalidad o que la trombosis estuviera en las venas del abdomen. Ya referimos que puede tratarse de una trombosis intracardiaca o intrapulmonar. Por último, las dificultades posteriores en el drenaje venoso de las extremidades inferiores representa una secuela que debe hacernos meditar mucho la indicación de esta técnica operatoria. Pese a ello, en la actualidad algunas escuelas preconizan la ligadura sistemática de la cava inferior tras la realización de una embolectomía pulmonar eficaz como medida profiláctica; actitud que estamos muy lejos de compatir. En conclusión, juzgamos que la ligadura de la cava inferior es una técnica que no debe desecharse del todo pero su realización debe ser muy meditada y solamente verificada en contados casos.

Caso demostrativo núm. 3: A. A. R., varón de 23 años de edad. Ingresa el 9-II-67 en el Servicio de Traumatología del doctor Queipo de Llano, en el Sanatorio Parque de San Antonio. Dos meses antes sufrió una caída de motocicleta. Atendido en Hospital de Valdepeñas (Ciudad Real), le apreciaron fractura de fémur derecho colocándole un escayolado pelvi-pédico. Trasladado después a Ronda, el doctor Almagro al comprobar que la fractura estaba sin reducir lo envió al Servicio del doctor Queipo de Llano, donde el 11-II-67 verificaron la reducción y un enclavamiento con un clavo de Küntcher. En la madrugada del día siguiente dolor agudo en la pierna izquierda, por cuyo motivo fuimos llamados de urgencia.

Exploración: Ausencia de pulso femoral a nivel de la ingle izquierda. Oscilometría

nula a partir de la raíz del muslo. Dado que existía dolor a la palpación de los músculos de la pantorrilla y signo de Homans positivo, pensamos en el espasmo arterial que a veces acompaña el comienzo agudo de una tromboflebitis. El diámetro de la pierna aún no había sufrido variación significativa, si bien su valoración objetiva era difícil ya que la extremidad inferior derecha mostraba cierto grado de atrofia a causa de la inmovilización durante dos meses.

Sentamos la indicación de exploración de la arteria femoral, lo que verificamos de inmediato bajo anestesia local. Incisión transversal a nivel del pliegue de la ingle. Encontramos un espasmo arterial severo, practicando una simpatectomía periarterial. Al explorar con suavidad la vena femoral común nos dio la impresión de estar parcialmente trombosada. No obstante, en este momento decidimos no abrir la vena por miedo a provocar con nuestras maniobras el desprendimiento de coágulos frescos hacia el pulmón. Nos pareció más aconsejable observar la evolución ulterior. Cerramos por planos e iniciamos tratamiento con heparina endovenosa. Al día siguiente la pierna izquierda aparecía totalmente hinchada hasta la ingle, por cuyo motivo decidimos realizar la trombectomía venosa iliofemoral. Entramos por la misma incisión del día anterior. Aislamos la vena femoral común y, tras pasar las habituales cintas de control distal y proximal, abrimos la vena longitudinalmente. Con ayuda del catéter de Fogarty se extrajo un largo coágulo, blando y friable, situado a lo largo de la vena ilíaca. A continuación se efectuó la limpieza venosa distal. Cerramos la herida venosa con seda 6-0 con sutura continua y la pared por planos. Seguimos con heparina durante dos semanas. La pierna izquierda comenzó a deshincharse de forma espectacular. La evolución posterior fue del todo favorable, quedando el enfermo con una pierna normal, sin dolor y sin edema. En la actualidad se halla bajo tratamiento de rehabilitación de la pierna derecha por la fractura antes mencionada.

La trombectomía venosa es técnica quirúrgica que con toda justicia se ha vuelto hoy día a revalorizar. Con ella se obtienen dos objetivos de importancia: evitar el llamado síndrome postflebítico y realizar profilaxia del embolismo pulmonar. Respecto al primero, según **Mahorner** (1965), cabe obtener un resultado satisfactorio hasta las seis u ocho semanas de comienzo de la trombosis; más tarde la trombectomía venosa resulta ineficaz. Incluso llega a dudar del papel que juega la destrucción valvular en el mecanismo del edema postflebítico. Pese a tan autorizada opinión, la trombectomía venosa debe realizarse lo más precozmente posible. Existe en teoría un riesgo pequeño de provocar la embolia pulmonar en las maniobras de la trombectomía. Una buena medida es ocluir primero la circulación venosa distal y realizar con sumo cuidado las maniobras necesarias para extraer los coágulos de la vena ilíaca, evitando empujarlos hacia la circulación cava inferior. La vena debe ser tratada con suavidad. La sutura de la venotomía no suele plantear problemas si se realiza con delicadeza. Estos problemas surgen sobre todo cuando la limpieza del cabo distal es incompleta. Esta limpieza es difícil, pues las válvulas dificultan el paso en sentido descendente de instrumentos para la extracción de los coágulos. La compresión manual centrípeta o ascendente de la pantorrilla y del muslo, liberando de modo simultáneo la cinta de control distal, es maniobra que ayuda a la salida de trombos periféricos. El tratamiento heparínico adecuado durante los diez o doce primeros días postoperatorios, la deambulación precoz, etc., evitan la recidiva de la trombosis.

En resumen, juzgamos que la trombectomía venosa es, en casos como el referido, una técnica quirúrgica muy buena, fisiopatológicamente mucho más per-

fecta que la ligadura venosa, ya que al suprimir la obstrucción del sistema venoso profundo evita las desagradables secuelas postflebíticas. Representa además una buena medida profiláctica del embolismo pulmonar. El resultado suele ser espectacularmente satisfactorio, tal como hemos mostrado en el caso referido.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DIRECTO: EMBOLECTOMIA PULMONAR

La embolectomía pulmonar fue descrita por **Trendelenburg** en 1908, empleando anestesia local y abordando la arteria pulmonar por el II espacio intercostal derecho. Este gran cirujano intervino dos casos, que murieron a las 15 y 37 horas del postoperatorio. Su discípulo **Kirschner** obtuvo, en 1924, el primer éxito. Desde entonces y aún más en los momentos actuales en que contamos con la circulación extracorpórea, la embolectomía pulmonar es una operación humanamente realizable pese a lo que se dice de ella. El exceptismo habitual sobre su resultado debe desterrarse, como lo demuestra un buen número de enfermos que gracias a esta intervención han sido rescatados de una muerte inminente (Cuadros I y II).

La técnica inicial de **Trendelenburg** fue después modificada. **Neuhof** propuso, en 1949, seguir con anestesia local pero reseca el III y IV cartílago costal derechos e introducir la boquilla del aspirador a través del tracto de salida del ventrículo derecho. Otros cirujanos han empleado la incisión a nivel del II espacio intercostal izquierdo con resección de la porción anterior de la II y III costillas, complementada por una incisión paraesternal izquierda. En todas estas vías descritas el abordaje de la arteria pulmonar es extrapleural. Otros han descrito la intervención a través del III y IV espacios intercostales izquierdos, empleando la vía transpleural. Posteriormente, desde la introducción en la técnica quirúrgica de la esternotomía transversal con toracotomía anterolateral (**Johnson y Kirby**, 1951, y **Muller** en el mismo año) y de la esternotomía longitudinal media (**Holman y Willet**, 1949), éstas han sido las vías más utilizadas.

Queremos describir la técnica descrita por **Marion** en 1952. Este autor realiza el abordaje por toracotomía posterolateral derecha o izquierda, según la localización del émbolo y siempre que no hubiese una afectación bilateral. Esto exige una arteriografía pulmonar previa. En casos de oclusión embólica unilateral es técnica actualmente aconsejable.

Recordaremos también la técnica señalada por **Allison**, en 1960, de emplear hipotermia de superficie, similar a la descrita previamente por **Bigelow** para la corrección de la estenosis pulmonar valvular y del efecto septal interauricular, tipo ostium secundum.

Con todas estas técnicas, que podríamos denominar heroicas, se salvaron numerosos enfermos. Nosotros hemos encontrado 30 casos en la literatura (Cuadro I).

Con el advenimiento y difusión de la circulación extracorpórea los problemas técnicos de la embolectomía pulmonar han disminuido por fortuna de manera notoria. El primer caso realizado de esta forma con éxito parece ser atribuido a **Sharp y Bahnson** (febrero 1961), el segundo a **Cooley** (abril 1961). Los casos que hemos hallado en la literatura hasta finales de 1966 quedan resumidos en el

C U A D R O I

EMBOLECTOMIA PULMONAR

(Casos con éxito, sin ayuda de circulación extracorpórea)

Cirujano	N.º de casos	Año
Kirschner	1	1924-
Meyer	4	1927-1931
Loth	1	1927
Crafoord	3	1928-1951
Nystrom	2	1928-1929
Valdoni	1	1936
Lewis	1	1939
Lehner	1	1946
Marion (1)	2	1925-1955
Van DeCastele	1	1955
Vosschulte	2	1957-1960
Warren	1	1958
Gutgemann	1	1958
Wieberdink	1	1958
Boerema	1	1958
Steenburg (2)	1	1958
Nissen	2	1959-1960
Schober	2	1960
Dubost	1	1960
Allison (3)	1	1960
Total	30	

(1) Embolectomía rama izquierda arteria pulmonar, 1952.

(2) Primer caso de EE. UU.

(3) Con hipotermia de superficie.

C U A D R O I I

EMBOLECTOMIA PULMONAR

(Con ayuda de circulación extracorpórea)

Cirujano	N.º de casos	Tiempo
Sharp y Bahnson	Febrero 1961	5 días
Cooley	Abril 1961	42 horas
Cooley	Junio 1961	3 horas
Couves	Junio 1961	13 horas
Scannell	Enero 1962	5 horas
Cross y Mowlem	Agosto 1962	13 horas
Rosenberg	Septiembre 1962	24 horas
Cooley	Enero 1963	?
Patch	Abril 1963	45 minutos
Cross y Mowlen	Octubre 1963	10 horas
Donaldson	1963	?

Cuadro II, donde expresamos el período de tiempo que se tardó hasta practicar la embolectomía. Algunos autores señalan la preferencia de la esternotomía transversal a la longitudinal media, dado que con la primera es posible exprimir ambos pulmones, facilitando así la extracción de los coágulos. Nosotros tenemos un caso en el que intentamos realizar una embolectomía pulmonar izquierda empleando la técnica de **Marion**.

Caso demostrativo núm. 4: M. C. M., mujer de 28 años de edad. El 19-XI-64 ingresó en el Hospital Civil, Servicio de Medicina Interna del doctor Díaz Calero. Ante la sospecha de que el cuadro clínico de la enferma correspondía a una embolia pulmonar severa, fuimos requeridos en consulta. La enferma refería que veinte días antes había tenido un parto normal. A las 48 horas, comenzó con dolor agudo en hemitórax izquierdo, tos, disnea, sudoración y escalofríos. Desde entonces, disnea a pequeños esfuerzos e hinchazón del vientre y tobillos. Últimamente, disnea de reposo.

Exploración: Estasis yugular manifiesto, disnea y taquicardia. Estasis hepática con reflujo hepatoyugular positivo; ascitis y edema de tobillos. Latido no impulsivo de la punta cardíaca a nivel del V espacio intercostal izquierdo, líneas medioclavicular; ventrículo derecho palpable. Matidez a la percusión y murmullo vesicular disminuido en hemitórax izquierdo. A la auscultación cardíaca, soplo sistólico en el área tricúspide con refuerzo del segundo tono en el área pulmonar. La radiografía posteroanterior de tórax mostró una imagen nubosa en campo medio del hemitórax izquierdo, que continuaba la sombra de la silueta cardíaca. ECG: bloqueo de rama derecha.

