

ANGIOLOGÍA

VOL. XXIII

JULIO-AGOSTO 1971

N.º 4

Hematoma agudo en la pared del músculo recto del abdomen

JOAQUIN POTEL LESQUEREUX

Prof. Agregado de Cirugía

JOSE L. PUENTE DOMINGUEZ

Catedrático de Cirugía

Facultad de Medicina de la Universidad

Santiago de Compostela (España)

Un reciente trabajo de **A. Martorell** (1) sobre necrosis cutáneas y otra complicaciones producidas por el empleo de los anticoagulantes cumarínicos nos anima a publicar esta nota, a propósito de la formación de hematomas en la pared del músculo recto del abdomen en enfermos sometidos a esta terapéutica.

Posiblemente los primeros casos publicados sobre la aparición de hematomas de manera espontánea en el recto se deben a **M. Axelrod** (1951) (2). Refiere dos casos de pacientes tratados con dicumarol en dosis terapéutica y que sufrieron hematomas en la pared abdominal. En 1956, **W. Furste** (3) publica una revisión de la literatura sobre este tema y añade un caso personal con hematoma por anticoagulantes. En 1965, **K. Borkovich** (4) añade otro caso. En 1969, **S. Smith** (5), a propósito de una observación personal, hace un resumen del problema en el momento actual.

El caso que presentamos tiene la particularidad de ser médico el propio paciente, muy buen clínico y observador, por lo que los datos de su autohistoria y curso evolutivo tienen doble valor.

Se trata de un hombre joven, de 48 años de edad, médico en ejercicio muy activo y que a partir de un infarto de miocardio, ocurrido año y medio antes de la actual historia, tomaba con regularidad Sintrom. Como antecedentes hay que señalar que era hipertenso, 180/120, en ocasiones 160/110 y algún día alcanzó los 190/140 mmHg. Fumador muy intenso, hasta 30 cigarrillos diarios de tabaco negro. Comía con apetito y bien y bebía con moderación. En los últimos cuatro

meses que precedieron al accidente tomaba el cumarínico a la dosis de un cuarto de comprimido cada dos días y medio comprimido el tercer día. El tiempo de protrombina oscilaba alrededor del 25 %, con pequeñas variaciones.

Con motivo de una fuerte gripe guardó cama varios días. Tenía tos intensa con fuerte bronquitis. Por ello añadió a la terapéutica anticoagulante un anti-biótico por vía oral y unos supositorios con piramidón. Una noche, de modo brusco, tal vez en un acceso de tos, se despertó con dolor intenso en fosa ilíaca derecha. El dolor aumentaba a la palpación y se localizaba perfectamente. De modo espontáneo fue cediendo en intensidad, pero a las pocas horas advirtió que se iba organizando una especie de plastrón inflamatorio en la fosa ilíaca derecha, cediendo el dolor espontáneo, pero persistiendo a la palpación. Pensó en una apendicitis; y lo mismo un colega que le vic durante la mañana. No existía fiebre ni leucocitosis. Con dicho diagnóstico fue trasladado a un centro quirúrgico.

El dato más significativo de la exploración física fue la existencia de un plastrón o masa mal limitada y dolorosa a la palpación profunda, situada a nivel del tercio inferior del recto derecho. Como la exploración resultaba moderadamente dolorosa y el diagnóstico de apendicitis subaguda se había establecido,

no se insistió más en la exploración física abdominal. No había signos ni síntomas de parálisis intestinal. La radioscopia de abdomen mostró una imagen normal por completo. La auscultación abdominal permitió escuchar ruidos peristálticos. La temperatura era de 37°, el pulso de 90 por minuto. Los análisis de sangre mostraron una discreta leucocitosis; y el de orina, normalidad.

Se intervino, pues, con el diagnóstico de apendicitis aguda en fase de formación de un absceso o plastrón peritoneal.

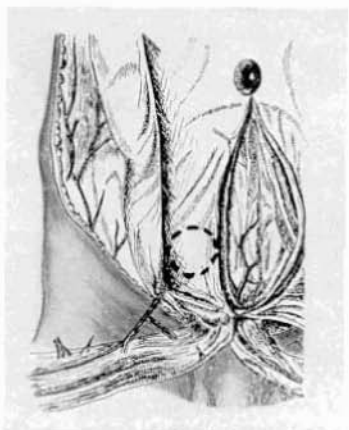


Fig. 1: Esquema anatómico de la pared anterior del abdomen. Se ha separado el músculo recto hacia abajo, dejando al descubierto la pared posterior de su vaina. Se representan los vasos epigástricos y las venas del espacio prevesical. En el círculo, el lugar de asiento del hematoma del caso que presentamos.

Al practicar la incisión de tipo pararectal derecha, sorprendió el edema que distendía ligeramente la hoja anterior del músculo. Una vez abierta la vaina del músculo, éste apareció edematoso, tenso y desplazado hacia adelante de su posición normal. Abierta con amplitud aquella vaina, encontramos inmediatamente un gran coágulo de sangre situado entre la cara posterior del músculo y la hoja aponeurótica posterior. El coágulo era de gran tamaño, bien organizado y rojo. Una vez extraído y limpia la cavidad ocupada por él, procedimos a lavar con cuidado toda la zona en busca de vasos abiertos o todavía sangrantes, sin lograrlo. La arteria y venas epigástricas presentaban aspecto normal, salvo que el edema y la infiltración oscurecían un poco los detalles. Se dejó un pequeño

drenaje y se cerró por completo la pared abdominal. No procedimos a abrir el peritoneo porque el diagnóstico de hematoma rectal simplemente no lo indicaba.

El enfermo evolucionó de modo normal. Desapareció el dolor y a los ocho días fue dado de alta. Actualmente, a los seis meses del accidente, continúa trabajando en su profesión perfectamente.

Discusión y comentarios

La razón por la que es más frecuente la aparición de hematomas dentro de la vaina del recto, acompañados o no de ruptura de fibras musculares, es debida a la disposición anatómica de este músculo y su vaina. Debe recordarse que este músculo es capaz de desarrollar una intensísima contracción muscular que puede alcanzar de 8 a 10 cm. de extensión entre relajación y contracción. Aumentan todavía más la potencia y el momento muscular del recto el hecho de que esté dividido por bandas conjuntivas transversales que fragmentan el músculo en varios vientres cortos. Durante los esfuerzos de la defecación, vómitos, tos violenta o espasmos cólicos se originan tensiones acentuadísimas en estos vientres musculares, que además pueden concentrarse más en uno que en otro, más en general hacia abajo. Los vasos epigástricos, arteria y dos gruesas venas, discurren dentro del músculo recto en el espesor de sus fibras musculares más profunda. El contacto entre fibras musculares y vasos es muy íntimo y muy largo. Por otra parte, como el músculo consume mucho oxígeno debido a su actividad, la serie de colaterales que se distribuyen por su interior es muy notable. Otro argumento anatómico muy interesante es, además, que por debajo del arco de Douglas el recto carece de hoja aponeurótica posterior. Entre la cara posterior del músculo y el peritoneo apenas se localiza una fina lámina de tejido conjuntivo muy laxo. Los vasos epigástrico están, a este nivel, casi en contacto con el peritoneo; por ello cualquier hemorragia que se produzca; por escasa que sea en cantidad, va a ser puesta en contacto inmediatamente con el peritoneo, irritándolo y provocando dolor muy agudo.

La ruptura de fibras con hematoma a nivel del recto es conocida desde **Hipócrates** y **Galeno**. En la actualidad es una entidad clínica reconocida, llamada por algunos «apoplejía epigástrica», y es debida a esfuerzos musculares, vómitos intensísimos, tétanos, embarazos, fiebre tifoidea, etc.

El caso que aquí estudiamos pertenece a las complicaciones de la terapéutica anticoagulante con derivados cumarínicos. Hasta hace poco este tipo de accidente era una excepción, pero a medida que aumenta el número de pacientes sometidos a terapéuticas anticoagulantes prolongadas cabe esperar una frecuencia mayor de estas lesiones. El mecanismo que determina la ruptura vascular suele ser un golpe de tos o un brusco movimiento que aumente la presión abdominal. Si se conoce bien el cuadro y se sospecha en un paciente sometido a cumarínicos puede estar indicada una conducta expectante, sin intervención. Se han descrito dos casos resueltos favorablemente sin operar. Pero si el hematoma es grande o no hay seguridad diagnóstica, la evacuación quirúrgica es una indicación absoluta.

RESUMEN

En relación a las complicaciones de la terapéutica con derivados cumarínicos, los autores presentan un caso de hematoma del músculo recto anterior del abdomen. Con este motivo se hacen una serie de consideraciones históricas, anatómicas favorecedoras de dichos hematomas, diagnósticas y terapéuticas.

