

# ANGIOLOGÍA

VOL. XXVI

MARZO-ABRIL 1974

N.º 2

## Displasia de la vena cava inferior

### Reporte de un caso

GERMÁN OROPEZA-MARTINEZ, Cirujano Adjunto  
FELIPE MALDONADO-CAMPOS, Jefe del Servicio  
JORGE DAMKEN-RODRÍGUEZ, Residente

Servicio de Cirugía Cardiovascular.  
Hospital Juárez de la S.S.A. México D.F.

La anomalía congénita conocida por «ausencia» de la vena cava inferior es una malformación poco frecuente. En la literatura universal existen, sin embargo, numerosos reportes de casos con esta anomalía (2, 3, 4, 5, 10, 13, 15, 16, 17 y 18). **Amderson** (1) señala una incidencia del 0,6 % en pacientes con cardiopatías congénitas, padecimientos a los que se asocia.

En 1891 **Griffith** (8) reportó un caso de «ausencia» de la vena cava inferior con situs inversus, ventrículo común y atresia pulmonar. Lo más notable de la descripción era que el drenaje venoso de la parte baja del cuerpo se efectuaba a través de una vena ácigos grande y que la vena hepática era la única vena que desembocaba en la aurícula derecha en el sitio donde por lo habitual lo hace la cava inferior. **McClure** y **Butler** (11) describieron en 1925 varias malformaciones de la cava inferior, haciendo notar que las más comunes eran: la persistencia de las venas supracardinal derecha e izquierda (64 casos); la ausencia de la porción prerenal de la cava inferior y su sustitución por la vena supracardinal derecha (35 casos); y la persistencia de la vena supracardinal izquierda (18 casos). En 1961, **Anderson** (1) revisó 41 casos de la literatura reciente, incluyendo 16 casos suyos. Todos ellos tenían la ácigos o la hemiacigos sustituyendo a la cava inferior.

La cava inferior del adulto es un vaso embriológicamente compuesto y, por tanto, existen varios tipos de malformaciones congénitas. El presente trabajo se refiere a un caso de displasia de la cava inferior que presentaba una variedad diferente a las anteriormente reportadas.

### OBSERVACION

S.M.S., masculino, de 18 años de edad. Antecedentes familiares sin importancia. Fue producto de segundo embarazo, de evolución normal en sus nueve meses y medio de gestación, con parto eutócico.

Desde el nacimiento su madre observó la presencia de una vena en el lado izquierdo del abdomen y que ascendía subcutánea por el hemitórax de dicho lado, desembocando en la raíz del cuello por encima de la clavícula izquierda a nivel de la articulación esternoclavicular. El desarrollo psicomotor fue normal. La vena fue desarrollándose de acuerdo con el crecimiento corporal. A los 9 años de edad empezó a presentar dilataciones venosas en los miembros inferiores, aumento de la temperatura, sudoración e hiperpigmentación de la piel de ambas piernas. También presentó dos ulceraciones por atrás de ambos maléolos internos, de cicatrización espontánea y de fácil abertura con los traumatismos.

En 1971 se le practican estudios angiográficos, demostrándose la presencia de fistulas arteriovenosas en ambas piernas. En este mismo año le fueron ligadas varias fístulas de la pierna derecha.



### Exploración

Talla, 1.80 m. Peso, 74 kg. Tensión arterial 110/70 mm. Hg. Pulso, 76 x min. Temperatura, 36'4° C. Paciente conciente, ambulatorio, bien constituido, bien conformado, marcha normal. Ingurgitación yugular ++ en ortostatismo. En región supraclavicular izquierda se observa una vena de 4 cm. de diámetro que se unía a una gran vena torácica

FIG. 1. — Fotografía del paciente expuesto en este trabajo. En la pared anterior del tronco puede verse una vena subcutánea de unos 4 cm. de diámetro y que se introduce en la fosa supraclavicular izquierda; en el hipogastrio se aprecian otras gruesas venas infraumbilicales que se unen para formar una gran vena subcutánea abdominal.