Ante la sospecha clínica de una embolia pulmonar postpartum, severa, sentamos la indicación urgente de una arteriografía pulmonar, que se efectuó de inmediato. Anestesia local. Introducción por la vena mediana basilica del brazo izquierdo de un catéter Courmand núm. 7, bajo control radioscópico, con la punta del mismo situada en el tronco de la arteria pulmonar. Inyección de 60 c.c. de Urografín 76 %, obteniendo una radiografía (fig. 1-A) donde puede apreciarse la ausencia de relleno de la rama izquierda de la arteria pulmonar, con buena visualización de la rama derecha y de sus colaterales que en conjunto aparecen enormemente dilatadas. A continuación situamos la punta de la sonda en la entrada de la rama izquierda de la arteria pulmonar, inyectando manualmente 20 c.c. de contraste. Esta angiografía selectiva mostró (fig. 1-B) la obstrucción de la arteria y sus ramas, con pequeñas estrías lineales de contraste que intentaban pasar a través de la oclusión. Acto seguido situamos la punta de la sonda en el pulmón derecho, empujándola hasta lograr la posición teórica de capilar pulmonar («Cuña»), y fuimos retirándola a la par que registrábamos las presiones en las distintas cavidades del corazón derecho (fig. 2). La presión en el capilar pulmonar (C.P.) fue normal y al retirar la sonda hasta la arteria pulmonar (A.P.) nos encontramos con una gran elevación de la presión (90 mm Hg de presión sistólica), con el gradiente típico de la hipertensión pulmonar de los procesos pulmonares. En el ventrículo derecho (V.D.) estaban elevadas las presiones sistólicas y telediastólicas. En la curva de presión registrada a nivel de la cava superior (V.C.S.) encontramos una onda «a» gigante, más evidente coincidiendo con el estímulo ectópico dentro del ritmo bigemino que tenía la enferma en dicho momento.

Ante diagnóstico arteriográfico tan demostrativo de embolia pulmonar masiva de la rama izquierda de la arteria pulmonar, planteamos la indicación urgente de embolectomía. Pese a ser un caso tardío (20 días), pensamos que quizá el parenquima pulmonar todavía podía ser viable ya que su nutrición corre a cargo de las arterias bronquiales, ramas de la aorta torácica. Aceptada la indicación, planeamos emplear la técnica de Marion, puesto que se trata de una embolia unilateral, si bien de modo simultáneo y en tanto realizamos la toracotomía se fue preparando el equipo y circuito extracorpóreo ante la posibilidad de su empleo. Anestesia general por intubación traqueal. Posición, decúbito lateral derecho.

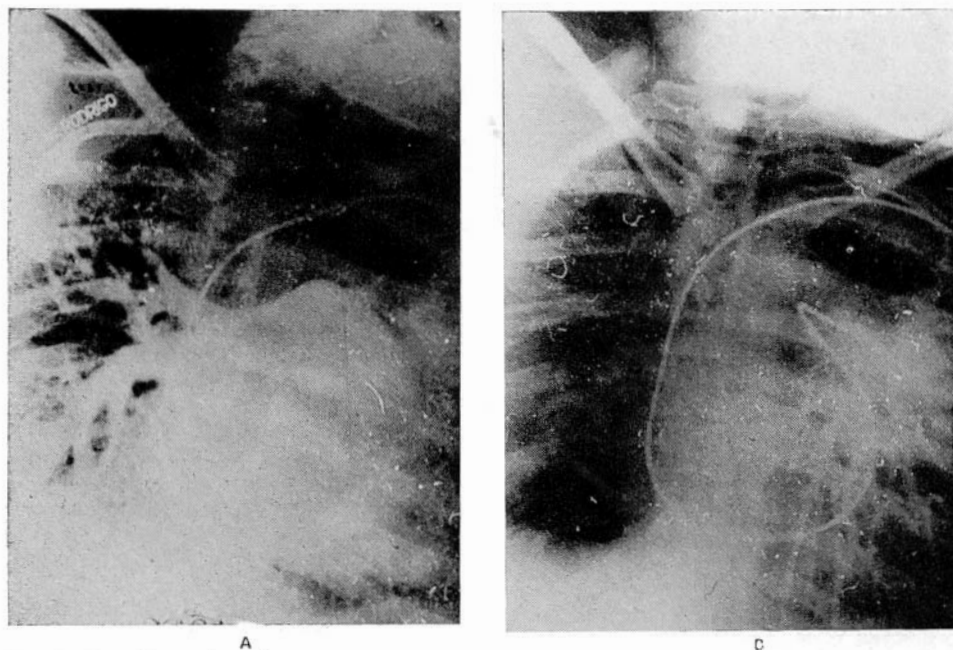


FIG. 1. Estudio angiocardiógráfico del Caso n.º 4. A) Inyección de contraste en el tronco de la arteria pulmonar. B) Angiografía selectiva de la rama izquierda de la arteria pulmonar.

Toracotomía posterolateral izquierda por la técnica habitual. Al abrir la cavidad pleural nos encontramos con el pulmón insuflado, deslustrado, con zonas de aspecto necrótico, pero sin supuración aparente, siendo muy difícil e incompleta su compresión manual, evidencia de una notoria pérdida de su elasticidad normal. Juzgando que el parenquima se hallaba ya muy dañado y que no merecía la pena intentar la embolectomía de la rama izquierda, puesto que se trata de un pulmón no funcionante, tomamos una muestra del parenquima para su estudio histopatológico. Cierre por planos, dejando dos tubos de drenaje que fueron retirados a las 48 horas aproximadamente. La recuperación anestésica fue buena y el postoperatorio inicial, pese a las condiciones previas, no fue del todo malo. Posteriormente la enferma empeoró y falleció a los 20 días de la toracotomía, dentro de un cuadro de insuficiencia cardíaca congestiva. A partir del octavo día postoperatorio se había instaurado tratamiento anticoagulante.

El estudio microscópico del pulmón fue realizado por el profesor Bullón de Madrid. En la preparación histológica podía observarse la dilatación de los avéolos, con endotelio alto e infiltrados linfomonocitarios (tinción hematoxilina-eosina) y engrosamiento de los septos. Con tinción Van Gieson podía apreciarse la esclerosis vascular con hialinización parcial de la túnica media de una arteriola pulmonar.

Se trata, pues, de un caso de embolia pulmonar severa que cursó de forma subaguda, determinando hipertensión pulmonar obstructiva, causa final de la muerte. La arteriografía del tronco de la arteria pulmonar y la selectiva de la rama izquierda demuestran de forma indiscutible la oclusión unilateral masiva. Se ad-

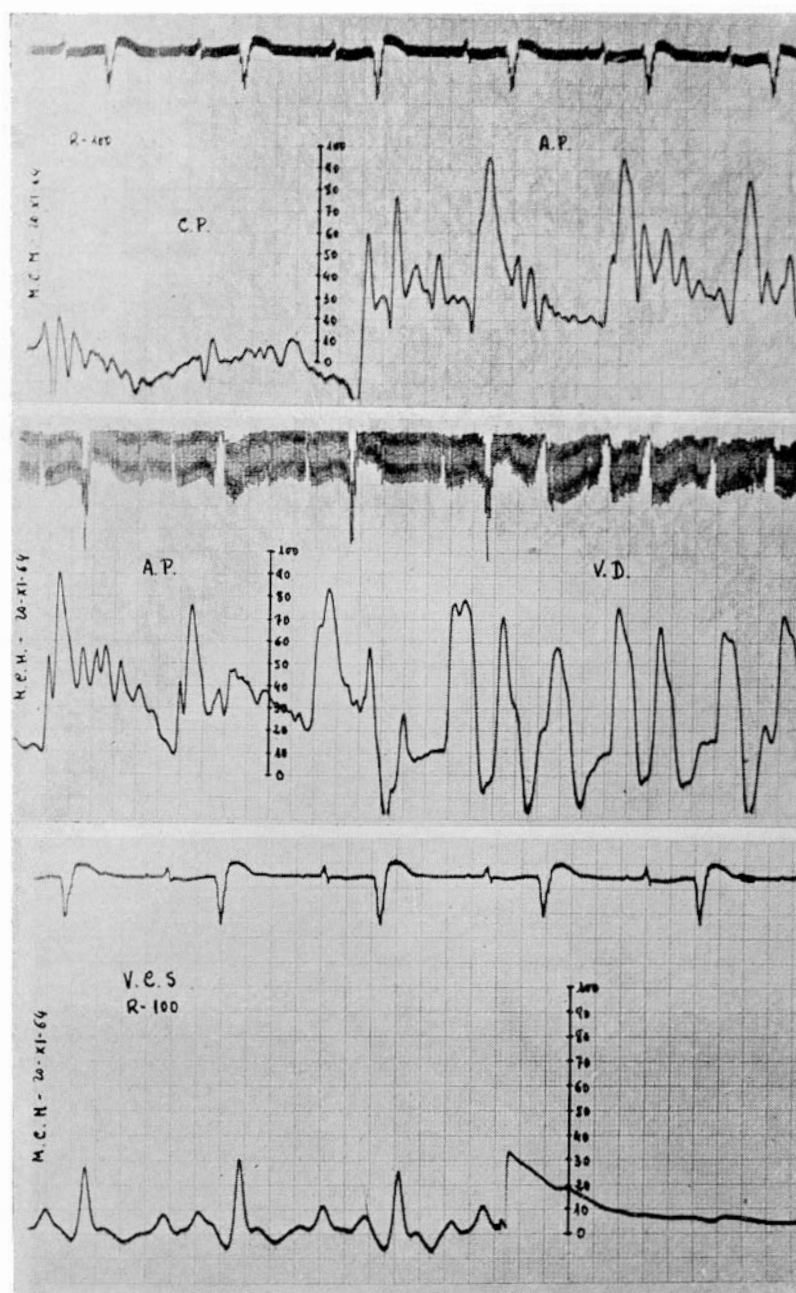


FIG. 2. Registro de presiones intracavitarias del Caso n.º 4. Cateterismo cardíaco derecho.

mite con cierta unanimidad que la obstrucción se tolera hasta un 75 % del árbol arterial pulmonar. En este caso, la falta de un tratamiento anticoagulante precoz fue quizá motivo de coagulación intravascular progresivamente diseminada a nivel de los capilares del pulmón derecho, cuyo estudio histopatológico no pudo realizarse ya que no fue posible verificar la autopsia. Con ello se explicaría la hipertensión pulmonar tan severa objetivizada por cateterismo. La supervivencia de esta enferma hace pensar que de inicio sufrió un émbolo localizado en la rama izquierda de la arteria pulmonar y que con el empuje de la corriente sanguínea se fue rizando con aposición luterior y progresiva de coágulos y trombosis distal.