SUMMARY

A case of hematoma in the rectus abdominis muscle complicating anticoagulant therapy has been reported. Literature, pathology, diagnosis and treatment have been reviewed briefly.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— **Martorell, A.:** Necrosis cutáneas por el empleo de anticoagulantes tipo cumarínico. «Angiología», 22: 239, 1970.
- 2.— **Axelrod, M.:** Unusual hemorrhagic complications in dicumarol therapy. «New York S. Med.», 51: 2789, 1951.
- 3.— **Furste, W.:** Hematoma of the abdominal wall. «Amer. J. Surg.», 91, abril 1956.
- 4.— **Borkovich, K. H.:** Acute anemia and abdominal tumor due to hemorrhage in rectus abdominis sheath following anticoagulant therapy. «Arch. Int. Med.», 117: 103, 1966.
- 5.— **Smith, I. S.:** Hemorragia de un vaso epigástrico durante el tratamiento con anticoagulantes. «Brit. J. Surg.» (en español), 1: 819, 1961.

Varices por fístula arteriovenosa congénita

TOMAS ALONSO

Departamento de Angiología, Instituto Policlinico

Barcelona (España)

En 1946, **F. Martorell** describe por vez primera las varices por fístula arteriovenosa congénita y publica un arteriograma muy demostrativo en que se observan con toda claridad tres comunicaciones entre la arteria femoral y las venas peritrotulianas.

En 1947, en un artículo publicado en colaboración con **Salleras**, insiste de nuevo sobre el tema destacando entre los casos descritos el de una enferma que el volverse hipertensa observó que sus varices adquirían pulsatilidad.

En el mismo 1947 **Wolf**, en 1949 **Pratt**, en 1950 **Benchimol** y también **A. Martorell**, y en 1951 **Abdalla**, confirman con sus trabajos este tipo de varices. En 1953, **Piulachs** y **Vidal-Barraquer** afirman que todas las varices, tanto esenciales como postflebiticas, son debidas a comunicaciones arteriovenosas.

Embriológicamente todos los vasos presentan en su inicio la estructura y arquitectura de los capilares. Los que dejan de serlo para convertirse en arterias o venas van adquiriendo de modo gradual los demás componentes de su pared y poco a poco pierden sus múltiples comunicaciones, cosa que se consigue del todo después del nacimiento. Cuando estas comunicaciones persisten se conocen con el nombre de fístulas arteriovenosas congénitas, fístulas capaces de originar trastornos de la circulación sanguínea y alteraciones diversas, entre ellas las varices por fístula arteriovenosa congénita.

Como consecuencia del aumento de presión de su contenido líquido las venas se dilatan, se alargan y se tornan tortuosas, esto es, adquieren aspecto varicoso. La presencia de una o de varias comunicaciones arteriovenosas consigue que la sangre, al sortear el filtro capilar, llegue a las venas a mayor presión y por este motivo éstas se dilatan.

La **sintomatología** se caracteriza por:

- 1.º Frecuente aparición de las varices en los primeros años de la vida.
- 2.º Las varices recidivan a menudo después de operadas.
- 3.º Las pruebas de colapso venoso son inseguras.
- 4.º Se comprueba aumento de la temperatura local a nivel de las varices.
- 5.º Ausencia de trastornos tróficos.
- 6.º Localización atípica de las varices.

7.º Por ser las fistulas de pequeño calibre y múltiples, es improbable la presencia de soplo y «thrill», si bien en algunos casos puede observarse pulsatilidad varicosa.

El **tratamiento** de las varices por fístula arteriovenosa congénita es distinto del que practicamos en las varices esenciales.

Cuando las comunicaciones puedan localizarse, clínica o radiológica, su resección será el tratamiento adecuado. Si los cayados de las safenas interna o externa presentan insuficiencia valvular secundaria, deben resecarse. Cuando no puedan localizarse las comunicaciones arteriovenosas, lo indicado es extirpar todas las venas dilatadas como única probabilidad de suprimir aquéllas.

Existe un tipo de fístula arteriovenosa congénita múltiple, por fortuna poco frecuente, que por las características de su evolución **Martorell** ha designado con el nombre de «Fístula arteriovenosa maligna». Maligna por su incurabilidad, por su recidiva regional, por su tendencia gangrenante, por su empeoramiento progresivo y por conducir de manera fatal a la muerte del enfermo por hemorragia.

Son enfermos que recidivan tras cualquier tipo de intervención, incluso la amputación, lo que pudiera parecer de momento la solución más radical. Las continuas y a veces importantes hemorragias e infecciones obligan a una desarticulación del miembro, no obstante lo cual el fracaso es también seguro. Estas recidivas vienen motivadas por la neoformación de comunicaciones arteriovenosas.

En el momento actual no disponemos de una terapéutica eficaz de esta enfermedad que, aunque de curso lento, conduce de manera inexorable a la muerte.

RESUMEN

Tras una breve reseña histórica sobre las varices por fístula arteriovenosa congénita, el autor trata de las mismas en sus aspectos embriológicos, sintomatológico y terapéutico; haciendo especial mención de un tipo particular de ellas, denominado por Martorell Fístula arteriovenosa maligna, que de modo inexorable conduce a la muerte del enfermo por hemorragia.

SUMMARY

Varicose veins due to congenital arteriovenous fistula are described. A review of embryology, symptomatology and treatment is made. Finally, the author studies a non common type: the malignant arteriovenous fistula.

BIBLIOGRAFIA

- Abdalla, P.:** Varizes arteriais. Síndrome de Pratt. «Boletim do Centro do Estudos», 3: 235, 1951.
- Benchimol, A. S. y Montero, J. B.:** Fístulas arteriovenosas congénitas. «La Prensa Médica Argentina», 37: 187, 1950.
- Martorell, A.:** Un caso de varices por fístula arteriovenosa. «Colección Española de Monografías Médicas», 133: 17, 1950.
- Martorell, F.:** «Varices. Su tratamiento basado en la flebografía». Editorial Labor, Barcelona-Madrid, 1946.

- Martorell, F. y Salleras, V.:** Fístulas arteriovenosas congénitas. «Rev. Española de Cirugía, Traumatología y Ortopedia», 6: 117, 1947.
- Martorell, F.:** Fístula arteriovenosa maligna. «Angiología», 22: 53, 1970.
- Piulachs, P. y Vidal-Barraquer, F.:** Pathogenic study of varicose veins. «Angiology», 4: 59, 1953.
- Pratt, G. H.:** Arterial varices. A syndrome. «American J. of Surgeon.s», 77: 456, 1949.
- Wolf, Ch.:** A propos des varices. Les varices artério-veineuses. «Praxis», 36: 3, 1947.
- Zaldúa, J. M.:** Fístula arteriovenosa maligna. Comunicación presentada al Coloquio Franco-Español de Angiología, Barcelona 1971.

Síndrome postflebitico

FERMIN C. ZERBOS, EDUARDO F. PATARO y NESTOR FOGOLA

Policlínico Ricardo Finochietto, Avellaneda

Servicio de Clínica Quirúrgica (Vicente F. Pataro)

Departamento de Cirugía Vascul. Buenos Aires (Argentina)

El Síndrome postflebitico representa una entidad fisiopatológica de importante magnitud clínicoquirúrgica y de revelante papel social.

Es una afección de los tejidos blandos del miembro inferior causada por una lesión persistente del sistema venoso profundo, secundaria o no a una obstrucción del mismo; ya que existe la posibilidad de que la hipertensión venosa, substrato fisiopatológico del síndrome, sea causada por una agenesia valvular congénita.

El propósito de este trabajo es puntualizar nuestro criterio terapéutico basado en la experiencia recogida a través de 190 pacientes portadores del síndrome y que desfilando por el Departamento de Cirugía Vascul del Policlínico Ricardo Finochietto y en nuestra actividad privada durante los últimos nueve años.

Para dar mayor fundamento y entendimiento al tratamiento establecido nos será útil un breve resumen del substratum fisiopatológico de la afección.

Los principios reguladores de la presión venosa están representados por la bomba musculocutánea y las válvulas venosas que, junto con la «vis a tergo», coadyuvan a la eficacia de los movimientos musculares rítmicos. Durante la deambulación la presión disminuye en un 40 % de su valor inicial. El fallo de alguno de estos factores implica un aumento de dicha presión venosa, tanto venular como capilar. La trombosis venosa profunda crea esta situación al provocar una lesión persistente con engrosamiento fibroso de las venas y destrucción valvular. Como consecuencia de este proceso, existe una alteración del endotelio capilar y trastornos de la permeabilidad y de la reabsorción, con extravasación de sangre hacia los tejidos pericapilares y depósito de derivados de la hemoglobina (hemosiderina). Esto lleva a una esclerosis de la piel por aumento de fibrosis del corion y degeneración hialina. El mismo proceso a nivel del tejido celular subcutáneo provoca una lipo-esclerosis (celulitis indurada). El estudio histológico de la piel muestra un engrosamiento del cuerpo mucoso (acantosis), edema intercelular (espongiosis) y paraqueratosis.

La esclerosis, sumada a la perturbación del metabolismo celular y a la capilaritis trombosante, provoca la necrosis tisular con formación de la úlcera de

la pierna. El concepto de la capilaritis trombosante es importante en la formación de la úlcera; de esta manera se explica el porqué en los grandes varicosos esenciales no hay úlcera de la pierna.

