

Cavografía

Doctor J. López Mejías

La inyección de contraste a través de una de las venas cubitales o de ambas venas cubitales tiene que ser realizada con ayuda de aparatos de presión supraatmosférica o bombas inyectoras adecuadas.

Mi experiencia en este sentido es que cuando no se realiza así, sino que se hace sólo con una jeringa y una aguja gruesa, no se consigue un bolo de contraste suficiente: al llegar el contraste a la cava superior, que es precisamente lo que deseamos poner de manifiesto, el contraste se diluye de tal forma que es imposible asegurar la existencia de un obstáculo. En nuestra experiencia, el contraste adopta una forma cónica, por lo que remeda la existencia de un afilamiento de la vena. Sólo cuando el obstáculo existe puede este método dar un vaciado evidente de la estrechez existente.

Por ello, y después de intentar varias veces el método, hemos desistido de utilizarlo hasta que no dispongamos de una bomba inyectora.

Claro está que el resultado es muy demostrativo, puesto que puede poner de manifiesto el aumento de circulación venosa colateral y la estenosis de la cava antes de que aparezcan síntomas demasiado llamativos. A mi juicio es más importante, por tanto, cuando no está constituido el síndrome mediastínico por completo. Tal es el caso de carcinomas bronquiales en los que dicho síndrome no es aparente: el hallazgo de una compresión de la vena cava nos servirá para establecer una contraindicación quirúrgica.

ALGUNOS ASPECTOS DE LA CRONOLOGIA DE LA COMPRESION DE LA CAVA SUPERIOR

La compresión de la cava superior realiza el cuadro descrito ya en el siglo XVIII por Hunter.

Es clásico, por tanto, describir este síndrome con los diversos síntomas de que puede constar.

En mi experiencia, los síntomas se van desarrollando normalmente poco a poco; lo habitual es que empiecen a aparecer *pequeños trastornos* que pueden pasar inadvertidos: el enfermo nota que los anillos le aprietan, que tiene que cambiar de abertura la correa del reloj, que los cuellos le aprietan, etcétera. Es muy frecuente que al comienzo los enfermos se quejen de trastornos vagos que sólo llegan a tener valor cuando se acompañan de otros síntomas de la compresión de la cava superior: sensación de acaloramiento en la cabeza, sensación de ir flotando, ruidos en la cabeza, cefaleas por la noche y sobre todo al despertarse, etcétera. Más adelante aparecen otros de la misma estirpe, cuando el cuadro está plenamente constituido: insomnio o somnolencia o sensación de no estar en las cosas, vértigos, etcétera.

La cianosis suele ser poco precoz, al contrario de lo que dicen los libros. Antes he solido encontrar los signos descritos que corresponden a ligero abotargamiento de las manos y a hinchazón del cuello.

Esto es decir que el edema precede a la *cianosis* y aparece antes también que la circulación colateral. Siempre ha sido un edema duro que únicamente parece fofo en los párpados. Es posible que la *dilatación de las vías linfáticas y del canal torácico* encontradas por Tavares y Ramos (J. Fr. Med e Ch. Thor, XIX-3-253, abril 1965) en ligaduras experimentales puedan explicar esta tendencia al edema duro. En los casos muy avanzados, el edema puede revestir la clásica forma "en esclavina" y abarcar la cabeza y los miembros superiores. No es raro que predomine en el lado derecho.

La *circulación colateral* aparece después del aumento de tamaño de la cara, del

cuello y de las extremidades superiores. No he podido efectuar medidas sistemáticas de la presión venosa en los casos precoces en los que no hay compresión manifiesta clínicamente y, por tanto, no he podido comprobar los datos suministrados por los autores italianos (Condorelli, etcétera) sobre la existencia de una primera fase funcional.

Los signos descritos como muy precoces por Cany, en forma de *telangiectasias más o menos varicosas*, localizadas en distintas zonas del pecho o la espalda, o las varicosidades "liminales" de la parte baja del tórax en cinturón o en hemicinturón, las he encontrado en algunos enfermos con compresión mediastínica, pero también, y de modo bastante frecuente, en enfermos con trastornos obstructivos pulmonares, especialmente en enfisemas y bronquitis crónicas con gran obstrucción. Por tanto, considero que no tienen gran valor cuando se encuentran aisladamente.

La circulación colateral bien desarrollada es más tardía que el edema y a veces más precoz que la cianosis. No es necesario describir esta circulación colateral por estar en la memoria de todos.

Lo que no he podido comprobar tampoco son los datos aportados por Salen y Andreason sobre la distinta conformación de la circulación colateral según cual sea el *asiento de la obstrucción* con arreglo a la desembocadura de la vena ácigos. Mi impresión es que cuando se produce una compresión clínica, ésta abarca a toda la cava superior y, al parecer, ésta es también la estadística de algunos autores (Fischer, cit, por Bariéty y Coury).

Esta es la forma habitual de transcurrir los fenómenos de la compresión de la vena cava superior.