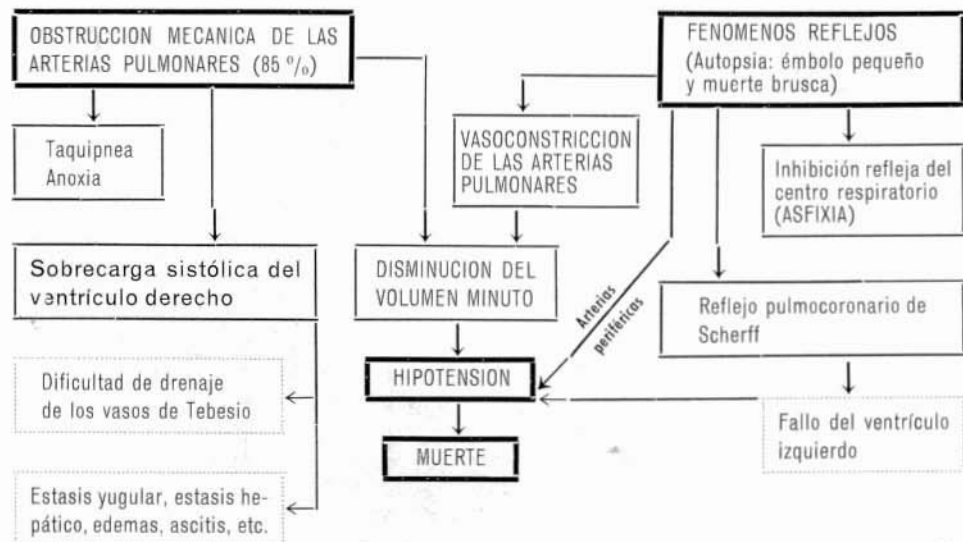
El registro de presiones intracavitarias tiene su interés pronóstico. A partir de experiencias verificadas en perros, se admite que la oclusión del árbol arterial pulmonar es mortal cuando la relación entre la presión en la arteria pulmonar y la presión sistémica alcanza el $39\% \pm 9\%$ (Diacoff, Rams y Moulder, 1966). Pese a ser un caso tardío (20 días de oclusión) intentamos la embolectomía apoyándonos en las siguientes razones: a) En la falta de trabajos publicados en donde se limita el factor tiempo o plazo de viabilidad del parenquima pulmonar a partir de la oclusión embólica; y mucho menos para el caso concreto de una embolia masiva localizada en la rama izquierda de la arteria pulmonar. Hasta la fecha sólo conocemos el caso publicado por Sharp y Bahnson (1961), operado con éxito a los cinco días del accidente. b) El hecho de que la nutrición habitual del parenquima pulmonar se realice por vía de las arterias bronquiales, ramas de la aorta torácica, nos hizo pensar según señalamos en la viabilidad del tejido noble, pese a los 20 días de oclusión. c) A la vista del cuadro clínico y hemodinámico en la enferma, no encontramos otra solución. Estas son las tres razones principales en las que nos basamos para sentar la indicación operatoria de embolectomía pulmonar.

Aunque en el caso concreto a que nos hemos referido las alteraciones histopatológicas comprobadas indicaron que el daño pulmonar era severo e irreversible, juzgamos que no cabe generalizar y que todos los cirujanos torácicos debemos seguir interviniendo los casos tardíos, única forma de obtener datos acerca de la tolerancia máxima del parenquima pulmonar a la oclusión embólica y, sobre todo, porque con esta actitud estamos seguros de que podrán ser rescatadas muchas vidas humanas a una muerte aparentemente inevitable. En cierto modo puede suceder como en las embolias de las extremidades inferiores, en las que con alguna frecuencia, pese a todo mal pronóstico, una embolectomía tardía logra salvar la extremidad e incluso la vida.

La embolectomía pulmonar plantea un problema inicial que juzgamos debe ser estudiado. Me refiero a la indicación operatoria. Resulta obvio recordar que con la embolectomía pretendemos resolver el problema mecánico: la oclusión intrínseca de la circulación pulmonar que bloquea el paso de la sangre y que repercute como es lógico sobre el volumen minuto del corazón y es la causa de muerte fulminante o en plazo de pocas horas. No obstante, hay casos en la literatura en los que el enfermo falleció bruscamente y la autopsia demostró tan sólo la existencia de un émbolo pulmonar pequeño y de situación más o menos periférica.

Esto llevó a la conclusión de que a más de la obstrucción mecánica del

CUADRO III
EMBOLIA PULMONAR FISIOPATOLOGIA



lecho arterial del pulmón intervienen fenómenos reflejos que incluso pueden representar el mecanismo fisiopatológico más fundamental responsable de la muerte. Así Villaret y colaboradores (1936) y también De Takats y Jesser (1940), determinando embolias pulmonares experimentales en perros y conejos, encontraron que la mortalidad era menor administrando bicarbonato, atropina o efedrina y seccionando el vago (conejos). Por el contrario, la mortalidad aumentaba inyectando soluciones ácidas o seccionando en los conejos el simpático.

En el Cuadro III hemos resumido los factores fisiopatológicos a través de los cuales se llega a la disminución del volumen minuto cardíaco, a la hipotensión y a la muerte. La obstrucción mecánica de las arterias pulmonares y fenómenos reflejos son los mecanismos iniciales.

El predominio de uno u otro mecanismo varía en cada caso. Siendo esto así, el primer problema que se nos plantea es que antes de decidir llevar el enfermo al quirófano es preciso conocer cuál de los dos mecanismos es el predominante. Si la obstrucción mecánica es notoria hay entonces indicación de embolectomía de urgencia; de no ser así, la operación no está justificada y sólo cabe insistir en el tratamiento médico (combatir el «shock»; administrar oxígeno y atropina, papaverina o dolantina para suprimir los fenómenos reflejos; administrar como alcalinizante lactato 1/6 molar, analépticos respiratorios, terapéutica anticoagulante, etc.). La forma de conocer la cuantía de la obstrucción mecánica de las arterias pulmonares es realizar una «arteriografía pulmonar». Esta nos indicará, además, la localización del émbolo. Puede tratarse de un émbolo único o de varios

émbolos uni o bilaterales. Nos sirve también, como luego veremos, para decidir la técnica quirúrgica a emplear.

La obstrucción mecánica puede complicarse con «coagulación intravascular diseminada» a nivel de los capilares pulmonares. Se trata de un problema que a veces alcanza una importancia trascendental, pero no es el momento de entrar en ello. Recordaremos únicamente el enorme valor de la terapéutica anticoagulante precoz para evitar el fenómeno. La heparina es la droga de elección, pues ante la emergencia de tener que realizar un tratamiento quirúrgico, su efecto es contrarrestado con rapidez y facilidad.

Dentro de la clínica de la embolia pulmonar podemos distinguir varias formas:

1. Forma fulminante o sobreaguda. Muerte de instantánea a diez minutos.
2. Forma aguda. Muerte de diez minutos a varias horas.
3. Forma subaguda. Hipertensión pulmonar obstructiva que por lo general lleva a la muerte al cabo de varios meses.
4. Infarto de pulmón. Formas mínimas. Oclusión periférica.

Sólo en las tres primeras formas clínicas existe indicación de embolectomía. En el infarto pulmonar, cuando se reitera, cabe la posibilidad de un tratamiento quirúrgico profiláctico, como antes señalamos (Casos 1 y 2). En la forma fulminante no da tiempo a realizar una arteriografía pulmonar ni incluso a la embolectomía. Según **Donaldson** (1966) esto sucede en el 70 % de los casos de embolia masiva.

Esta realidad clínica exige el contar con un equipo entrenado en cirugía torácica en aquellos núcleos urbanos de alguna población. En estos casos, en que el factor tiempo es esencial, la técnica de Neuhof (1949) nos parece la más adecuada, siendo sin embargo conveniente contar con un equipo y circuito extracorpóreo disponibles con facilidad. El problema del cebado sanguíneo se soluciona empleando inicialmente hemodilución. Es en las formas agudas y subagudas donde la actuación quirúrgica entra dentro de lo más humanamente factible.

Para ello es necesario que el equipo quirúrgico sea llamado con prontitud y no suceda lo que en nuestro Caso n.º 4. Respecto al plazo de tiempo que el pulmón tolera la oclusión embólica sin que se produzcan trastornos irreversibles es cuestión por conocer. Hasta la fecha el límite máximo tolerado es de cinco días (**Sharp** y **Bahnsen**, 1961). La única forma de ampliarlo en un intento de salvar vidas humanas es realizar muchas embolectomías pulmonares y no rechazar casos tardíos por miedo al resultado o por no sacrificar la brillantez de una estadística.

Respecto a la técnica quirúrgica a emplear, juzgamos que la arteriografía pulmonar es la que nos dará la pauta. Si se trata de una oclusión unilateral severa, como la de nuestro Caso n.º 4, no se precisa circulación extracorpórea, pareciéndonos la técnica de Marion la más razonable. Para realizarla resulta sumamente aconsejable tener hábito quirúrgico en la disección del hilio pulmonar, dado que la mayor parte de la intervención es muy similar a la de una neumonectomía. En casos de oclusión del tronco de la arteria pulmonar o de embolias bilaterales, juzgamos obligado el empleo de circulación extracorpórea. La mejor vía de acceso parece ser la esternotomía transversal con toracotomía anterolateral bilateral y abertura de ambas cavidades pleurales, por la razón antes señalada

de poder exprimir así los pulmones. Se ha aconsejado iniciar la intervención con asistencia cardiorespiratoria. Para ello hay que canular la vena y arteria femorales; el catéter de drenaje venoso debe ser introducido lo más arriba posible, a nivel de la cava inferior. Cabe prescindir de momento del oxigenador artificial en casos de mucha urgencia, aunque no es aconsejable, máxime cuando después va a ser imprescindible. Una vez abierto el tórax hay que canular las dos venas cavas y efectuar por esta vía el drenaje venoso, colocando entonces el enfermo en «derivación cardio-pulmonar total». A continuación se abre la arteria pulmonar y se realiza la embolectomía.

Para finalizar, creo que debemos llegar a una serie de conclusiones:

1. Ante un caso clínico de embolia pulmonar severa nunca debemos conformarnos con la terapéutica médica habitual seguida de una actividad expectante.

2. Juzgamos que la primera medida importante y fundamental a tomar es la realización de una «Arteriografía pulmonar». Con ella obtendremos información acerca de la participación del factor obstructivo y nos servirá para realizar una indicación operatoria correcta. Con ella obtendremos un diagnóstico topográfico que nos sirva para la elección de la técnica quirúrgica más adecuada al caso. En la actualidad se acepta con cierta unanimidad que la «arteriografía pulmonar» es, bajo el punto de vista diagnóstico, un método superior al estudio comparativo de las determinaciones enzimáticas (LDH, SGOT, bilirrubina) y al estudio del «centelleo pulmonar» con isótopos. Sería un gravísimo error confundir el cuadro clínico e intentar una embolectomía en un enfermo que sufre un infarto de miocardio en fase aguda. En este sentido la arteriografía pulmonar tiene un valor que no precisa de mayor comentario.

3. La oclusión de una arteria pulmonar puede resolverse de forma muy simple empleando la técnica de Marion. La oclusión del tronco de la arteria pulmonar y la bilateral tienen que resolverse bajo la magnífica ayuda que representa la circulación extracorpórea.

4. La terapéutica médica es fundamental como coadyuvante de la embolectomía, sobre todo la que tiene por fin suprimir los reflejos y la que tiene una acción anticoagulante (heparina).