Existe también lesión del sistema nervioso simpático con alteraciones de la red preterminal, incluso de los ganglios lumbares correspondientes, lo cual justifica una serie de síntomas de hipertonia simpática, hiperhidrosis, dolores neuríticos, disminución de las oscilaciones.

El **cuadro clínico** del enfermo va a estar en relación a la patología local de sus miembros inferiores, pudiendo resumirse en el siguiente esquema:

-
- I. Edemas: de diversa intensidad.
 - II. Manchas melánicas:
 - a) Hiperocrómicas, dermatitis ocre.
 - b) Hipocrómicas, atrofia blanca de Milian.
 - Manchas vasculares:
 - a) Eritemas activo o pasivo.
 - b) Telangiectasias.
 - c) Varices.
 - III. Dermatitis microbiana:
 - a) Vesicular, eczema.
 - b) Eritematoescamosa, eczemátides.
 - c) Ampollosa y pustulosa, impétigo.
 - IV. Esclerosis.
 - V. Celulitis y linfangitis.
 - VI. Alteración de faneras.
 - VII. Hipertonia simpática, frialdad, hiperhidrosis, etc.
-

Es lógico pensar, por lo tanto, que no todos los pacientes presentan el cuadro sintomático completo, concurriendo a la consulta por diversos motivos.

En 1951 **Vicente Pataro** reconoció estos diferentes tipos clínicos y los agrupó en una clasificación que transcribimos, ya que nos ha servido como elemento importante de orientación clínica y terapéutica:

Forma edematosa. Grupo de enfermos cuyo principal trastorno está representado por el edema distal, reducible parcial o totalmente por el reposo, características propias del flebedema. Es esta forma clínica la común en pacientes con episodios recientes de tromboflebitis y agrupa, además, un sector importante de tromboflebitis crónicas en los cuales el edema llena por completo el cuadro clínico.

Podemos decir que la terapéutica en este tipo es exclusivamente conservadora.

Forma varicosa. En este grupo encontramos los pacientes en los que la enfermedad varicosa predomina de manera sustancial sobre los restantes elementos del síndrome. En ocasiones cabe confundirlos a primera vista con varicosos esenciales.

Este grupo de pacientes mejora con la simple safenectomía interna y/o externa.

Formas simpáticas. La frialdad, cianosis, hiperhidrosis, dolores urentes, índice oscilométrico disminuido, representa la forma de hiperactividad simpática por la que un pequeño número de pacientes concurre a la consulta.

La simpatectomía lumbar cobra importancia en este grupo.

Formas flebolinfedematosas. Estas formas se caracterizan por episodios de linfangitis de repetición, muchas veces de tipo erisipelatoso, en los cuales el edema es ya de carácter mixto, pues al flebedema se ha agregado el linfedema crónico, duro, poco o nada reducible.

Formas iterativas. Este grupo es el más pequeño de todos y representa a los pacientes que hacen episodios de tromboflebitis de repetición. Sus episodios afectan en exclusiva el árbol venoso profundo, toman indistinta o alternadamente un miembro inferior u otro, muchas veces ambulatorias; y excluyen el tipo migrans de la tromboflebitis.

Forma ulcerativa. Agrupa el mayor número de pacientes. Son enfermos que presentan prácticamente todos los elementos del síndrome postflebítico: edema, dermatitis, pigmentación, varicosidades, celulitis de estasis y úlceras. Según el aspecto, extensión y profundidad de estas últimas, que son las que dominan el cuadro, obliga a conductas especiales.

Hecho el reconocimiento clínico de la afección, es importante buscar el antecedente de trombosis profunda. En algunos enfermos se obtiene con facilidad y lo relatan con todo detalle, pero en otros bastante numerosos este antecedente no existe porque pasó inadvertido por el paciente en medio de partos o postoperatorios complicados, o bien de alguna enfermedad que requirió tratamiento prolongado en cama. Puede ocurrir también que el episodio cursara en forma asintomática con el enfermo deambulando.

Para el diagnóstico realizamos de modo sistemático la flebografía. En ella podemos encontrar imágenes radiológicas típicas, falta de relleno de los troncos profundos con gran circulación colateral periférica, obstrucciones totales o parciales, venas profundas avalvuladas e imágenes de recanalización. Con la flebografía dinámica observamos intenso reflujo y retardo de evacuación, condicionados por la hipertensión venosa.

Muchos son los **tratamientos** propuestos. Los podemos esquematizar de la manera siguiente:

I. Tratamiento médico:

1. Local:
 - a) Compresión.
 - b) Medicación antiséptica.
 - c) Inmovilización de la pierna.
2. Regional:
 - a) Infiltraciones del simpático.
3. General:
 - a) Antiinflamatorios.
 - b) Venostáticos.
 - c) Anticoagulantes (período agudo).
 - d) Fibrinolíticos.

II. Tratamiento quirúrgico:

1. Flebectomía safena interna, externa.
2. Neurotripsia del safeno interno.
3. Simpatectomía.
4. Ligadura venosa profunda.
5. Ligadura de comunicantes (operación de Linton).
6. Restablecimiento de la circulación con injertos venosos.
7. Injertos de piel.

Nuestro criterio lo adaptamos a cada enfermo. Creemos que el tratamiento debe ser fundamentalmente clínico; el quirúrgico lo practicamos en los casos complicados que luego analizaremos.

Es importante la profilaxis de la afección. Se puede realizar durante el período de trombosis aguda, teniendo como premisa el diagnóstico rápido y el tratamiento correcto de las flebopatías para evitar las secuelas precoces o tardías. Es de mucho valor el uso de anticoagulantes (heparina) en dicho período y todas las medidas encaminadas a evitar el edema crónico, sin olvidar la posibilidad quirúrgica (trombectomía venosa).

No menos importante es la educación del enfermo, explicándole la importancia de evitar el edema y todo tipo de traumatismos y, al igual que en el enfermo arterial o diabético, enseñarle el cuidado del miembro.

El principio fundamental del tratamiento es suprimir la estasis venosa y tratar el edema y las lesiones tróficas.

Obtenemos buenos resultados en el tratamiento de la celulitis y las úlceras teniendo en cuenta los siguientes postulados: reposo en cama con los miembros levantados unos 30 cm.; baños antisépticos con soluciones débiles; pincelado de la piel con antisépticos (merthiolate); vendaje compresivo; medicación antiinflamatoria y antiinfecciosa.

El tratamiento quirúrgico lo decidimos ante enfermos que denominamos **descompensados (V. Pataro)**, es decir, enfermos que no ceden al tratamiento médico, con úlceras grandes que no cicatrizan o cuando sufren episodios repetidos de celulitis o linfangitis. En estos casos realizamos tratamiento radical.

Logrado tener el miembro en condiciones ideales gracias a la conducta médica antes citada, nuestro esquema quirúrgico consiste en efectuar la extirpación del sistema venoso superficial interno y externo, la interrupción de comunicantes con la operación de Linton y, de acuerdo al caso, resección dermoceleloaponeurótica de las zonas ulceradas y piel vecina en malas condiciones seguido de injerto de piel. Dicha intervención puede realizarse en uno, dos o tres tiempos según la magnitud de la lesión y las condiciones del paciente.

Preferimos actuar en un solo tiempo operatorio, ya que ello contribuye en beneficio del paciente que debe soportar menos «stress» quirúrgico y menor tiempo de internación. Las operaciones sobre la parte venosa las realizamos en la forma clásica por todos conocida, no teniendo objeto insistir sobre sus aspectos técnicos.

Haremos hincapié en lo que respecta al tratamiento local de la úlcera y

al posterior manejo del paciente, lo que creemos de importancia para el éxito del resultado.

La extirpación de la úlcera debe ser amplia, extendiéndose en forma generosa a las regiones vecinas aún no comprometidas por el proceso ulceroso pero con importante celulitis y/o dermatitis. El ser económicos en esta resección nos ha llevado a recidivas en las zonas conservadas.

El injerto de piel es tomado con el dermatomo de Padgett en general de la pared del abdomen, donde su extracción resulta menos molesta para el enfermo que de la región glútea, zona lógica de apoyo en el postoperatorio inmediato. Procuramos extraer un tambor entero, aún cuando sobrepase las exigencias del injerto. La piel sobrante se guarda estéril en suero fisiológico y se conserva en heladera hasta 20 días, dando posibilidad de utilizarla ante pérdidas totales o parciales del injerto.

Fijamos el injerto de «media piel» con puntos largos de lino 100 a los bordes cutáneos, siendo necesario extremar la técnica en esta zona para lograr una buena coaptación de los bordes. El injerto se deja tenso como parche de tambor, suprimiendo los espacios muertos centrales con puntos de nylon que fijan la piel a la profundidad.

Dejando los hilos largos, efectuamos un apósito compresivo a lo **Brown**, tras lo cual colocamos una bota de yeso que contribuye a evitar el edema y a mantener inmóvil la zona injertada.