superficial del mismo calibre, desembocando inmediatamente por detrás del músculo esternocleidomastoideo del mismo lado. En cara anterior del tórax, red venosa superficial y una gran vena en hemitórax izquierdo que asciende desde el abdomen pasando por fuera de la tetilla (fig. 1). Ningún dato patológico en área cardíaca. En abdomen se aprecian dos troncos venosos que nacen a nivel de ambos pliegues inguinales y que se unen por fuera y debajo de la cicatriz umbilical formando hacia la izquierda un solo tronco venoso dirigido hacia arriba, hacia el tórax, desembocando por encima de la clavícula en el sitio mencionado antes. A la palpación aumenta de diámetro en ortostatismo. A la percusión transmisión de la onda sanguínea en sentido proximal y distal. Ausencia de visceromegalia. Ingurgitación venosa superficial en extremidades superiores; y en las inferiores, trayectos venosos superficiales, discreto edema pedal bilateral y cicatrices retromaleolares internas bilaterales de antiguas úlceras cicatrizadas y en el miembro inferior derecho cicatrices quirúrgicas antiguas. Los diámetros de los miembros eran simétricos. Las pruebas de Perthes eran negativas en ambos lados. Los pulsos periféricos eran normales en los cuatro miembros.

### Laboratorio

Hemoglobina 16 g %, hematocrito 48 %. V.S.G. 9. Leucocitos 5.200. Plaquetas 146.000 mm<sup>3</sup>. Uremia 21 mg %, creatinina 0,5 mg %, glucemia 70 mg %. Tiempo de protrombina 14,5 seg. Tiempo parcial de tromboplastina 45 seg. Proteínas totales 7,7 g %, globulinas 3,1 g %, albúminas 4,6 g %, relación a/g 1,4:1. Bilirrubina directa 0, bilirrubina indirecta 0,2 mg %. Colesterol total 130 mg %, colesterol esterificado 75 mg %. Transaminasa glutámica pirúvica 16 U., transaminasa glutámica oxalacética 30 U. Fosfatasa alcalina 3 U. Bodansky. Selke 2,9. El examen coproparasitoscópico fue negativo en tres muestras: Orina: color amarillo canario, densidad 1,019, pH 5; albúmina, hemoglobina, urobilina, bilirrubina, glucosa y acetona, negativas; 1 leucocito y 2 células epiteliales.

### Aortografía

Aorta y sus ramas principales, ilíacas y femorales con características normales. En numerosas ramas musculares de la femoral profunda y de la superficial se aprecia una distribución anormal tipo fístulas arteriovenosas congénitas, lo que se comprueba con la visualización inmediata de las venas femorales.

### Cateterismo cardíaco y angiocardiografía

Introducción percutánea de un catéter cordis a través de una gran vena que transcurre por la pared anterior del tórax y abdomen. El catéter así colocado sigue el curso de una gran vena que desemboca en el lado izquierdo de la aurícula derecha, con independencia de la vena cava inferior y de la superior, las cuales lo hacen normalmente. No hay evidencia de defectos septales ni de cortocircuito. Las presiones de las cavidades derechas están dentro de lo normal. Inyección de contraste en este gran vaso venoso anómalo, que permite obtener un dextro y levocardiograma con características normales (fig. 2). Se practica otra inyec-

ción en la cava inferior, apreciando que se encuentra cerrada en fondo de saco a nivel de la primera vértebra lumbar, sin que se pueda identificar desembocadura de las venas renales pero sí de las suprahepáticas.