5. En los casos en que está indicada, la embolectomía debe realizarse lo más precozmente posible.

6. La frecuencia y suma gravedad de la embolia pulmonar es una prueba más de la necesidad de crear y mantener «equipos de cirugía torácica» en los centros urbanos de alguna población.

7. Intentar realizar una embolectomía pulmonar supone querer salvar vidas humanas. Es preciso, pues, la colaboración hospitalaria para que este ideal pueda ser alcanzado.

RESUMEN

Tras una introducción con unos comentarios estadísticos sobre la mortalidad ocasionada por la embolia pulmonar, se pasa al estudio de las causas de embolia. Luego se entra en el tratamiento quirúrgico profiláctico, cuya descripción se

acompaña de comentarios y casos demostrativos. Por último, el autor trata de la terapéutica quirúrgica directa: la embolectomía pulmonar. Respecto a ella hace una pequeña historia y también acompaña comentarios y un caso demostrativo de embolectomía pulmonar tardía (20 días).

Sigue un análisis de las causas de muerte y de los factores fisiopatológicos que intervienen en ella, de cuyo estudio detallado surge la indicación del tratamiento médico o del tratamiento quirúrgico; sin olvidar lo que considera como muy importante, es decir, la arteriografía pulmonar.

Tras la exposición de las distintas formas clínicas con su correspondiente indicación terapéutica, el autor llega a unas conclusiones finales.

SUMMARY

The author comments in the first place, the mortality produced by pulmonary embolism. Considerations are made on the causes of pulmonary embolism. Prophylactic surgical treatment, and direct surgical treatment of pulmonary embolism are considered. Three cases are presented of prophylactic surgical treatment of pulmonary embolism. In the first case a ligation of the femoral vein was performed. In the second case a vena cava ligation was used. In the third case an iliac thrombectomy was carried on.

In the first case the patient had a fractured femur which gave raise during the immobility period to a pulmonary embolism secondary to a thrombophlebitis of the left calf. The femoral vein was ligated below the deep femoral vein. The residual pedal edema in long-time post-operative controls was very moderate. In the second case the patient had a mitral valve lesion. Heart failure was present, with edema of the lower limbs and repeated episodes of pulmonary embolism. A vena cava ligation was performed. After this surgical procedure the edema was increased and the patient died. Cava vein ligation is not considered by the author as a very good procedure. He thinks it should only be used in very selected cases. The third case of prophylactic surgical treatment was an iliac thrombectomy using Fogarty's technic. The immediate and long term results were excellent in this case. The author favoures venous thrombectomy and prefers this techniques to a simple venous ligation. In what refers to pulmonary embolectomy the author establishes some conclusions after the study of one case of massive pulmonary embolism. In this case a pulmonary embolectomy was not attempted after a posterolateral thoracotomy following **Marion** because of severe lesions of the pulmonary parenchyma. In this case the pulmonary embolectomy was decided after the performance of a pulmonary arteriography which showed a block of the left pulmonary artery. The thoracotomy was closed, and the patient died 20 days later.

Pulmonary arteriography is considered very useful in the study of such cases. If the occlusion is unilateral the best surgical technique is **Marion's** procedure. In bilateral embolisms a heartlung machine is to be used and a sternotomy is absolutely necessary.

Flebografía endouterina

GUILLERMO MARTORELL

I Cátedra de Obstetricia y Ginecología (Prof. E. Gil-Vernet). Facultad de Medicina, Barcelona (España).

La flebografía endouterina ha recibido también los nombres siguientes: flebografía pélvica transfúndica, flebografía transuterina.

Antes de entrar en su estudio vamos a ocuparnos en una breve **reseña histórica** de la flebografía pélvica.

Un signo radiológico asociado con frecuencia a las obstrucciones tubáricas de cualquier orden es la inyección vascular del contraste; las primeras «flebogrfías pélvicas» fueron obtenidas de este modo. En 1940, **C. V. Batson** concibe por primera vez la idea de utilizar la vena dorsal del pene como vía de acceso para la visualización de las redes venosas pélvicas. Su experimentación en cadáveres demostró la bondad de este procedimiento. Fue un autor español, **A. De la Peña**, en 1946, quien logró por primera vez en el vivo la visualización de los plexos venosos pelvianos por inyección del contraste en la vena dorsal del pene. Su discípulo **Amselem** dedicó su tesis a la flebografía pelviana en el hombre.

En el mismo año 1946 va a producirse un acontecimiento que va a revolucionar las técnicas flebográficas: **Drasnar** demuestra que la inyección del contraste en la esponjosa de los huesos permite obtener magníficas imágenes flebográficas del drenado del hueso inyectado. Se abren así muchas posibilidades a la flebografía y se eligen múltiples zonas de inyección: pubis, isquion, trocánteres, esternón, vértebras, etc.

En 1950, **Baux**, creyendo, según nos comunicó personalmente en Toulouse, haber sido el primero en inyectar la vena dorsal del pene en el vivo, publica su tesis doctoral que consideramos fundamental. Advertido por **Amselem** de los trabajos del español **A. De la Peña**, reconoció la prioridad de los trabajos de este autor. No obstante, tras estos primeros tanteos en la flebografía pélvica en el hombre, **R. Baux** se convierte en el verdadero pionero de la flebografía pélvica en la mujer. Es así como, siguiendo las experiencias en el hombre, intenta y consigue en la mujer cateterizar la vena dorsal del clítoris, obteniendo de este modo la visualización del sistema venoso pelviano. Las grandes dificultades propias de esta técnica pronto le obligan a abandonarla y a intentar otras vías. Estas dificultades son: a) El clítoris es región muy delicada y poco apta para sufrir manipulaciones quirúrgicas; b) la vena dorsal del clítoris es de pequeño calibre y por tanto de cateterización difícil; c) incluso cateterizada, es difícil la inyección de una gran cantidad de contraste. Las otras vías intentadas fueron: a) La inyección directa en los cuerpos cavernosos de la mujer; b) la inyección hemorroidal,

que consigue la visualización de las venas hemorroidales; c) la inyección de las venas del cordón umbilical, realizada peroperatoriamente durante intervenciones de herniorrafia.

Más tarde, interesado **Baux** en los trabajos de **Drasnar**, intenta la flebografía pélvica por vía intraósea. Colaboran con él **Enjalbert**, **Combel** y **Paille** y **Guilhem**, de Toulouse, efectuando magníficas flebografías por vía transpúbica (1951), transisquiática (1952), transtrocantérea, transilíaca y transacral. De sus trabajos surge una significativa publicación sobre la fisiología de la circulación ósea.

Pronto se da cuenta **Baux** de que si bien se visualizan muy bien los plexos pélvicos parietales no lo hacen, en cambio, los plexos viscerales. Fue entonces (1951) cuando comienza a verificar la inyección del contraste en el propio miometrio uterino, como se efectúa en el bazo en la esplenoportografía.

En frases de **Baux**: Tras las experiencias de **Dieulafe** en el cadáver, nos parecía posible que un producto inyectado en la misma pared del útero, víscera notablemente esponjosa, difundiera con rapidez por las venas de drenaje; nuestro primeros ensayos se vieron coronados por el éxito.

Así, mediante esta vía, más tarde modificada por inyección en el **fundus** uterino por punción del mismo en vez de la punción percutánea abdominal del útero postpartum o postabortum, se consigue la perfecta visualización de los plexos venosos pélvicos viscerales.

Otros autores logran, en años sucesivos, imágenes de opacificación uterina y venosa pélvica simultánea, naciendo así la **flebohisterografía**.

CONSIDERACIONES ANATOMICAS

Siguiendo la descripción de **Farabeuf**, podemos decir que las venas del útero, notables por su número y volumen y desprovistas de válvulas, tienen su origen en las redes capilares de las tres tunicas: serosa, muscular y mucosa. Convergen primero hacia la capa muscular media y se reúnen en un sistema de conductos especiales muy voluminosos (en especial en el embarazo), reducidos a su cubierta endotelial, como hundidos en la túnica muscular, por cuya razón quedan abiertos en las secciones: son los **senos uterinos**. Son especiales del cuerpo y se hallan desarrollados de modo principal en la región próxima a los ángulos superiores.

Un aspecto muy importante de los fascículos musculares es la forma que tienen de rodear los vasos durante su trayecto visceral, lo que hace del órgano un sistema mixto músculo-vascular perfectamente estudiado por **Keiffer** a principios de siglo.

A partir de esta capa muscular media los senos venosos citados se dirigen transversalmente hacia los bordes laterales del útero donde forman, a derecha e izquierda, dos importantes plexos: los **plexos venosos uterinos** que se sitúan entre las dos hojillas del ligamento ancho y se extienden sin interrupción desde el plexo ovárico hasta el plexo vaginal. Estos plexos dan origen, a su vez, a tres vías diferentes en cada lado:

1. Hacia abajo, las **venas uterinas**, en número de dos por cada arteria, cuyo trayecto siguen hasta terminar en la vena hipogástrica.

2. Hacia arriba, una serie de ramas de dimensiones muy diversas que se unen a otras que parten del ovario y del ligamento ancho para formar el **plexo útero-ovárico** o **pampiniforme**, el cual se dirige en seguida hacia la región lumbar formando las **venas útero-ováricas** de cada lado, equivalentes a las espermatícas del hombre, y que desembocan en la cava inferior, la derecha, y en la renal izquierda, la de este lado.

3. Hacia arriba y adelante, las **venas del ligamento ancho**, que desembocan en la epigástrica y en parte en la femoral.

MEDIO DE CONTRASTE

Sabidas las cualidades que debe reunir un líquido de contraste, nosotros empleamos la mezcla de las sales sódica (2 g) y metilglucamínica (13.2 g) del ácido 3,5-diacetilamino-2,4,6-triyodobenzoico a concentraciones del 60 ó del 76 %.

Para evitar los fenómenos de sensibilidad al contraste efectuamos previamente la prueba sublingual.

TECNICA RADIOLOGICA

En nuestras exploraciones hemos utilizado el siguiente modelo y características. Marca del aparato, ARA de 300 mA. Kw, 80-85. Ma 80-100/0.86-1.06 seg. Altura foco-campo, 45 cm. Placa de 30 x 24 dividida en cuatro placas seriadas para la toma de la región pélvica; placa de 30 x 24 para la toma de la pelvis alta. Seriación manual mecánica de acuerdo a lo que se va observando por scopía. Posición de la mesa, Murphy de 20°.

INCIDENTES, COMPLICACIONES, CONTRAINDICACIONES

Entre los incidentes o complicaciones tenemos:

1. «Shock» alérgico-anafiláctico al contraste, incluidos los iodismos. Manera de evitarlos: «test» de sensibilidad por vía sublingual antes de la inyección.

2. Perforación del útero e inyección en el peritoneo libre. Entre más de 80 flebografías endouterinas ha ocurrido en 5 ocasiones. En una de ellas hubo fiebre de 41° que remitió con la terapéutica adecuada; en las otras cuatro no hubo consecuencias.

3. Infecciones. Esta complicación no se produce si actuamos en condiciones de perfecta asepsia.

4. Peritonitis química. La hemos observado en un caso en que no hubo perforación del útero; la reacción se produjo por paso del contraste a través del ostium tubárico. La reacción peritoneal con defensa muscular cedió a dos días con onda corta.

Consideramos como contraindicaciones formales las siguientes:

1. Embarazo, 2. Menstruación, 3. Iodismos, tendencias a las reacciones alérgico-anafilácticas, 4. Metritis y endometritis y cuantos casos tengan contenido séptico en la cavidad uterina, 5. Insuficiencia renal grave.