En el postoperatorio indicamos antibióticos, antiinflamatorios y cama en posición de Trendelenburg.

El paciente queda en reposo durante 7 días, en el curso de los cuales realiza ejercicios de sus miembros inferiores (elevación, flexoextensión de los dedos y de la rodilla). Al séptimo día abrimos el yeso a lo largo y efectuamos la primera cura y observación del injerto, documentando el porcentaje de viabilidad del mismo. En aquellos pacientes donde los resultados son satisfactorios por completo retiramos el yeso, colocamos un vendaje elástico y los seguimos en consultorio externo. Retiramos los puntos a los veinte días.

En los pacientes en que se pierde parte del injerto o su totalidad (causas inherentes a deficiencias técnicas, mal lecho, insuficiente hemostasia, infección) mantenemos su estancia hasta lograr la delimitación de las zonas necróticas, que se extirpan, permitiendo entonces utilizar la piel conservada aplicada en forma libre de estampilla sobre el lecho. Previo a este período, para obtener un buen lecho conviene el lavado dos veces diarias de arrastre con soluciones antisépticas débiles.

En lo que respecta a la zona dadora, la curamos a las 24 horas colocando un apósito con Cicatul (Ro), prefiriendo luego no tocarlo hasta su caída. El excesivo celo en esta conducta (cura diaria) facilita la infección del lecho dador (en general, por piocianico), complicación controlable pero no exenta de molestias.

RESULTADOS Y CASUISTICA

Fueron observados 190 pacientes afectos de Síndrome postflebitico. El origen del mismo correspondía a causas postoperatorias (27 %), postpartum (24 %), médicas (14 %), sin antecedentes (14 %), postraumáticas (10 %), espontáneas

(5 %), postquemadura (1,5 %), postabortum (0,5 %) y congénita (0,5 %).

De ellos 108 se hallaban descompensados de su Síndrome (56 %).

Fueron intervenidos 79 pacientes, realizándose 59 operaciones sobre el sistema venoso superficial (flebectomías e interrupción de comunicantes) y 20 a los cuales a la parte venosa se le agregó injerto de piel.

El 80 % de los pacientes evolucionaron de forma favorable, manteniendo soporte elástico de sus miembros. El 20 % restante sufrió recidiva de la úlcera, si bien la mayoría de estos pacientes omitieron el vendaje elástico postoperatorio.

Establecer diferencias en los resultados entre las operaciones puramente venosas y las acompañadas de injerto de piel es artificial, dado que los pacientes injertados eran casos avanzados de síndrome postflebitico, en su mayoría hospitalarios, cuya condición social hacía dificultosa la cicatrización completa de sus lesiones.

COMENTARIO

El tratamiento del síndrome postflebitico resulta aún hoy día un problema de difícil solución.

La multiplicidad de criterios terapéuticos y la suma de fracasos de muchos de ellos obliga a un cauteloso estudio de estos pacientes, destinado a la elección de una correcta terapéutica, adecuada a cada caso en particular y que oscila entre un proceder totalmente clínico hasta la cirugía más radical.

Somos partidarios del proceder clínico en aquellos enfermos no descompensados, donde el edema y el dolor estacional configuran la parte dominante del cuadro clínico.

El estado de descompensación, dermatitis, celulitis, úlcera recidivante, es patrimonio de la cirugía. La flebectomía, interrupción de comunicantes y resección dermoceluloaponeurótica de las zonas ulceradas con injerto de piel parece ser la conducta que, lejos de ser definitiva, aparenta ofrecer por el momento las mejores garantías a este tipo de pacientes.

RESUMEN

Se presentan 190 casos de síndrome postflebitico tratados en su mayoría en el Departamento de Cirugía Vascular del Policlínico Ricardo Finochietto. Se establecen los resultados obtenidos con nuestra conducta terapéutica (tratamiento médico en los no descompensados y quirúrgico en los descompensados), actualizando los conocimientos fisiopatológicos y clínicos del síndrome.

SUMMARY

The authors present 190 cases of postphlebotic syndrome. In views of therapy, patients were divided in two groups: a) Compensated. The major complaint is edema, being of no importance the other troubles due to venous stasis. In this group medical treatment is satisfactory. b) Descompensated. More advanced

cases with large ulcers that never heal and recurrent lymphangitis or cellulitis. Here the medical treatment fails and surgical management is necessary.

Results of this therapeutic procedure are exposed, and new concepts on the physiopathology and clinical features of this syndrome are presented.

Livedo reticularis necrosante

F. MARTORELL

Departamento de Angiología. Instituto Policlínico
Barcelona (España)

Con el nombre de **Livedo reticularis** se describe una afección crónica cutánea caracterizada por la aparición de un veteado amoratado permanente que dibuja una red, de malla más o menos amplia, en cuyo interior la piel tiene color normal. Se presenta por lo habitual en las piernas y en los brazos. Cuando su existencia es transitoria y desencadenada por el frío esta afección recibe el nombre de **Cutis marmorata**.

La disposición reticular del veteado cianótico se explica de la siguiente forma: En la piel existen zonas ricamente irrigadas por las arborizaciones capilares que proceden directamente de la arteriola y que de modo perpendicular se dirigen hacia aquélla desde la profundidad. En estas zonas centrales el tono de los capilares es bastante elevado y la sangre circula por ellos con mayor rapidez que en las zonas periféricas. Como consecuencia de la obliteración orgánica o espasmódica de las arteriolas que irrigan la piel la estasis sanguínea se hace más evidente en las zonas periféricas, donde el tono capilar es menor. Así se forma una red cianótica que rodea las pálidas zonas centrales. La cianosis aumenta bajo la acción del frío, a causa de la vasoconstricción, y desaparece o adquiere una tonalidad más rojiza bajo la acción del calor.

Williams y **Goodman** han dividido los casos de Livedo reticularis en tres grupos:

1.º **Cutis marmorata**: Estado de la piel caracterizado por la existencia de manchas azuladas a la exposición al frío, que desaparecen con el calor y no van asociadas a otra enfermedad.

2.º **Livedo reticularis idopático**: Las manchas azuladas son más intensas y menos influenciadas por los cambios de temperatura. Tampoco van asociadas a otra enfermedad.

3.º **Livedo reticularis sintomática**: Las manchas son persistentes y el trastorno va asociado a lesiones vasculares de la piel (sífilis, tuberculosis, periarteritis nudosa, hipertensión, reumatismo, tromboangeítis, etc.). **Klüken**, en el libro «Angiología» de **Ratschow**, separa la Livedo reticularis de la Livedo racemosa, considerado el primer trastorno como funcional y el segundo como orgánico.

Esta enfermedad se presenta por igual en el hombre como en la mujer, en

edades medias. Por lo común es de curso benigno; puede persistir durante muchos años con un mínimo de molestias. Estas molestias, frialdad o parestesias, se exageran con el frío atmosférico o con la inmersión en agua fría. La circulación en las grandes arterias y venas es normal.

En raros casos la enfermedad reviste caracteres más graves debido a lesiones arteriolas oclusivas que originan intensa isquemia y necrosis cutáneas múltiples y diseminadas por las piernas. Como primeros síntomas se observa edema y dolor en las piernas y acentuación de las manchas amoratadas. Más tarde aparecen en ambos pies y piernas ampollas de contenido turbio y aséptico, rodeadas de una zona amoratada. Al abrirse estas ampollas dejan una zona pequeña de necrosis cutánea, primero de color grisáceo y después, al limitarse y desecarse la necrosis, de color negro. Desprendidas las zonas necróticas, quedan úlceras que cicatrizan con mucha lentitud.

Vamos a describir la evolución clínica de algunos casos.



Fig. 1: Caso n.º 1. Live-
lo reticularis necrosante.
Placas necróticas en am-
bas piernas edematosas.

Caso n.º 1: Enferma de 47 años de edad. Ingresó en la Clínica Vasculare el 6-XI-58. Presenta Livedo reticularis en brazos y piernas, síndrome de Raynaud en manos y placas necróticas en las dos piernas, con edema e intenso dolor. Como antecedentes cabe remarcar que un año antes de su ingreso sufrió un ataque de poliartritis reumática febril que le obligó a guardar cama tres semanas.

Con prednisona y fenilbutazona mejora con rapidez. Las placas necróticas se desprenden, dejando úlceras pequeñas que cierran con lentitud (fig. 1).

Bien hasta abril 1960, en que aparecen pequeñas úlceras. En octubre del mismo año, de nuevo edema e intenso dolor en piernas. En pies y piernas aparecen ampollas de contenido turbio; al abrirse dejan unas placas de necrosis, pequeñas, múltiples y muy dolorosas. El contenido de estas ampollas es aséptico. El examen histológico de una de estas zonas en fase de necrólisis muestra necrosis de la epidermis y de la dermis con desprendimiento del estrato córneo. Los pequeños vasos de la dermis están obliterados con infiltrado celular alrededor. El cultivo del contenido turbio de las ampollas es negativo.