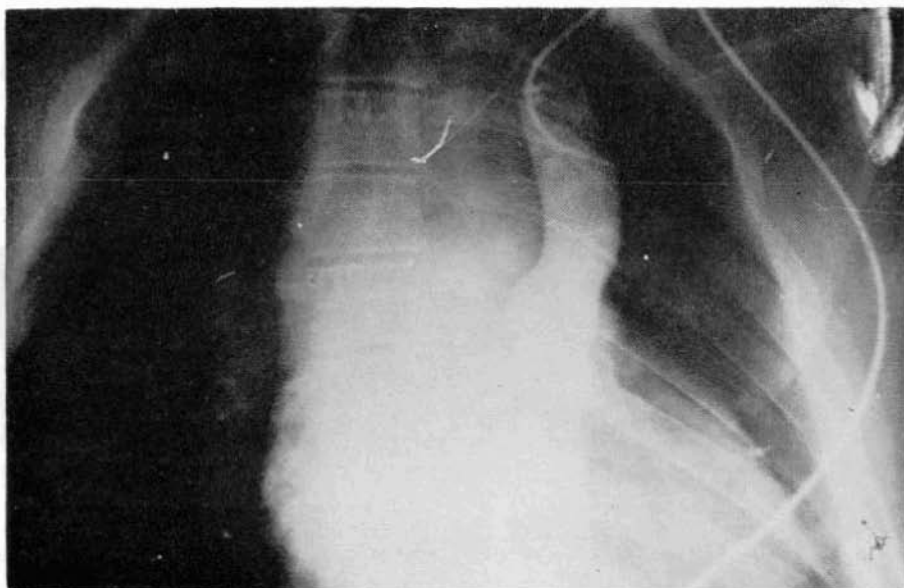


FIG. 2.— Cateterismo cardíaco efectuado a través de la vena abdominal incanalada percutáneamente. Catéter colocado en una vena supracardíaca izquierda, que desemboca directamente en la aurícula derecha. Inyección del medio de contraste para identificar plenamente la desembocadura de la gran vena anómala en la aurícula derecha, que aparece opacificada lo mismo que el ventrículo del mismo lado.

### Urografía excretora

Nada anormal.

### Flebografía de iliacas

Este estudio se efectuó por medio de un catéter colocado a través de la vena femoral izquierda, que sólo logró alcanzar el nivel de la Vª vértebra lumbar. Demostró unas venas ilíacas rudimentarias cerradas en fondo de saco, sin que se pudiera opacificar la cava inferior, derivando el contraste hacia la pared anterior del abdomen a través de las venas femorales e hipogástricas, para formar una gran vena subcutánea abdominal (fig. 3).

### DISCUSION

Cuando una estructura anatómica determinada se desarrolla a partir de un precursor único tiene menos probabilidades de una malformación congénita que





FIG. 3.—Flebografía de las venas ilíacas a través de un catéter colocado percutáneo en la vena femoral izquierda. Se ven las dos venas ilíacas atrofiadas y terminando en fondo de saco. No existe cava inferior. El medio de contraste deriva hacia las venas hipogástricas y femorales, las cuales llevan toda la sangre de las extremidades inferiores hacia una gran vena subcutánea abdominal.

cuando deriva de varios precursores. Este es el caso de la cava inferior en el hombre y en los mamíferos en general, en los que se desarrolla a partir de varios sistemas venosos separados que tienen que combinarse.

En los vertebrados el drenaje venoso primitivo de la porción posterior del embrión se realiza por medio de las venas cardinales posteriores, venas que en el embrión humano degeneran en una temprana etapa. Al mismo tiempo, aparecen las venas subcardinales, produciéndose pronto vasos anastomóticos con las cardinales posteriores formando así un drenaje venoso hacia la línea media. La subcardinal derecha se localiza cerca del hígado y eventualmente se anastomosa con los plexos venosos de la

cava inferior. Al aumentar el flujo sanguíneo se forma un vaso principal que se dirige hacia la superficie de aquel órgano, apareciendo como una gran vena en su parte dorsal. Esta es la porción hepática de la cava inferior. Más tarde, ya en el sexto mes, aparece el tercer par de venas, las supracardinales; al mismo tiempo las subcardinales están ya en degeneración. La porción prerrenal de esa vena participa en la formación de la ácigos. Por otra parte, la supracardinal izquierda va a formar la hemiacigos (6) (fig. 4). En la anomalía llamada a menudo «ausencia» o «agenesia» de la cava inferior el segmento mesentérico de este vaso no se conecta con el hepático; por consiguiente, la porción prerrenal de la cava inferior se encuentra ausente y el retorno venoso se efectúa por lo habitual por la ácigos hipertrofiada. Esta vena desemboca en la cava superior en su posición normal y las venas hepáticas lo hacen de manera directa en la aurícula derecha (1).