TECNICA DE LA INYECCION

El instrumental necesario consiste en una jeringa acorazada Spitzer con argollas y capacidad de 30 c.c.; una cánula a modo de histerómetro de unos 27 cm de longitud, que deja pasar por su interior una aguja de punción. Esta aguja de punción debe tener 32 cm de longitud y un calibre de 0.2 mm. de diámetro, con un enchufe en bayoneta; el segmento de aguja a exteriorizar es de 0.85 cm. El instrumental se completa con un speculum vaginal y unas pinzas de garfio. La aguja se conecta a la jeringa por un intermediario de polietileno; una llave de paso debe poder interrumpir la inyección.

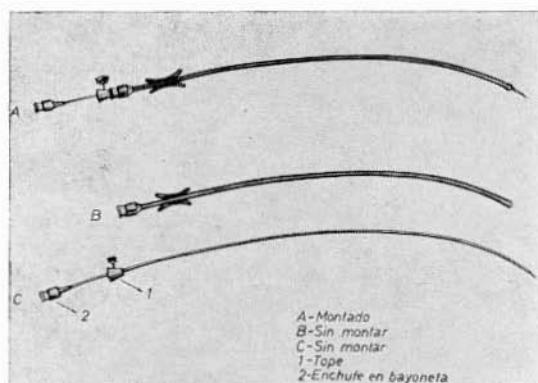


FIG. 1. Esquema de la cánula utilizada en la flebografía endouterina.

radiólogo, para hacer los disparos; otra, para la punción que debe vigilar que la aguja no salga del miometrio, para lo cual es importante mantener la tracción del cuello mediante la pinza; una tercera, para inyectar el contraste por métodos manuales y no por bomba de inyección.

Bajo control de scopia se procede a inyectar los 30 c.c. Si no es necesaria una gran presión para inyectar el contraste, lo más probable es que estemos inyectando la cavidad uterina o bien que hayamos perforado el útero y lo hagamos en peritoneo libre. Con una buena y cuidadosa técnica es posible evitar estos contratiempos.

Se obtienen dos placas, como ya hemos dicho antes. El momento del disparo depende de lo que se observe por scopia.

Esta técnica puede practicarse en forma ambulatoria. Si la paciente está ingresada, media hora antes de la exploración le administraremos media ampolla de Dolantina y media de Fenergán (acción analgésica y antihistamínica). Terminada la exploración se indicará reposo durante un día y analgésicos y antibióticos durante dos días.

Mesa de rayos X en posición inclinada de 20° Murphy. La enferma se coloca sobre la mesa en posición ginecológica. Facilitado por el speculum vaginal, se pinza el cuello uterino y se inserta entonces la cánula hasta contactar con el fundus del útero. En este momento se introduce la aguja y se punciona con decisión. Se retira el speculum, para evitar que salga reproducido en la radiografía, y mediante el intermediario se conecta la jeringa a la aguja.

Es conveniente que el equipo conste de tres personas técnicas. Una de ellas, el

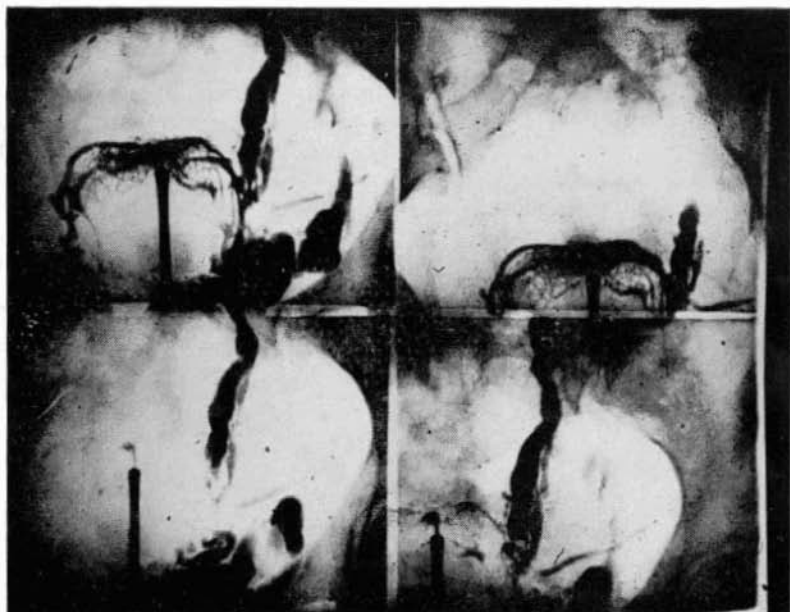


FIG. 2. Flebografía endouterina en un caso de varicocele pelviano. Se visualizan paquetes apelonados de venas estásicas en plexo pampiniforme izquierdo. Útero-ovárica izquierda francamente varicosa.

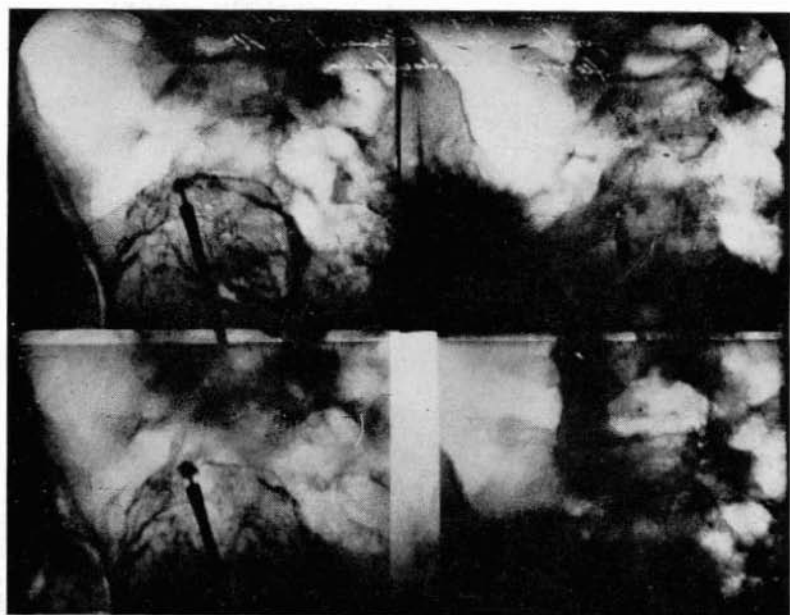


FIG. 3. Flebografía postoperatoria de la paciente de la figura anterior. Fue intervenida y se le practicó resección de la vena útero-ovárica izquierda en un sector de 15 cm.

FLEBOGRAFIA ENDOUTERINA NORMAL

De los tres pedículos vasculares que hemos descrito en las consideraciones anatómicas sobre el drenaje pelviano venoso visceral el más frecuentemente contrastado es el útero-ovárico, lo que no es de extrañar si tenemos en cuenta las estrechas relaciones de vecindad que guarda con el lugar de la inyección.

El inferior o uterino se visualiza con relativa nitidez en el 48 % de nuestros casos. La red venosa uterina puede objetivarse a su vez, haciéndolo las más de las veces en forma de mallas apretadas que parecen aprisionar el órgano.

Estos detalles, registrados de modo reiterado en los flebogrames, corresponden punto por punto a la triada descrita por **Beclère** como propia de la inyección venosa del contraste y que en general se observa de manera regular.

1. Inyección capilar en todo el espesor de la pared uterina.
2. Imagen de curso descendente, formando un asa de concavidad superior, que sigue el trayecto de las venas uterinas.
3. Línea vertical alta correspondiente al curso del plexo pampiniforme y de las venas útero-ováricas.

Para considerar una flebografía endouterina como normal debe reunir las siguientes características: a) Visualización de los plexos pampiniformes y de las venas útero-ováricas en todos los casos; las venas uterinas en algunos casos pueden no ser visualizadas con claridad. b) Visualización de toda la trama vascular uterina, sin «zonas mudas». c) Diferenciación clara entre pedículo útero-ovárico y uterino. d) Plexos pampiniformes, útero-ováricas y uterinas de calibre normal, sin observar dilataciones varicosas ni plexos estáticos y apelonados. e) Contorno uterino de tamaño normal, sin desviaciones. f) Curso de las venas sin imágenes de «stop»; en caso de visualizarse acompañadas de rica circulación colateral sugerirán una obstrucción venosa.

Vamos ahora a dar a conocer las imágenes correspondientes a todas aquellas anomalías en que la flebografía endouterina puede facilitar información.

FLEBOGRAFIA ENDOUTERINA PATOLOGICA

Casuística. Nuestra casuística comprende 82 flebogrames endouterinos, lo cual nos permite sentar las siguientes conclusiones.

Esta técnica halla su mayor utilidad en el estudio de los varicoceles pelvianos y en aquellos síndromes designados vagamente como de «congestión pelviana» descritos por **Castaño**. Resulta también útil en el estudio de las trombosis intrapélvicas. Creemos que la hipótesis de **Ducuing**, de que la flebografía endouterina combinada con la flebografía de las extremidades inferiores permite siempre diagnosticar y demostrar el punto de partida del émbolo en las embolias pulmonares, es francamente exagerada.

Indicación. La flebografía endouterina es, pues, muy interesante en el diagnóstico de:

- a) Varicocele pelviano.
- b) Trombosis intrapélvicas.

En estas dos entidades tiene verdadero valor diagnóstico, en especial en la primera.

En los cuadros tumorales la flebografía endouterina da imágenes de desviación del trayecto de los plexos y las venas pélvicas. Muy rara vez pueden observarse en los miomas ramificaciones vasculares que penetran en la masa tumoral. En los fibromas submucosos e intramurales, sobre el fondo del útero, donde puede inyectarse la sustancia opaca directamente, cabe observar una arborización venosa densa y característica de tipo estásico.

Los signos típicos de la flebografía endouterina en los procesos tumorales son: 1. «Zonas mudas» en la trampa capilar uterina, que corresponden a los lugares de implantación del tumor; 2. Por la desviación que la masa tumoral produce sobre el útero, se pierde la solución de continuidad entre el pedículo de la uterina y el de la útero-ovárica, dando lugar a confusión entre ambos plexos con calibre vascular estásico.

Frente a los cuadros con tendencia estásica existen aquellos caracterizados por hipoplasia vascular más o menos marcada de miometrio o parametrio. Entre ellos tenemos las hipoplasias congénitas y las formas adquiridas, bien infecciosas específicas o inespecíficas.

La flebografía endouterina resulta interesante para visualizar los parametrios en su contorno, espesor, límites, retracción, etc.

Podemos concluir que la flebografía endouterina carece de valor absoluto por sí sola, pero lo tiene asociada a exploraciones complementarias en los casos de tumores benignos y procesos inflamatorios.

RESUMEN

Se presentan las conclusiones resultantes de la práctica de 82 flebografías endouterinas. Tras unas breves consideraciones anatómicas, se describe la técnica radiológica y de inyección y el instrumental necesario. Se insiste en los incidentes, complicaciones y contraindicaciones. Se analizan los plexos y troncos venosos opacificados por la flebografía endouterina, diferenciando las imágenes normales y las patológicas; y también las imágenes correspondientes a varicoceles, trombosis intrapélvicas, prolapso, hipoplasias uterinas y tumores genitales. La indicación más importante de este tipo de exploración es la existencia de un síndrome de «gestión pelviana» o un varicocele pelviano.