Examen de sangre: Hematíes 4.800.000; hemoglobina 92 %; valor globular 0.98; leucocitos 10.100; neutrófilos segmentados 58 % neutrófilos en banda 6 %, eosinófilos 6 %, linfocitos 23 %, monocitos 7 %. Plaquetas abundantes y bien aglutinadas; serie roja normal, granulaciones tóxicas ligeramente marcadas. No se encuentran crioglobulinas; existen crioglobulinas completas en cantidad mínima (indosables).

Tratada con prednisona y fenilbutazona, mejora. Disminuyen el edema y el dolor y no aparecen nuevas placas de necrosis. Las que existían se limitan y secan, iniciándose su eliminación. Al mes de su reingreso sale de la Clínica en vías de curación.



Fig. 2

Fig. 2: Caso n.º 2. Livedo reticularis necrosante, que alcanza las extremidades inferiores, comprendidas las regiones glúteas, y los antebrazos. Fig. 3: Caso n.º 3. Livedo reticularis necrosante, a la que tuvo que amputarse dos dedos del pie. Úlceras necróticas en el pie derecho y región maleolar interna del mismo lado.



Fig. 3

No vimos más a esta enferma, pero sabemos que fue tratada en otro hospital hasta su muerte, por el doctor J. Palou. El 2-XII-61 inició oclusión arterial troncular con necrosis de dos dedos del pie derecho. Se practicó simpatectomía lumbar el 15-XII-61 y más tarde se amputaron los dedos necrosados. El 2-V-66 se le practicó simpatectomía lumbar del otro lado, por necrosis de los dedos, y luego amputación transmetatarsal. Falleció a los tres días de operada, a causa de trombosis cerebral.

Caso n.º 2: Enfermo de 33 años de edad. Ingresa en nuestra Clínica Vascul ar el 26-IV-65. Presenta Livedo re-

ticularis en las dos piernas, alcanzando la región glútea (fig. 2). También afecta los dos antebrazos. Hace dieciocho años, cada mes de septiembre le aparecían úlceras en los pies. Tuvo necrosis de un dedo.

Examen de sangre: Hematíes 4.784.000; hemoglobina 96 %; valor globular 1.02; leucocitos 11.850.

Con prednisona y fenilbutazona, mejora. Suspende la medicación por intolerancia gástrica. De nuevo úlceras.

En 1970 el doctor **Cabrera**, de Granada, le practica simpatectomía lumbar por necrosis de los dedos del pie izquierdo.

De momento sigue bien.

Caso n.º 3: Enferma de 60 años de edad. Acude a mi consulta el 14-VII-65. Se queja de dolor en piernas y frialdad en pies, empeorando en invierno. Estos trastornos aumentan de modo progresivo. Presenta en las piernas acentuadas manchas de

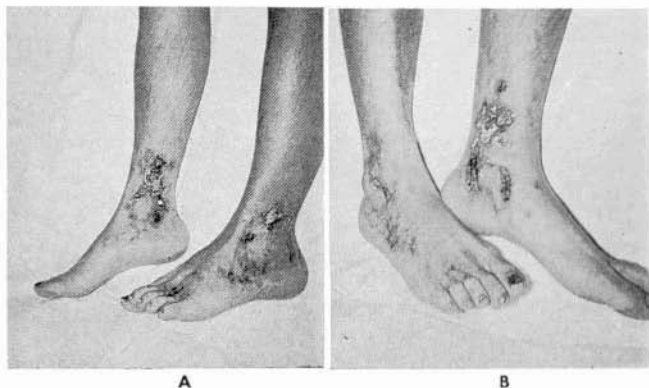


Fig. 4 A y B: Caso n.º 4. Livedo reticularis necrosante. Placas necróticas ulceradas bimalleolares bilaterales.

Presenta en las piernas acentuadas manchas de

Livedo reticularis, no modificables por los cambios de posición o de temperatura. No existe oclusión arterial.

Examen de sangre: Hematíes 4.000.000; hemoglobina 76 %; valor globular 0.97; leucocitos 9.600. Plaquetas 300.000, bien aglutinadas y morfológicamente normales. Serie roja: leve micronormocitosis; serie blanca: normal. V. G. S., 23, 1.^a hora; 55, 2.^a hora.

Con prednisona y fenilbutazona mejora mucho. Al abandonar esa medicación empeora de nuevo.

Pasa así unos años. El 3-III-69 ingresa en la Clínica Vascular por necrosis de los dedos IV y V del pie izquierdo. El índice oscilométrico disminuye de modo progresivo en ambas piernas. Desaparece el pulso periférico a nivel del en los dos dedos.

El 25-IV-69 se le amputan los dedos necrosados. Buen curso.

El índice oscilométrico se mantiene normal en los muslos, es prácticamente de acero en las piernas. Se establece una úlcera necrótica en la pierna derecha (fig. 3). No puede andar. El 2-IX-70 se le practica simpatectomía lumbar de este lado.

En febrero de 1971 sigue bien, con cladicación intermitente.

En mayo de este último año se le amputa la pierna derecha por gangrena de la misma.

Caso n.º 4: Enferma de 34 años de edad. Acude a nuestra Clínica Vascular el 17-VII-70. Desde los 12 años presenta Livedo reticularis con úlcera en las dos piernas. Hace dos años, dice, fue operada de varices sin mejoría. Las úlceras son bimaleolares bilaterales (fig. 4), aparecían en mayo y curaban en septiembre. En la actualidad llevan meses permanentemente abiertas. Se comprueba febrícula por las tardes.

Examen de sangre: Hematíes 4.300.000; hemoglobina 84 %, valor globular 0.97; volumen globular 42; leucocitos 10.100. Neutrófilos segmentados 71, neutrófilos en banda 6, eosinófilos 0, basófilos 0, linfocitos 20, monocitos 3. Serie roja, normal; serie blanca, normal. Plaquetas 300.000 bien aglutinadas y morfológicamente normales V. S. G.: 26, 1.^a hora; 54, 2.^a hora.

Después de una mejoría transitoria bajo tratamiento con prednisona y fenilbutazona, se le practica una simpatectomía lumbar bilateral el 8-1-71. Con ella se obtiene una notable mejoría, desprendiéndose las placas de necrosis y cicatrizando las úlceras, si bien las cicatrices quedan muy marcadas y de color rojo vinoso.

El 26-II-71 está prácticamente curada. Las cicatrices pierden su color vinoso.

De la lectura de estos casos se desprende que la enfermedad conocida con el nombre de Livedo reticularis, por lo habitual benigna, puede convertirse en algunos casos en una enfermedad grave. A esta forma grave la denominé, en enero de 1961, **Livedo reticularis necrosante**.

Su característica clínica más importante es la aparición de pequeñas, múltiples y diseminadas placas. Al principio aparecen en invierno y curan en verano; después, persisten en verano. En su inicio sólo están afectadas las pequeñas arteriolas cutáneas; más tarde, se ocluyen los grandes vasos y la gravedad au-

menta. En un caso publicado por **Barker, Hines y Mck Craig** fue necesaria la amputación de las dos piernas. Suele presentarse ligera fiebre, leucocitosis y aumento moderado de la velocidad de sedimentación globular. En algunos casos esta enfermedad ocasiona la muerte, como en el publicado por **S. Arruda**, que ya había sido amputado por la misma causa.

La histopatología muestra oclusión arteriolar con infiltrado celular perivas-
cular, recordando la arteritis nudosa.

El tratamiento médico más eficaz es la asociación de prednisona y fenil-
butazona. Operatoriamente hemos obtenido buenos resultados con la simpatec-
tomía lumbar, de acuerdo con **Barker, Hines y Mck Craig** y con **Shumacker**. La
operación puede no impedir la recidiva (**Feldaker, Hines y Kierland**).

RESUMEN

Se presentan cuatro casos de Livedo reticularis necrosante, llamada así por
el autor desde 1961. Se resalta la gravedad de esta forma y se describe la histo-
patología, terminando con la terapéutica médica y quirúrgica.

SUMMARY

Four cases of Livedo reticularis with necrosis are presented. This condition
was described by the author in 1961. The severity of the disease is pointed out
and the histopathology as well as the medical and surgical treatment are exposed.

BIBLIOGRAFIA

- Arruda, S. y Fraga, S.:** Livedo reticularis com ulcerações de verão. «Angiopatias», 1: 283, 1961.
Arruda, S.: Livedo reticularis necrosante. «Angiología», 23: 93, 1971.
Barker, N. W.; Hines, E. A.; Mck Craig, W.: Livedo reticularis: A peripheral arteriolar diseases. «Amer.
Heart Jour.», 21: 592, 1941.
Feldaker, M.; Hines, E. A.; Kierland, R. R.: Livedo reticularis with summer ulcerations. «A. M. A. Arch.
Dermat.», 72: 31, 1955.
Feldaker, M.; Hines, E. A.; Kierland, R. R.: Livedo reticularis with ulcerations. «Circulation», 13: 196, 1956.
Klüken, N.: «Angiologie», de M. Ratschow. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1959. Capítulo de «Angiopathien»,
página 773.
Martorell, F.: Livedo reticularis necrosante. «Angiología», 13: 20, 1961.
Martorell, F.: «Angiología». Ed. Salvat, Barcelona, 1967. Pág. 158.
Shumacker, H. B.: A case of livedo reticularis and vasospasm treated by sympathectomy, with some notes
on sympathectic anesthesia in labor. «Surgery», 13: 257, 1943.
Williams, C. M. y Goodman, H.: Livedo reticularis. «J. A. M. A.», 85: 955, 1925.