Sin embargo, quisiera añadir dos tipos de observaciones que alteran esta cronología:

1. La primera se refiere a los casos en los que la *compresión* quizá ya iniciada se *agrava bruscamente*. Uno de nuestros casos era un enfermo con un carcinoma anaplásico de pulmón de la forma mediastino pulmonar en el que programamos una broncoscopia. El día en que iba a hacérsela apareció con un intenso cuadro de compresión

mediastínica, que determinó que suspendiésemos la broncoscopia. Hemos tenido tres casos más en los que ha aparecido una brusca sintomatología de compresión venosa de cava superior en cánceres pulmonares. En otro caso se trataba de un enfermo que tenía colocado un marcapaso venoso. Al disparar unos tiros en una cacería, el culatazo le hizo saltar fuera de la vena subclavia el marcapaso. Pocos días después apareció fiebre y a los dos o tres días un síndrome de compresión mediastínico medianamente intenso. Pocos días después apareció una embolia pulmonar, lo que me hizo pensar que se había producido una flebitis que se corrió a la cava inferior y de la que se desprendió un émbolo hasta el pulmón.

El último caso es una chica que fue intervenida en un proceso mediastínico en la que hubo que ligar la vena innominada. En el curso posoperatorio se produjo una hemorragia que obligó a la reintervención, en la que se comprobó que dicha vena estaba desgarrada al unirse a la subclavia. Se ligó y desde el día siguiente desarrolló un síndrome de compresión de cava.

La cronología en estos casos tiene las siguientes características:

1. El síndrome de compresión es de aparición muy rápida, en algunos casos de la noche a la mañana.
2. Desde el comienzo aparece edema duro, junto con trastornos de cefalea, malestar, sensaciones de ruido en la cabeza, mareos, insomnio, etcétera.
3. A la vez suele aparecer cianosis o por lo menos el color de la cara es algo vultuoso.
4. La circulación colateral se desarrolla posteriormente, en el curso de una semana a diez días, incluso menos. En todos los casos coincide con la mejoría del edema y de la congestión, que pueden llegar a desaparecer. Considero, por tanto, que esta circulación no tarda meses en desarrollarse, sino que puede tardar mucho menos no en iniciarse, sino en desarrollarse la suficiente para proporcionar un buen drenaje a la zona afectada por vía cava-cava.

2. La segunda consideración es que hay algunos casos de compresiones probables, por existir una adenopatía paratraqueal maligna en las que la aparición de un episodio de obstrucción bronquial pone de manifiesto esta incompetencia de drenaje de la cava. El caso más demostrativo es el de un enfermo de sesenta y cinco años que tenía una neoplasia de células indiferenciadas en el pulmón derecho, en el que había también un enfisema ampolloso.

El motivo de acudir al médico fue que

había comenzado con un fuerte ataque de disnea con pitos. En el curso de la exploración se pudo comprobar cómo aparte de una disnea de tipo obstructivo bastante intensa aparecieron los signos clásicos de molestias por los anillos y el cuello. Estas molestias cedieron con el tratamiento adecuado de su brote obstructivo bronquial, aunque el carcinoma siguió su curso. La planigrafía mostraba la existencia de adenopatías paratraqueales no muy grandes, pero múltiples.

Procesos mediastínicos ganglionares no tumorales. Su diagnóstico

Doctor R. Navarro Gutiérrez

La riqueza de órganos de todo tipo que caracteriza al mediastino hace que su patología sea compleja, como todo clínico sabe.

Hacer el diagnóstico de un proceso mediastínico, especialmente en sus primeras etapas, es una de las cosas que más puede poner a prueba el arte de un médico.

Sea cual fuere el proceso que en el mediastino de desarrolle, tres son las razones por las que puede hacerse presente en la clínica: por dar sintomatología de volumen (de ocupar sitio); por dar sintomatología de constricción (síndrome de obstrucción); por dar sintomatología de obstrucción vascular (síndrome de la cava superior, por ejemplo), y por los conocidos síndromes nerviosos del frénico recurrente simpático. Para llegar a cualquiera de estas situaciones, el proceso mediastínico ha tenido que recorrer mucho camino, y cuando se nos hace presente, los daños provocados suelen ser muy considerables. Quiere ello decir que el mediastino es una de las encrucijadas orgánicas donde el diagnóstico precoz tiene poco que hacer; salvo en el caso en que el descubrimiento se hace en los reconocimientos sistemáticos del tórax, razón que explica que mucha patología mediastínica

llegue al clínico o al cirujano procedente de la fotoseriación.

De ello se deriva que en los procesos de que yo he de ocuparme aquí, ahora, los procedimientos diagnósticos sean de una extrema pobreza y siempre matizados por la duda.

Una fibrosis pulmonar, sea del origen que sea, puede tener acompañante de hiperplasia ganglionar; una sarcoidosis que se inicia, hace su primera etapa sobre los ganglios del mediastino; una histiocitosis X presenta con frecuencia participación ganglionar. Lo mismo pasa con muchas de las enfermedades provocadas por polvos orgánicos e inorgánicos, y, sobre todo, hoy que la patología respiratoria está muy castigada por los virus, la afectación ganglionar mediastínica es una incidencia frecuente.

La Escuela suiza se ha ocupado de este problema con asiduidad. Yo recuerdo el caso de un estudiante de Medicina alemán, que ahora ejerce en su país, a quien seguí más de dos años la evolución de adenopatías gigantes mediastínicas bilaterales que llegaron a la restitución ad integrum total.

En la patología invernal que seguimos en Valdelatas, es frecuente el hecho de observar participación ganglionar en las virasis torácicas.