SUMMARY

The author presents his experience of 82 pelvic phlebographies using the subuterine injection. This technic is based in the puncture of the uterine fundus trough the vagina with a 32 cm length needle (caliber 0.2 mm) which is inserted trough an instrument which may be compared to a curved hysterometer. About 30 c.c of dye are injected in the uterine muscle at the level of the uterine fundus. X-Ray pictures are then taken and the pelvic visceral venous system is visualized. Two very important veins are to be remembered in the venous pelvic system. First, the utero ovarian vein which finally ends in the cava at the right side, and

in the left renal vein at the left side. Second, the uterine vein which ends in the intern iliac vein.

Considerations are made about normal transuterine phlebographies. There may be, of course, incidents in the practice of transuterine phlebography. There is no angiographic technic without danger. Contraindications to this technic are the following: 1) Pregnancy. 2) Menstruation. 3) Sensibility to iodine derivatives. 4) Endometritis. 5) Severe renal insufficiency.

The author considers this technic has a real diagnostic value in the following two cases: 1) Pelvic varicocele, and 2) Intrapelvic thrombosis. The technic has no value as a diagnostic procedure, but may add information to the case in the following disturbances: 1) Uterine myoma of fibroma. 2) Carcinoma of the uterus. 3) Prolapsed uterus. 4) Inflammatory diseases of the uterine mucosa.

Transuterine phlebography should be performed in patients complaining of severe pelvic pains increasing with the standing position. Dyspareunia will also be present in most cases. A history of long time practice of «coitus interruptus» is all important. All these symptoms are rather typical of pelvic varicocele.

This procedure is very interesting to establish the differential diagnosis between hysterical pelvic pains, and a congestive vascular pelvic syndrome. In cases of thrombosis of the visceral pelvic system, the dye goes directly to the deep parietal system due to the obstruction in the visceral veins. Nevertheless in the author's experience, transuterine phlebography is not as useful in pelvic thrombosis as it is in pelvic varicocele. In uterine tumors, the technic is not to be performed routinely, but just in selected cases.

Admission of the patient is not required for the practice of transuterine phlebography. In psychologically sound patients, this examination is practically painless and is endured without much trouble and without any kind of anesthesia.

BIBLIOGRAFIA

- Balaguero, L.: Contribución al estudio radiológico de las obstrucciones tubáricas. Tesis doctoral, Barcelona 1966.
- Baux, R. y Combel, R.: Technique de la phlébographie pelvienne par voie endo-utérine. «*Jour. de Radiol.*», 35:210;1954.
- De la Peña, A.: Flebografía de los plexos y vasos pelvianos en el vivo. «*Rev. Española de Cirugía*», 4:245;1946.
- Guilhem, P. y Baux, R.: «*La Phlébographie Pelvienne par Voies veineuse, osseuse et utérine*», Masson et Cie., Paris, 1954.
- Martorell, F.: «*Angiología*». Ed. Salvat, Rio de Janeiro & Barcelona, 1967.
- Martorell, G.: Flebografía endouterina. «*Anales de la I Clínica de Obstetricia y Ginecología, Barcelona*», 1:187;1966.
- Primm, C. E. y De Souza, W.: Flebografía pélvica por vía intrauterina. «*O'Hospital*», 72:73;1967.
- Schussler, R.: Die Phlebographie des Uterus. Ein neues Instrument zur Darstellung des Uterenvenen in Roentgenbild. «*Fortschritte Geb. Roentg.*», 98:610;1963.

Extractos

EFFECTOS TARDIOS DE LA SIMPATECTOMIA LUMBAR SOBRE LA IRRIGACION DEL PIE EN PRESENCIA DE ENFERMEDAD ARTERIAL OCLUSIVA (The late effects of lumbar sympathectomy on blood flow in the foot in the presence of occlusive arterial disease). — J. A. Gillespie. «Scandinavian Journal of Clinical & Laboratory Investigation», suppl. 99, pág. 219; 1967.

Se han investigado los efectos tardíos de la simpatectomía lumbar sobre la irrigación del pie en 100 enfermos con enfermedad arterial oclusiva sometidos a dicha intervención entre uno y siete años antes. Ninguno había sido operado de cirugía reconstructiva. La irrigación se midió por pletismografía. Se observó también la posible recuperación del tono vasomotor simpático.

Duración del efecto de la simpatectomía lumbar: De nuestras experiencias puede deducirse que los resultados de la simpatectomía lumbar en la enfermedad arterial oclusiva son el aumento de la irrigación sanguínea durante largo tiempo, sin que parezca disminuir con él, al menos durante siete años después de la operación.

Recuperación del tono vasomotor después de la simpatectomía lumbar: Para medir la recuperación tardía del tono vasomotor se utilizó el «test» de calentamiento. El 12 % de los simpatectomizados mostraron evidencia de tal recuperación al cabo de más de un año de la operación, si bien no lo suficiente como para reducir sus efectos de manera significativa.

Aplicación clínica de la simpatectomía lumbar en la enfermedad arterial oclusiva: Entre los 100 enfermos, 41 presentaban lesiones isquémicas, úlceras o inicio de gangrena digital, o dolor en reposo. El 63 % de estas lesiones curaron y el dolor en reposo desapareció después de la operación, evitando la amputación mayor.

El 86 % de los enfermos sufrían claudicación intermitente. En 47 enfermos la claudicación no se acompañaba de lesiones isquémicas de la piel. La claudicación mejoró casi en la mitad de los casos, si bien sólo en 6 desapareció del todo. Esta mejoría cabe atribuirla a la abertura de colaterales, más que a efectos directos de la simpatectomía.

La simpatectomía lumbar carece prácticamente de complicaciones, incluso cuando se aplica a personas de mucha edad. Quizá un 2 ó 3 % de los pacientes se quejan de dificultades sexuales postoperatorias, lo que es posible que ya

existiera antes de la operación. En cualquier caso, esta rara complicación no constituye una contraindicación.

En **resumen**, los efectos de la simpatectomía persisten largo tiempo y, aunque en algunos casos se recupere el tono vasomotor, no reduce los resultados de la operación. Por otra parte, desde el punto de vista clínico tiene valor en hacer regresar la isquemia del pie, evitando así amputaciones mayores. Puede emplearse sola, cuando la cirugía reconstructiva es impracticable, o conjuntamente con ella. Los resultados en la claudicación intermitente no parecen ser muy evidentes.

SOBRE LA GANGLIECTOMIA LUMBAR Y CERVICO-TORACICA POR ARTERIOPATIA OBLITERANTE CRONICA PERIFERICA DE LOS MIEMBROS (Sulla gangliectomia lombare e cervico-toracica per arteriopatía obliterante cronica periferica degli arti). — Guisepppe S. Donati y G. Guagliano. «International Surgery», vol. 49, n.º 3, pág. 278; marzo 1968.

Extensa literatura parece testimoniar en la actualidad y de manera inequívoca que la gangliectomía constituye un procedimiento eficaz para mejorar la irrigación arterial de los miembros en el Raynaud (enfermedad y fenómeno), en la arteriopatía obliterante crónica periférica arteriosclerótica y de tipo Buerger (en la que de modo convencional incluimos las arteriopatías obliterantes crónicas periféricas no arterioscleróticas); sin embargo, en la literatura italiana parece mantenerse una discusión sobre la indicación y resultados de tal intervención.

Por una parte, la insuficiencia de resultados señalada por algunos autores, la recidivas más o menos frecuentes a corto plazo, en especial en las arteriopatías crónicas periféricas de los miembros superiores y, por otra, la aparición de nuevas técnicas como el injerto y el «by-pass», que parecen constituir un procedimiento más idóneo para recuperar el flujo arterial, han hecho que en algunos países la cirugía del simpático haya sido relegada a parte.

Algunos (**De Bakey**) llegan a afirmar que el «by-pass» y el injerto hacen la gangliectomía inútil si no perjudicial, pero otros insisten en considerarla «per se» o como complemento un óptimo procedimiento terapéutico.

Lo cierto es que en los recientes Congresos de Angiología (Londres y Filadelfia, 1965) la gangliectomía en las arteriopatías obliterantes crónicas periféricas ha sido revalorizada. Por tanto, después del entusiasmo no siempre del todo justificado de la cirugía arterial directa, se vuelve a la cirugía indirecta.

Entre enero de 1952 a diciembre de 1965 hemos revisado un total de 6.293 enfermos afectados de arteriopatías obliterantes crónicas periféricas de los miembros, en los cuales hemos practicado 2.370 gangliectomías.

De nuestra experiencia de más de 16 años llegamos a las siguientes conclusiones:

La gangliectomía lumbar halla amplias indicaciones, porque:

- a) es operación de fácil ejecución, sin riesgo operatorio especial;
- b) rara vez es causa de fenómenos secundarios o de complicaciones;
- c) ofrece óptimas posibilidades terapéuticas no sólo inmediatas sino a la

larga, las cuales dadas las limitaciones actuales son sin duda más grandes que las de cualquier otro tratamiento en este campo.

En cuanto a la gangliectomía cérvico-torácica:

a) debe ser siempre aconsejada conjuntamente a la extirpación de las eventuales causas principales en cuantos sujetos presenten un fenómeno de Raynaud secundario a costilla cervical, transversomegalia y síndrome del escaleno;

b) su empleo es ventajoso en el estadio inicial de la enfermedad de Raynaud;

c) cabe practicarla con éxito en el estadio inicial del síndrome de Raynaud secundario a enfermedad de Buerger o arteriosclerosis;

d) es de escasa utilidad en los estadios avanzados del síndrome de Raynaud secundario a estas dos últimas enfermedades;

e) es ineficaz cuando existen ya graves alteraciones orgánicas irreversibles (estadios avanzados de la enfermedad de Buerger).

En conclusión y basándonos en nuestra experiencia, el papel de la gangliectomía cérvico-torácica en el tratamiento de las arteriopatías obliterantes crónicas periféricas es necesariamente diverso.

Los resultados a distancia de la gangliectomía cérvico-torácica no siempre responden a lo esperado, incluso en los estadios iniciales donde los efectos inmediatos inducen a esperar resultados definitivos. De todos modos, tal intervención sigue siendo de elección ya que ninguna otra terapéutica puede ofrecer en la actualidad mejores resultados.

La gangliectomía lumbar, en cambio, nos lleva a conclusiones más optimistas. De acuerdo con otros autores, creemos que a diferencia de la gangliectomía cérvico-torácica con la gangliectoría lumbar se pueden obtener resultados duraderos incluso en avanzados estadios de evolución.

Queremos añadir que el empleo de trasplantes, «by-pass», desobliteraciones, intervenciones que en muchos casos van seguidas de éxito en nuestra Clínica, aún representando una meta para el cirujano no hallan indicación en todos los casos de arteriopatía obliterante crónica periférica y todavía no se han consolidado lo suficiente en cuanto hace referencia a los resultados a larga distancia.

HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL ALTA POR FISTULA AORTO-DUODENAL (Upper gastrointestinal hemorrhage due to aorto-duodenal fistula). — Marvin Wagner y Mohamend I. Hussain. «Vascular Diseases», vol. 4, pág. 329; 1967.

Una de las complicaciones de los injertos de aorta es su ruptura en el duodeno. Vamos a presentar tres casos.