Extractos

SINDROME DE SUCCION FEMORAL (Femoral steal syndrome). - H. C. Dales. «Angiology», vol. 22, n.º 2, pág. 68; febrero 1971.

Numerosos casos del Síndrome de Succión Subclavia (Subclavian Steal Syndrome) han sido ya publicados desde que **Contorni** lo describiera en 1960. Vamos a describir aquí un caso de condiciones similares que puede producirse en la pelvis cuando existe una oclusión completa de la arteria femoral común.

Observación

Obrero de 22 años de edad. Sufrió un golpe en la ingle izquierda el 27-XII-67, quedando en seguida impotente. En el curso de unas semanas y de modo gradual se fue estableciendo una claudicación intermitente de la pantorrilla izquierda, cada vez más dolorosa y permitiendo una menor distancia (200 yardas). Durante este tiempo permaneció impotente.

Cuando lo examinamos el 22-I-68 no se palpaba pulso alguno por debajo de la femoral en la pierna izquierda, siendo todos palpables en la pierna derecha. En 28-II-68 se le practicó una aortografía, mostrando una femoral derecha normal y una corta oclusión completa segmentaria de la femoral común izquierda; la circulación colateral entre las ramas de la ilíaca interna izquierda y las de las femorales superficial y profunda era mucho mayor que en el lado derecho. Esta circulación colateral era suficiente para proporcionar una visión normal del arteriograma de los vasos de la pierna izquierda por debajo del bloqueo. El 1-III-68 le practicamos una endarteriectomía de la arteria femoral común izquierda, resecando un bloque de 3,5 cm. de largo. Se utilizó safena interna como «patch» de la arteriotomía. El bloque mostró al examen histológico una leve celularitis de la íntima con tejido fibroso, pero sin evidencia de ateroma, considerando que se trataba de un trombo organizado. La operación restableció en seguida la corriente sanguínea normal hacia la pierna izquierda, haciéndose palpables todos los pulsos de la extremidad. Dos noches después de la operación el enfermo tuvo una eyaculación y a partir de entonces recobró la normal erección y actividad sexual. Cuando lo vimos por última vez, el 24-XI-69, llevaba una vida completamente normal en todos los aspectos.

La arteria ilíaca interna presenta buenas anastomosis con las femorales superficial y profunda a través de las ileo-lumbares, sacra lateral, glúteas superior

e inferior y ramas de las circunflejas externa e interna ramas de la femoral profunda, así como la pudenda externa profunda rama de la femoral superficial.

A consecuencia de la oclusión de la arteria femoral común se produjo una succión femoral, por la cual la sangre pasó de la ilíaca interna a la femoral sin que pudiera aprovecharse para distribuirse por la pudenda interna.

TRANSPOSICION DEL OMENTO PARA REVASCULARIZACION DE LAS EXTREMIDADES (Omental transfer for revascularization of the extremities). - Daniel F. Casten y Edgardo S. Alday. «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 132, pág. 301; febrero 1971.

El «by-pass» venoso, la endarteriectomía y la simpatectomía, métodos habituales que intentan mejorar la irrigación de las extremidades inferiores afectadas de arteriosclerosis obliterante, ofrecen a menudo pobres resultados. Para aquellos pacientes en inminente peligro de amputación por fracaso de dichas técnicas proponemos un nuevo método de revascularización de las extremidades inferiores: la transposición del omento.

Basamos nuestra actuación en los trabajos de Goldsmith y colaboradores, quienes emplearon este método para la corrección del linfedema crónico. Hemos estudiado anatómica, técnica y clínicamente este procedimiento en 24 pacientes.

Técnica

Se delinea la configuración de la irrigación sanguínea y se identifica el área de bifurcación de la arteria media del omento, que en general es bastante baja. Se libera el omento de su unión al colon y estómago, conservando la arcada gastroepiploica. Con seda 4-0 se efectúan las ligaduras correspondientes; se seccionan y ligan las ramas gástricas anterior y posterior. Colgado sobre la extremidad a vascularizar, se secciona la arteria gastroepiploica en su final. El omento queda así libre por completo, excepto por un pedículo que lo une al estómago, y se lleva hacia abajo y afuera por el ángulo más inferior de la incisión abdominal, suturándolo al peritoneo para evitar la hernia. Entonces se lleva por el tejido subcutáneo sobre el ligamento inguinal, donde se practica una nueva incisión para facilitar la movilización del omento. Otras incisiones de la fascia se efectúan en la parte media e incluso a veces inferior del muslo y siempre abajo de la rodilla. El omento ya puede ser distribuido con facilidad por la extremidad inferior por debajo de la rodilla. Se sutura a la musculatura superficial para mantenerlo en posición sin que se arrolle. Después de empaparlas con penicilina, se cierran las heridas de la forma habitual con seda fina.

Se mantiene al enfermo en cama durante 48 horas y luego se le deja deambular con libertad. No utilizamos anticoagulantes ni vendajes elásticos.

Resultados

Hemos utilizado este método en 24 pacientes, 11 hombres y 13 mujeres, entre los 66 y 86 años de edad, la mayoría de los cuales nos fueron remitidos para amputar.

Se efectúa un examen general previo a la operación y angiografías. La ma-

yoría había sufrido simpatectomía, exploraciones de la femoral o poplítea, «bypass» o endarteriectomía, sin éxito por lo grave de la isquemia.

Del total, 8 presentaban extensas úlceras arterioscleróticas, 3 grave claudicación y 13 gangrena de los dedos o necrosis parciales de los pies. Excepto para los que sufrían claudicación, en los demás había sido indicada la amputación. De ellos, 4 fallecieron, todos de edad avanzada, débiles, y la causa fue una combinación de enfermedad cardíaca, vascular y renal. De los 20 restantes, 4 fueron amputados por progresión de la enfermedad: 3 con úlceras y uno con gangrena de los dedos. Pero 16 observaron una notable mejoría, curando sus úlceras o zonas gangrenosas, saliendo con tratamiento ambulatorio.

Las arteriografías practicadas demostraron un aumento de la circulación colateral y el sonrosamiento de los tejidos un aumento capilar.

Nuestro método mejoró el 70 % de los casos, con una notable mejoría en muchos y conservación de las piernas. Las muertes no excedieron de lo normalmente esperado en grupos similares de viejos enfermos sometidos a otras operaciones por arteriosclerosis. Las amputaciones fueron muy reducidas.

FRACASO TARDIO DE VENA SAFENA ARTERIALIZADA «IN SITU» (Late failure of arterialized in situ saphenous vein). - Hendrick B. Barner, Donald R. Judd, George C. Kaiser, Vallee L. Willman y C. Rollins Hanlon. «Archives of Surgery», vol. 99, pág. 781; diciembre 1969.

La enfermedad oclusiva del sector arterial femoropoplíteo suele tratarse con un «bypass» de vena safena invertida. Otro método empleado (**Rob**) en la utilización de la safena «in situ», sin invertir. Para valorar las posibles ventajas de este último método lo hemos empleado en 25 casos, comparándolo con otros 25 utilizando safena invertida.

Los injertos «in situ» se practicaron en 8 casos de claudicación intermitente, 4 con dolor en reposo y 13 con úlceras isquémicas o gangrena. Los injertos con safena invertida, en 10 con claudicación, uno con dolor en reposo, 12 con úlceras isquémicas o gangrena y 2 con alteración aneurismática difusa.

Un total de 7 injertos «in situ» y ocho de los invertidos alcanzaron el sector distal de la poplítea por debajo de la línea articular, mientras el resto terminaron en la poplítea proximal. La anastomosis se efectuó según la técnica **Kunlin**. Las válvulas venosas se convirtieron en insuficientes haciendo pasar por el interior de la vena un fleboextractor. En un caso se inutilizaron las válvulas a través de múltiples flebotomías. Se obtuvieron arteriogramas peroperatorios tras la reconstrucción, se midió la corriente a través del injerto y se ligaron las ramas del injerto observadas en la angiografía.

Resultados

De los injertos «in situ» 6 fracasaron ya en el hospital, siendo necesaria la amputación mayor en 2 casos. Otros 9 fracasaron entre seis semanas y un año después de la operación, siendo necesaria la amputación mayor en 2 casos. Se produjo estenosis en 3 casos entre seis y dieciséis meses postoperatorios, siendo tratados por endoflebotomía y «patch» venoso, con permeabilidad posterior.

Se produjo otra estenosis, pero no fue tratada hasta que se estableció la trombosis. Fallecieron tres pacientes al mes, dos meses y diez meses de la operación. Persistió la permeabilidad en cuatro injertos sin evidencia de estenosis.

En 6 casos se efectuó una reconstrucción de injertos «in situ» trombosados. Uno ocurrido en el hospital fue reconstruido con injerto de Dacron a los ocho meses, siguiendo permeable a los veintiséis meses. De los fracasos tardíos, 3 fueron reconstruidos con safena contralateral invertida, continuando la permeabilidad en dos al fallecer a los ocho y dieciséis meses después y, en el tercero, a los seis meses de la operación. En aquel paciente en que la estenosis llevó a la trombosis pocos días antes de la reconstrucción, se efectuó una trombectomía y un pequeño «patch» venoso; la reconstrucción fracasó a los diez días, efectuándose un injerto de vena contralateral invertida, persistiendo la permeabilidad hasta que a los tres meses falleció de infarto de miocardio. Otro paciente requirió también dos reconstrucciones, la última con vena invertida, persistiendo la permeabilidad nueve meses después. Por tanto, la permeabilidad se restauró en todos los casos de injertos «in situ» trombosados que luego fueron reconstruidos, manteniéndose hasta la fecha o hasta su muerte.

En los casos de injerto venoso invertido se produjeron 3 fracasos en el hospital, de los cuales 2 tuvieron que sufrir una amputación mayor. No se aprecian fracasos tardíos en este grupo, falleciendo uno a los dieciséis meses persistiendo la permeabilidad.

La medida de la corriente en los injertos invertidos (18 casos) fue de 69 ml./mín. basal y 223 ml./mín. maximum.

El promedio de tiempo empleado en la intervención de injertos «in situ» fue de 4 horas 54 minutos y en la de injertos invertidos 5 horas y 18 minutos.

Comentario

Resulta claro que los fracasos tardíos de los injertos «in situ» son bastante más numerosos que los de los injertos invertidos. Creemos que ello es debido a que en las válvulas dañadas intencionadamente se produce una proliferación de la íntima o una deposición trombótica o ambas cosas a la vez, como también se ha visto en algunos casos de vena invertida. Se ha sugerido que la irregularidad local y la turbulencia inician la proliferación de la íntima. No obstante, no hay que olvidar que estas trombosis tardías también pueden ser debidas a una progresión de la estenosis.

Las estenosis pueden ser localizadas por la presencia de un soplo agudo.

La arteriografía femoral en aquellos casos en que el injerto permaneció permeable no demostró estenosis adicionales.

Si las válvulas traumatizadas son foco de trombosis o de turbulencias, la excisión de las válvulas, según **Hall**, podría evitar los fracasos tardíos tan frecuentes.

Para invertir las válvulas ha sido utilizado un fleboextractor (**Connolly**). Utilizando una técnica similar nosotros no hemos podido hacerlo. Creemos que la destrucción de las hojillas valvulares y la naturaleza de su unión excluye la inversión sin una laceración o separación parcial de las hojillas de su base. En cuatro ocasiones el fleboextractor perforó la vena. Por ello emprendimos nuestro método de destrucción valvular cuando debíamos hacer una fuerza excesiva para

pasar el fleboextractor. Las dificultades de esta destrucción nos llevó a emplear vena invertida en seis casos en que había sido planeado utilizar la vena «in situ». Nuestra experiencia nos llevó a la excisión de las válvulas.

La evidencia de resultados peores con vena «in situ» se funda en que conseguimos reconstruir con éxito seis injertos «in situ» trombosados empleando vena invertida en cinco casos y Dacron en otro. Por otra parte, la inyección de papaverina aumentó muy poco la corriente en los injertos por estenosis, en tanto la aumentó más del doble en las reconstrucciones.

Está claro que los injertos de vena «in situ» no dan, en nuestras manos, buen resultado. El fallo, tanto inmediato como mediato cabe atribuirlo a razones técnicas; por otra parte, el problema de las válvulas se resuelve con mayor facilidad en los injertos de vena invertida. En cuanto a si la excisión valvular puede conseguir o no, en nuestras manos, mejores resultados es problemático.

INJERTOS CRUZADOS DE VENA EN LA OCLUSION VENOSA ILIACA Y FEMORAL (Cross-over vein grafts for iliac and femoral venous occlusion). - W. A. Dale y J. Harris. «Journal of Cardiovascular Surgery», vol. 10, n.º 35, pág. 458; 1969.

El empleo de injertos en el sistema venoso rara vez es necesario. Muchos cirujanos ignoran su uso para mejorar el dolor y el edema que acompaña ciertas oclusiones venosas crónicas. La operación es simple, sin gran riesgo y procura alivio en un alto tanto por ciento de casos. Nuestra experiencia se cifra en 28 casos en los que se utilizó vena safena contralateral a modo de «shunt» desde el sector venoso obstruido de una pierna al permeable de la otra pierna. La etiología de estos casos fue: trombosis venosa en 10, adhesión intravenosa en uno y tumores en 17.

Tras la experimentación animal, los resultados nos animaron a aplicar en clínica los injertos cruzados de vena. Nuestro programa de diagnóstico y tratamiento de la oclusión venosa crónica iliofemoral cabe resumirlo así:

1. Diagnóstico: ¿tumor o flebitis?
Exploración, incluida la pélvica y rectal.
Exploración visceral a rayos X.
Cistoscopia, sigmoidoscopia.
Exploración, laparotomía o retroperitoneal.
2. Delimitación del bloqueo venoso por flebografía.
Lugar y extensión.
Permeabilidad contralateral.
3. Tratamiento: Injerto venoso cruzado si:
 - a) la trombosis es estable y no recanalizada,
 - b) tumor con observación superior a seis meses.

A lo cual puede añadirse cuanto se crea necesario. La alta incidencia de tumores nos obliga a ser exhaustivos en su investigación. La laparotomía y la exploración retroperitoneal son a veces precisas para el diagnóstico o para obtener tejidos examinables al microscopio.

La técnica flebográfica utilizada para visualizar el sistema venoso profundo consiste en la inyección del contraste en una vena del pie o de la parte baja de

la pierna, previa colocación de un torniquete inmediatamente por encima para derivar la sangre hacia la profundidad. Se bloquean las venas del muslo durante la última fase de la inyección del contraste, mediante un grueso torniquete; torniquete que se suelta con brusquedad y se obtienen los clisés a intervalos. Los flebogranas así efectuados suelen proporcionar unas magníficas visualizaciones. En la extremidad contralateral también se practica una flebografía para determinar si la safena es adecuada y si el sistema iliofemoral es permeable.

Operación

Es simple, confinada a los tejidos subcutáneos de la parte superior de muslos y región suprapúbica y de ordinario puede efectuarse bajo anestesia raquídea en una y media a dos horas. Si hay que efectuar una exploración laparotómica o retroperitoneal para el diagnóstico debe realizarse antes y estar terminada del todo.

Primero se explora la extremidad enferma, exponiendo el sector venoso femoral caudal permeable. Luego se disecciona la safena contralateral y sus tributarias, ligándolas en la extensión necesaria para procurar un injerto cruzado de suficiente longitud. Se secciona su parte caudal y se rellena y se distiende con suero heparinizado. Se coloca un «clamp bulldog» en la unión safenofemoral para evitar el reflujo en la siguiente maniobra. Por encima del pubis y por el tejido subcutáneo se pasa de incisión a incisión de muslos un sigmoidoscopio estéril. A través de este túnel se introduce un largo «clamp» que pinza el final del injerto de safena y lo lleva al otro lado. Para la anastomosis se utiliza un «clamp» en U, por lo que no es necesario elevar la vena femoral de su lecho. La anastomosis es terminolateral, con una abertura de un diámetro tres veces el de la safena y puntos continuos de seda 5-0 interrumpidos cada vez que se terminen.

Hay que tener en cuenta evitar torsiones y flexuosidades de la vena trasplantada, estenosis de la boca anastomótica y que ésta sea amplia. La vena no suele hincharse como cuando se injerta en el sistema arterial. La corriente venosa sólo se hace visible cuando se ocluyen transitoriamente algunas porciones del injerto.

Resultados

De los 28 casos, 17 obtuvieron una completa desaparición del edema y del dolor hasta nuestra última revisión o su muerte. Otros 4 obtuvieron una mejoría parcial y en 6 no se consiguió nada. Por tanto se beneficiaron de la operación el 79 %. El retorno de dos hombres a su fuerte trabajo físico, para el que se hallaban incapacitados por su trombosis venosa, sin que tuvieran que usar vendaje elástico es testimonio del valor de esta operación. Los casos en cuya etiología figuraban tumores fueron los menos beneficiados.

Hasta la fecha se han obtenido flebogranas en 9 enfermos en el postoperatorio. De ellos, 5 han demostrado permeabilidad y 2 reapertura de la vena ocluida tras radioterapia.

En uno de estos últimos casos observamos trombosis precoz a los seis días de la operación, pero se comprobó recanalización a los 79 días. Esto apoya experiencias previas en las cuales se indicaba que tales reaperturas se producen a menudo en el sistema venoso.