Caso I: Varón de 61 años. En julio 1964 sufrió resección de un aneurisma aórtico e interposición de un injerto de dacrón. Trombosis coronaria en el postoperatorio. Tenía historia de úlcera duodenal.

A su ingreso, el 15-IX-64, intenso dolor de espalda y evacuaciones oscuras desde hacía unos 9 días. Al poco de su ingreso, hematemesis copiosa. Pulso 140, T.A. 84/64. No se palpaba tumor abdominal alguno. Examen rectal: presencia de sangre. Transfusión.

Aumenta la disnea y la diaforesis, pulso a 140, T. A. 120 sistólica. Llevado a la sala de operaciones, fallece de paro cardíaco en la inducción anestésica.

Autopsia: Fístula aortoduodenal.

Caso II: Varón de 48 años. En abril 1964 «by-pass» aortofemoral bilateral por arteriosclerosis obliterante de la aorta abdominal y su bifurcación. Alta, en satisfactorias condiciones. A los 6 meses reingresa por persistente drenado por la herida operatoria del muslo derecho. El cultivo demostró la presencia de estafilococos. Antibióticos de amplio espectro. Alta. Después apareció un cáncer oral.

El 28-II-65, unos once meses después de operado de la aorta, reingresó por sangrar a través de la región femoral y con un cuadro tóxico. Cultivo: estafilococos. Antibióticos. Continúa sangrando. El 9-III-65 se extrajo la prótesis y se desbridó la herida. Fallece el 25-III-65, después de una hemorragia rectal.

Autopsia: Tercera porción del duodeno adherida a la aorta abdominal con una fístula aortoduodenal.

Caso III: Varón de 53 años. «By-pass» aortoiliaco izquierdo a la edad de 45 años por oclusión de la iliaca de este lado. A los ocho años ingresa con dolor intenso brusco en el flanco derecho irradiado al cuadrante inferior del abdomen.

El pielograma demostró una constricción ureteral por compresión extrínseca. A la semana de su ingreso, dolor en la parte baja de la espalda, fiebre en agujas y escalofríos. Melenas. Dado su mal estado general, tratamiento médico por transfusiones. Persisten las hemorragias a las dos semanas. Practicada gastrotomía, se observó una úlcera duodenal sangrante posterior, completándose con una sutura por transfixión, vagotomía y piloroplastia. Al terminar la operación, «shock». Fallece al día siguiente.

Autopsia: Dilatación fusiforme del injerto, adherido íntimamente a la tercera porción del duodeno, donde existe una fístula aortoduodenal. Trombo en el orificio fistuloso.

DISCUSION

Aunque la incidencia de fístulas aortoduodenales es rara, la cirugía aórtica ha aumentado su frecuencia. **Long** y **Hunter** dan un 0.6 a 4 % en el conjunto de injertos. La mayoría se produce en la tercera porción del duodeno, en general en varones por encima de la mitad de la vida.

La etiología es variada. Lo más común es la infección y la reacción al cuerpo extraño. También la dilatación aneurismática secundaria con erosión del intestino. La relación anatómica entre la tercera porción del dudodeno y la aorta es a su vez importante. El duodeno en esta región se halla emparedado entre la mesentérica superior y la aorta. Otros lo atribuyen a la desproporción de calibre entre el injerto y la aorta.

La fístula suele producirse entre las dos semanas y los 72 meses de operado. En nuestros casos se presentó a los 11, 15 y 96 meses.

La sintomatología corresponde a una hemorragia gastrointestinal alta, en general masiva, con o sin dolor abdominal. Si el dolor existe suele presentarse en la parte baja de la espalda, como en nuestros tres casos. La mayoría

sufren evacuaciones rojo brillantes copiosas. Todos nuestros pacientes sufrieron diarreas sanguinolentas con «shock» hemorrágico.

El diagnóstico puede ser dificultoso, pero hay que pensar en él en aquellos pacientes que fueron operados de la aorta. En el momento quirúrgico de la fístula hay que movilizar bien la tercera porción del duodeno para demostrar y reparar la fístula aortoduodenal.

El tratamiento de estas fístulas puede ser provisional o definitivo. El profiláctico consiste en interponer tejidos blandos entre la aorta y el duodeno cuando la prótesis e intentar peritonizar bien. El tratamiento de la fístula consiste en repararla y reemplazar el injerto.

COMENTARIOS

Presentamos tres casos típicos de fístula aortoduodenal, con intervalos variables entre la operación de injerto y la producción de la fístula. Todos sufrieron hemorragia gastrointestinal asociada a dolor en la parte baja de la espalda. Los tres casos sobrevivieron el episodio inicial, lo cual suele ser típico. Esto indica que el cirujano tiene una oportunidad de preparar al paciente para la terapéutica definitiva. Los problemas que plantean estos pacientes se multiplican por complicaciones asociadas como es la infección.

LA ULCERA DE MARTORELL. CONTRIBUCION CASUISTICA (L'Ulcerà di Martorell. Contributo casistico). — G. Berni, F. Corradi, A. Ghetti, A. Morettini y F. Pacini. «Malattie Cardiovascolari», vol. 8, n.º 2, pág. 305; 1967.

Desde que **Martorell** describiera en 1945 por vez primera la Ulcera hipertensiva hasta la actualidad, varios autores se han ocupado de ella. No obstante, se trata de una rara afección, ya que sólo se han descrito algo más de 150 casos, la mayoría en el sexo femenino.

El interés actual viene dado por el escaso conocimiento que aún se tiene de su etiopatogenia y su rebeldía terapéutica. Por estos motivos aportamos un nuevo caso aparecido en el hombre.

Caso clínico: Varón de 50 años de edad. Sin antecedentes de importancia. Siempre buena salud. En 1945, con motivo de un rutinario reconocimiento laboral, se descubre hipertensión arterial de 220-250/140 mm Hg que no daba trastorno alguno. Por esta circunstancia no sigue la terapéutica que le aconsejamos. En 1965 inicia dolor urente en región inferoexterna de la pierna derecha, apareciendo una mancha azulada que luego se ulcera. El dolor le impide dormir. Acude a nosotros el 10-X-65.

Exploración: área cardíaca agrandada, refuerzo del segundo tono en la base. T. A. 240/140 en miembros superiores y 280/150 en los inferiores. Pulsatilidad normal en todos los puntos de exploración. Circulación venosa, normal. Resto de órganos y aparatos, normal.

En tercio inferior externo de la pierna derecha se aprecia una solución de continuidad de 83 cm² de márgenes irregulares, cuyo fondo necrótico se halla

recubierto por una costra gris oscura de difícil despegamiento, que es doloroso. La superficie liberada de la costra aparece pálida y apenas granulante. A su alrededor la piel está alterada e iniciando pequeñas úlceras que tienden a confluir con la principal; edematosa, dura, enrojecida y muy dolorosa a la presión. En la zona simétrica de la otra pierna se aprecian tres manchas hipercrómicas pequeñas, no dolorosas, recubiertas de piel normal.

Fondo de ojo: Retinopatía hipertensivo-hemorrágico-exudativa, más grave en el lado derecho. ECG: sobrecarga ventricular izquierda. Corazón: configuración aórtica. Urografía: normal.

Biopsia de la úlcera: Epitelio destruido y sustituido por un panus de sustancia amorfa con proliferación celular monomorfa. Arterias aumentadas de espesor y disminución u obliteración de su luz; túnica media con degeneración hialina; intensa proliferación de las células endoteliales; infiltración celular periarteriolar escasa.

Tratamiento: hipotensores y curas locales, curando la úlcera y siendo dado de alta el paciente el día 1-XII-65.

Discusión: El *Ulcus hypertonicum* está hoy considerado como una angiopatía de carácter mixto orgánico y funcional. Aunque su etiopatogénesis sigue aún en discusión, creemos existe una relación de interdependencia entre hipertensión y úlcera, tanto clínica como anatomopatológica. No obstante, esto se muestra insuficiente para explicar algunas características importantes del síndrome. Su localización, su dolor y la rareza de su aparición en todos los casos de hipertensión no se explican reduciendo la patogenia de la Úlcera de Martorell a fenómenos exclusivamente arterioloobliterantes. Todo ello hace pensar en la existencia de factores predisponentes de orden individual en el determinismo de la úlcera, como podría ser la presencia de condiciones de una alterada historeactividad. Bajo este punto de vista hay que recordar la expresión clínica denominada «púrpura latente del hipertenso», estado que facilita la proteólisis tisular y la fragilidad de los pequeños vasos.

En conjunto podemos pensar que la úlcera hipertensiva es resultado de tres factores: hipertensión esencial con la consiguiente arteriopatía hiperplásica-productiva, la disreactividad tisular y la situación fisiológica de dificultad a la circulación de retorno en los miembros inferiores.

La respuesta a la terapéutica hipotensora parece convalidar nuestra interpretación patogénica, en especial en cuanto se refiere al aspecto vasculo-tisular, disminuyendo la tensión arterial y actuando sobre el dismetabolismo tisular.

ARTERITIS PRIMARIA DE LA AORTA Y SUS PRINCIPALES RAMAS (ARTERIOPTIA DE TAKAYASU) (Primary arteritis of the aorta and its main branches [Takayasu's arteriopathy]). — KAMOLWAT VINIJCHAIKUL. «American Journal of Medicine», vol. 43, núm. 1, pág. 15; julio 1967.

En 1908 **Takayasu**, oftalmólogo japonés, describió el caso de una joven con cataratas y anastomosis arteriovenosas en la retina. **Onishi** halló que estos trastornos oculares se asociaban a la falta de pulso radial en los brazos. Luego, en

el curso del medio siglo siguiente, quedó bien definido el cuadro clínico y la patología de la enfermedad de Takayasu. El proceso patológico básico está constituido por una marcada fibrosis de la íntima, fibrosis cicatrizal de la media con degeneración de las fibras elásticas acompañado de infiltración celular inflamatoria crónica.

Aunque este proceso afecta lo más a menudo el arco aórtico y sus troncos principales, otros sectores de la aorta e incluso toda ella pueden quedar afectados. Tiene una especial predilección por las mujeres jóvenes, siendo frecuente observar hipertensión supuesta de origen renal.

Presentamos 8 casos de Thailandia en los cuales se practicó autopsia. El cuadro patológico era similar a la arteritis de Takayasu si bien en siete casos existían uno o más aneurismas, dos de los cuales sufrieron rotura espontánea.

CASUÍSTICA

Caso I: Mujer de 25 años. Acude el 14-VI-62 con historia de disnea y dolor del tobillo derecho desde hace 15 días, insuficiencia cardíaca desde hace nueve meses. T. A. 130/60 mm Hg en brazo derecho. Soplo sistólico y diastólico mitral, grado 3, con «thrill» diastólico y suave soplo sistólico aórtico. ECG: disociación atrioventricular e hipertrofia ventricular izquierda. Fallece a las siete horas de su admisión.

Ascitis. Marcada hipertrofia ventrículo izquierdo. Válvula mitral algo engrosada y estenótica. Dilatación general aórtica, aortitis difusa, dos aneurismas en aorta ascendente, ninguna rama principal ocluida. Pericarditis. Congestión crónica pulmonar y hepática. Normalidad renal.

Caso II: Niña de 9 años de edad. Acude el 8-X-62 con disnea y edema de las rodillas. Desde hace un año historia de artralgias migratorias. T. A. 160/110 mm Hg en brazo derecho. Corazón agrandado, ritmo de galope, refuerzo del segundo tono pulmonar. Hipertrofia del ventrículo izquierdo. Diagnóstico de Carditis reumática. Prednisolone y aspirina. Alta del hospital a los dos meses. A los seis meses reingresa con una masa en abdomen de 10 x 15 cm a nivel epigástrico. Soplo sistólico, grado 2, en área precordial. A los dos días de su ingreso dicha masa desaparece con brusquedad, la enferma empalidece y muere. En la autopsia se observó ruptura de un aneurisma de la aorta abdominal con trombosis, aneurisma en el inicio de la aorta ascendente. Aortitis de este sector y del abdominal con estenosis de la renal derecha. Riñón atrófico, glomérulos y túbulos atróficos, fibrosis periglomerular, moderada hiperplasia fibromuscular en la pared de las arterias renales. Pericarditis crónica.

Caso III: Mujer de 21 años de edad. Acude el 26-I-64 por una tumoración abdominal desde cinco meses antes, de unas 15 cm de diámetro, localizada en epigástrico. T. A. 110/80 mm Hg en brazo derecho. Pielografía intravenosa: riñón derecho no funcionando. A los 37 días de estancia en el hospital, falleció bruscamente. Autopsia: Aneurisma aórtico abdominal trombosado y perforado. Moderada hipertrofia ventricular izquierda. Aortitis difusa en toda la aorta. Pielonefritis con hidronefrosis en riñón derecho.

Caso IV: Mujer de 25 años de edad. Vista por primera vez el 19-XII-64 con disnea de un mes de duración, aunque desde hacía un año ya notaba fatiga de esfuerzo y antes dolor articular en distintos sitios, con edema. T. A. 190/70 mm Hg en brazo derecho. Corazón algo agrandado con «thrill» sistólico en foco aórtico. Soplo diastólico retumbante de alto tono, grado 3, en el apex; soplo sistólico bajo, áspero, grado 3, de corta

duración en el área aórtica, transmitido al cuello. Soplo diastólico, grado 3, en tercer espacio intercostal sobre la línea paraesternal. ECG: hipertrofia ventricular izquierda. Diagnóstico: Cardiopatía reumática, estenosis mitral y aórtica e insuficiencia con hipertensión. Tratada, mejoró.

A los dos meses volvió con marcada disnea. El pulso radial izquierdo no se palpaba. T.A. 230/100 mm Hg en brazo derecho y 82/82 en el izquierdo; 130/90 en la pierna izquierda. Rayos X, calcificación focal en lóbulo pulmonar derecho y discreto aumento del tamaño del corazón. Laboratorio, negativo. Tratada mejoró mucho y cerca de ser dada de alta a las dos semanas falleció bruscamente colapsada.

Autopsia: Pericarditis crónica. Marcada hipertrofia ventricular izquierda. Aortitis difusa en toda la aorta, con un aneurisma sacular en la ascendente. Trombosis de la carótida y subclavia izquierdas, oclusión completa de los ostium de las dos coronarias, estenosis parcial de los orígenes de las renales.

Caso V: Mujer de 29 años de edad. Ingresó el 9-X-64 por disnea desde hacía dos semanas. No historia de artralgias. Leve edema en piernas. Discreto agrandamiento del corazón y del hígado. Fondo de ojo: Arterias estrechadas con pequeños focos hemorrágicos recientes perivasculares en los dos ojos. Tumoración pulsátil y expansible supraumbilical, hacia la izquierda, con soplo sistólico, grado 2, T.A. 160/100 mm Hg en brazo derecho, 170/100 en el izquierdo, 150/100 en la pierna derecha y 150/130 en la izquierda. Aortografía: Aneurismas fusiformes y saculares de la aorta abdominal, con estenosis parcial de la renal derecha.

Intervenida con implantación de un injerto de Teflón y nefrectomía derecha, fallece al día siguiente de la operación. Autopsia: Hemorragia en la cavidad abdominal. Moderada hipertrofia del ventrículo izquierdo. Dos aneurismas pequeños saculares en el inicio de la aorta ascendente. Tres aneurismas saculares en la aorta abdominal. Hiperplasia fibromuscular de las renales. Aortitis difusa. Estenosis parcial del tronco innominado y carótida y subclavia izquierdas. Riñón derecho con ligero engrosamiento de la cápsula de Bowman y fibrosis glomerular; riñón izquierdo normal.

Caso VI: Niña de ocho años de edad. Ingresó el 5-VII-64 con disnea. Insuficiencia cardíaca y edema generalizado desde hacía cuatro meses. No historia de artralgias. Edema generalizado, ascitis y hepatoesplenomegalia. T. A. 200/100 mm Hg en brazos y 90/80 en pierna derecha e inmensurable en la izquierda. Pulsos femorales débiles. Moderado agrandamiento cardíaco. Soplo sistólico, grado 2, mitral. ECG: hipertrofia ventricular izquierda. Aortografía retrógrada: estrechez de la aorta torácica entre la VIII y XI vértebras dorsales.

Resección del sector estenosado con colocación de un injerto de Teflón. Fallece a los nueve días de la operación, en uremia y aguda insuficiencia cardíaca.

Discreto estrechamiento del orificio de las renales. Marcada hipertrofia ventricular izquierda. Anomalía en las ramas del arco aórtico: la carótida y subclavia derechas nacían de la aorta por troncos independientes, es decir, no existía tronco innominado. Estenosis parcial de la carótida y subclavia izquierdas. Aortitis difusa del arco aórtico y de la aorta abdominal, sin aneurismas. Infarto focal reciente en riñón izquierdo.

Caso VII: Niña de diez años de edad. Ingresó el 10-III-66 por cefalea y convulsiones durante dos días. No fiebre ni signos neurológicos. Pulmón y corazón, normales. T. A. 190/140 mm Hg en brazo derecho, 190/130 en el izquierdo y 200/160 en ambas piernas. Fondo de ojo, normal. ECG: hipertrofia ventricular izquierda. Pielograma intravenoso: ausencia de excreción renal izquierda a la hora. Diagnóstico: hipertensión renal. Nefrectomía. Fallece a las diez horas de la operación.

Autopsia: Moderada hiperplasia fibromuscular de las renales. Estenosis con trom-

bosis de la renal izquierda; el orificio de la derecha estaba parcialmente estenosado, pero el riñón era normal. Hipertrofia ventricular izquierda. Aortitis de la ascendente y de la abdominal, con aneurisma sacular de la ascendente. Troncos supraaórticos libres. Ligero edema cerebral.

Caso VIII: Mujer de 48 años de edad. Ingresó el 7-V-66 por una úlcera en la pierna derecha, aparecida tres días antes. La enfermedad se inició ocho días antes de que notó debilidad en el brazo y pierna derechas.

Amplia área ulcerada rojiza en cara anteroexterna de la pierna derecha. T.A. 200/110 mm Hg brazo derecho y 150/110 en el izquierdo. Pulsos femorales imperceptibles. Hemiplejía derecha. Corazón y pulmones, normal. Nitrógeno no proteico en suero 121 mg % y creatinina 2,3 mg %. Diagnóstico: hipertensión renal con hemorragia cerebral. Terapéutica hipotensora. Empeora con rapidez y fallece a los cinco días.

Autopsia: Leve hipertrofia ventricular izquierda. Aortitis difusa, con dos aneurismas fusiformes en el sector toracoabdominal con calcificación y trombosis completa, extendida a la iliaca derecha. Trombosis completa de la subclavia izquierda. Orificio de la renal izquierda obliterado, con riñón atrófico. Arteriosclerosis cerebral con masiva hemorragia reciente. Hiperplasia fibromuscular de las renales.

COMENTARIOS

Todos los casos presentados en esta serie corresponden a arteriopatía de Takayasu. Este proceso afecta a niños y adultos jóvenes. Las alteraciones patológicas comprenden marcada hiperplasia de la íntima, fibrosis y vascularización de la media con desorganización de las fibras elásticas, leve infiltración linfocitaria, engrosamiento de las paredes de los vasa vasorum en la adventicia. En siete de los casos existían aneurismas saculares pequeños en el inicio de la aorta ascendente; los aneurismas más grandes se hallaban en la abdominal, dos de los cuales se perforaron en la cavidad intraperitoneal. La vascularización de la media con desorganización de las fibras elásticas y sustitución fibrosa predispone a los aneurismas. Los aneurismas abdominales pueden verse por aortografía, pero los de la aorta ascendente sólo se observaron en la autopsia.

La hipertensión, hallazgo común en la arteritis de Takayasu, se observó en seis casos. En todos ellos existía una parcial o completa obliteración de los orificios de la arteria renal por placas hiperplásicas de la íntima. La afectación de los orificios de las coronarias produjeron la muerte brusca.

Los troncos supraaórticos, en especial la subclavia izquierda, estaban afectados en cuatro casos; en todos ellos existía hipertensión.

Una coartación abdominal atípica se observó en un caso, donde además existía arteritis del arco aórtico y de la carótida común y subclavia izquierdas. Esta coartación parece ser sólo un aspecto de la aortitis generalizada.

Etiología y patogenia. La causa exacta de la aortitis de Takayasu es aún oscura, a pesar de que la enfermedad se conoce desde hace más de medio siglo. Las observaciones de estas series pueden ser de interés en cuanto a la naturaleza de la enfermedad.

Sífilis: Los primeros casos de los Estados Unidos hacía responsable a la sífilis en la mayoría. Pero aunque morfológicamente las lesiones se parecen, la

edad de presentación es muy diferente y en general la serología es negativa en la enfermedad de Takayasu.

Enfermedad reumática: Es sabido que la aorta puede estar comprendida en la enfermedad reumática (panaortitis). Microscópicamente existen similitudes entre arteritis reumática y arteritis de Takayasu, pero los infiltrados de células inflamatorias en densas bandas, a veces extendidas a la íntima, son más comunes en la panaortitis reumática. Algunos autores creen que la arteritis de Takayasu tiene un origen reumático. Algunos de nuestros casos tenían historia de artralgias o lesiones reumáticas.

Aterosclerosis: La ateromatosis de la aorta era la causa del síndrome sin pulso en muchos de los casos publicados en los Estados Unidos e Inglaterra. En verdaderos casos de arteritis de Takayasu observados en Oriente, la ateromatosis no fue considerada como factor importante por ser rara en especial en los jóvenes; no obstante puede superponerse y agravar los síntomas, como en dos de nuestros casos.

Factores inmunológicos: La reacción de hipersensibilidad a focos tuberculosos ha sido considerada por varios autores. Nosotros hemos visto un caso en nuestra serie (Caso IV). No obstante, la consideramos como afección coincidente. Algunos autores han hallado lupus eritematoso sistémico.

Arteritis de células gigantes: En algunos casos de Takayasu se han hallado reacciones tisulares granulomatosas con células tipo cuerpo extraño o de Langhan, pero estas células difieren en número, tamaño y forma de las de la arteritis de células gigantes; además los enfermos son mayores de cincuenta años en general.

Anomalías congénitas: Varios autores han descrito diversas anomalías congénitas en la aorta, tanto en los troncos supraaórticos como en otros sectores de la aorta. Estos hallazgos apoyan la hipótesis de **Maycock** por la que los defectos congénitos predispondrían a las lesiones de la arteritis de Takayasu.