VISUALIZACION LINFOGRAFICA DE LAS COMUNICACIONES LINFOVENOSAS Y SU IMPORTANCIA EN LAS HEMOLINFOPATIAS MALIGNAS (Lymphographic visualization of lymphaticovenous communications and their significance in malignant hemolymphopathies). - T. Roxin y H. Bujar. «Lymphology», vol. 3, n.º 3, pág. 127; septiembre 1970.

No existe duda hoy día de que existen otras comunicaciones linfovenosas a distintos niveles de la unión conducto torácico y vena subclavia izquierda. Esto ha sido demostrado por disección anatómica, experimentalmente y por linfografía en el vivo. Su visualización se ha relacionado con una obstrucción linfática ocasionada por metástasis ganglionar, esclerosis postradioterapia e interrupción por resección quirúrgica ganglionar. Pocas veces se mencionan estas comunicaciones en las hemolinfopatías malignas.

Al parecer estas comunicaciones sólo se hacen funcionantes en condiciones patológicas, cuando se produce una deficiencia en la corriente linfática que dificulta o impide el drenaje de la linfa. En otro aspecto, la abertura de estas comunicaciones podría favorecer la diseminación a la corriente sanguínea de células tumorales y la producción de metástasis a distancia.

Nuestro objetivo ha sido demostrar estas comunicaciones linfovenosas por estudio radiológico y discutir la importancia que su abertura pueda tener en la evolución de algunas de aquellas hemolinfopatías malignas.

De entre todas las alteraciones linfáticas estudiadas desde 1966 por linfografía, seleccionamos 122 casos que sufrían hemolinfopatías malignas. La linfografía se practicó según el método de Kinmonth.

Los resultados fueron los siguientes:

Entre los 122 casos hallamos 6 comunicaciones linfovenosas en 63 casos de enfermedad de Hodgkin y 2 en 12 casos de reticulosarcoma; en el resto de los 42 casos no las observamos.

La supervivencia de los casos en que se observó la presencia de dichas comunicaciones fue mucho menor que la de los casos en que no se comprobaron.

Discusión

Las comunicaciones linfovenosas pueden ser visualizadas con relativa facilidad a los rayos X. Aunque se ha hablado de embolismo pulmonar por penetración en el torrente sanguíneo del medio de contraste a través de estas comunicaciones, creemos que puede ser evitado si la inyección se practica con lentitud y sin exceder los 10 c.c. por cada pie.

Nuestra más importante observación en relación con la abertura de estas comunicaciones es que favorece la rápida diseminación hematógena de células malignas.

La abertura de las comunicaciones linfovenosas parece ser consecuencia del aumento de presión intralinfática.

El peligro de diseminación creemos es mucho más precoz en aquellos casos donde existe una inadecuada corriente linfática (escasa circulación colateral por hipoplasia linfática o por procesos inflamatorios).

El hecho de que la observación de estas comunicaciones haga el pronóstico peor, nos hace clasificar estos enfermos en el estadio IV.

ASPECTOS NOSOLOGICOS Y ENCUADRAMIENTO ANATOMICO EN LA PATOLOGIA DE LOS TRONCOS SUPRAAORTICOS (Aspetti nosologici ed inquadramento anatomico nella patologia dei tronchi sopraortici). - M. Battezzati y P. Belardi. «Minerva Cardioangiologica», vol. 17, n.º 12, pág. 1.001; diciembre 1969.

Existe en esta patología un problema de encuadramiento nosológico por tratarse de una patología de límites y por que las contribuciones provienen de campos distintos: neurológicos, médicos y quirúrgicos. Los términos empleados han sido múltiples, lo cual ha contribuido a una mayor confusión. La mayoría de ellos nos parece inapropiada, dado que son poco ilustrativos. En nuestra opinión la denominación más adecuada es la de «Síndrome isquémico de los troncos supraaórticos» o bien «Síndrome de Martorell-Fabré», en homenaje a los dos autores españoles que fueron los primeros en realizar una descripción orgánica.

Hablamos de **Síndrome** y no de Enfermedad, dado que el cuadro clínico puede ser debido a procesos morbosos distintos.

Con la palabra **isquémico** queremos significar insuficiencia de aporte sanguíneo ya por lesión estenótica ya obliterante.

Preferimos decir **troncos supraaórticos** a decir arco aórtico porque según nosotros creemos que son ellos las formaciones anatómicas más afectadas (carótidas, tronco innominado, subclavias).

Más tarde se han descrito otros síndromes adyacentes: **Síndrome de succión por el tronco innominado, Síndrome de succión subclavia** o Síndrome de Contorni-Reivich. Algunos niegan su existencia si no producen manifestaciones de esquemía cerebral. No obstante, nosotros la aceptamos; lo que ocurre es que está compensado. Por tanto habría que añadir a la terminología; «compensado» o «descompensado».

Por otra parte, el Síndrome de succión subclavia no supone un sufrimiento isquémico sólo cerebral; el síndrome afecta tanto el sector cerebral como braquial. Y aunque compensado cerebralmente, puede sospecharse clínicamente por la simple palpación de los pulsos radiales y diferencias en la amplitud y retardo de la onda esfigmica.

Algunos independizan el Síndrome de succión subclavia de la patología de los troncos supraaórticos, diciendo que pertenece a la patología del miembro superior. Nosotros no estamos de acuerdo, incluyéndolo dentro de las formas incompletas patológicas de aquellos troncos. Hay que diferenciar la patología de la subclavia en su sector preescalénico del resto distal, ya que en el preescalénico la subclavia contrae estrechas relaciones con los troncos supraaórticos a través de la vertebral y al tronco tireocervical.

Ello lleva a señalar los límites anatómicos de toda la patología supraaórtica. De esto se han ocupado varios autores, entre ellos **Capdevila** y colaboradores y **Bifani** y colaboradores, mostrándonos más de acuerdo con los primeros.

Según nosotros, consideramos como formaciones anatómicas lugar de procesos patológicos responsables del Síndrome isquémico de los troncos supraaórticos los siguientes: la porción horizontal del arco aórtico, el tronco innominado, la carótida común con la carótida externa y la porción extracraneal de la carótida interna; y la subclavia sólo en su porción preescalénica.

VENOGRAFIA SUBLINGUAL: VALORACION DE UN NUEVO METODO PARA EL ESTUDIO DE LA CIRCULACION SANGUINEA VENOSA CERVICAL Y DE LA CAVA SUPERIOR (Sublingual venography: Evaluation of a new method to study cervical venous and superior vena caval blood flow). - Paul B. Jennings, Teruo Matsumoto y Robert M. Hardaway. «Angiology», vol. 19, n.º 1, pág. 36; enero 1968.

Desde hace ya años las técnicas flebográficas han quedado estandarizadas y constituyen una gran ayuda en el diagnóstico de muchas enfermedades vasculares. Recientemente, en trabajos experimentales en el perro sobre anastomosis practicadas en la yugular externa, se inyectó el medio de contraste en las venas sublinguales. Esta técnica proporcionó excelente visualización de las venas cervicales y de la cava superior.

Algunos veterinarios han utilizado las venas sublinguales como vía de emergencia para inyecciones en perros anestesiados. Por otra parte, en una revista odontológica se cita la musculatura de la lengua como vía que persigue el mismo objetivo. No obstante, la utilización de esta vía para la inyección de un medio de contraste no ha sido citada en la literatura.

Las **aplicaciones clínicas** de la flebografía sublingual podrían ser las siguientes: neoplasias primitivas del cuello, metástasis cervicales en cuanto a valorar la intervención radical, lesiones traumáticas de cara y cuello, síndrome de la cava superior.

Material y métodos. Hemos utilizado quince perros y tres chimpancés para la experimentación.

Los animales se anestesian con pentobarbital sódico. El aparato está constituido por un sistema de tubos en Y. En la rama inferior de la Y se acopla una jeringa conteniendo el medio de contraste; en cada una de las otras dos ramas, una jeringa conteniendo suero salino estéril. En la prolongación de estas dos ramas se insertan unos tubos de plástico, al final de los cuales existe una aguja. Cada una de estas agujas se introduce en una vena sublingual, manteniéndolas en posición con un adhesivo. Se inyectan 5 c.c. del contraste en la vena sublingual derecha, se toma la primera placa y luego se inyecta suero para eliminar el contraste. Se hace lo mismo en el lado izquierdo. Por último, se inyectan ambas venas sublinguales simultáneamente y se toma la tercera placa. La compresión de unos minutos evita la hemorragia. Las tomas pueden hacerse anteroposteriores o laterales.

Discusión

En los animales esta técnica de flebografía es relativamente simple y proporciona una buena visualización de los sistemas venosos cervicales y de la cava superior. No se comprobaron complicaciones de importancia.

Las limitaciones de nuestro equipo han reducido las posibilidades del método, no obstante creemos que desarrollado en mejores condiciones y material y complementado adecuadamente puede ser de gran utilidad. Los estudios preliminares efectuados sugieren su aplicación clínica.