En el sistema venoso postrenal del embrión humano intervienen dos pares de venas, las cardinales posteriores y las supracardinales.

La porción postrenal de la supracardinal derecha se dilata de modo progresivo y se transforma en postrenal de la cava inferior (9, 11, 12). **McClure y Butler** (11) hicieron notar que la desaparición relativamente temprana de las cardinales posteriores en el embrión humano hace muy difícil anomalías con partici-

pación de las cardinales posteriores, mientras es más factible que las supracardinales puedan participar en diversos tipos de anomalías.

En cambio, el caso que presentamos aquí sí parece corresponder a una anomalía originada en los primeros estadios del desarrollo embrionario. Su sistema venoso incluye la presencia de una gran vena abdominal que suplente en parte la función de la cava inferior, permitiendo el drenaje venoso de las extremidades inferiores y de la porción inferior del tronco. Como en los anfibios, se origina en las venas ilíacas a través de dos troncos que se dirigen hacia la línea para unirse y formar un tronco común. Sin embargo, en dichos animales este tronco común

se dirige hacia el sistema porto-hepático para anastomosarse con este sistema (fig. 5). Existe, no obstante, un grupo de peces del orden de los Dipnoos, como la barramunda de Australia o los neoceratodos forsteri, en los que existen dos venas pelvianas que se unen y forman una vena abdominal ventral que, subcutánea, se dirige directamente al seno venoso (fig. 6). Estos peces de agua dulce, a semejanza de otros y de los anfibios, poseen un sistema porto-renal y están muy relacionados con los anfibios, en especial los gimnofiones, encontrándose incluso en ellos una vejiga natatoria muy vascularizada capaz de efectuar la respiración del aire atmosférico que el animal necesita en la época de sequía cuando se secan las charcas donde habita (14). Al igual que los ciclostomas,

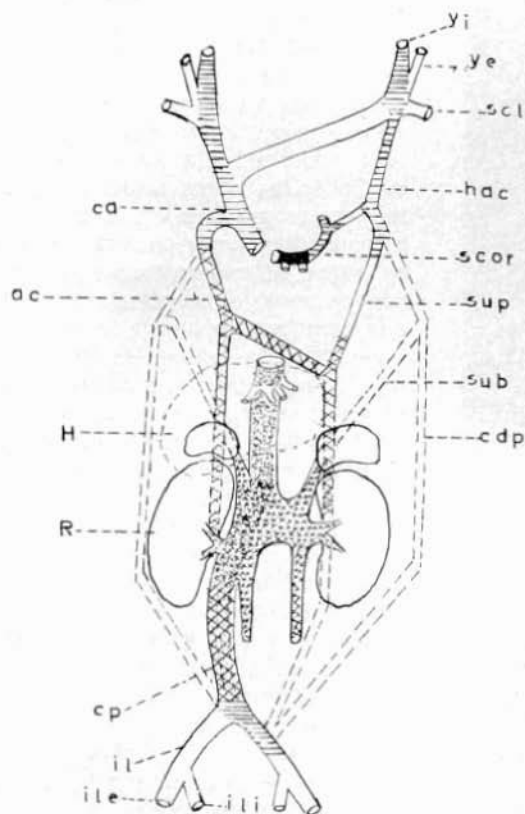


FIG. 4. — Embriogénesis de las venas cavas en los mamíferos. Vista ventral. — ac, V. ácigos; ca, V. cava anterior; cdp, V. cardinal posterior; cp, V. cava posterior; H, hígado; hac, V. hemiacigos; il, V. ilíaca común; ile, V. ilíaca externa; ili, V. ilíaca interna; R, riñón; scl, V. subclavia; scor, seno coronario; sub, V. subcardinal; sup, V. supracardinal; ye, V. yugular externa; yi, V. yugular interna.

elasmobronquios y otros, estos peces poseen una vena caudal de la que, en el caso aquí presentado, parece haber un vestigio. Sin embargo, esta vena desaparece en la mayoría de los anfibios y reptiles. La vena caudal primitivamente se forma a partir de la vena subintestinal que constituye la prolongación posterior de la vena onfalomesentérica, separándose de este sistema al anastomosarse con

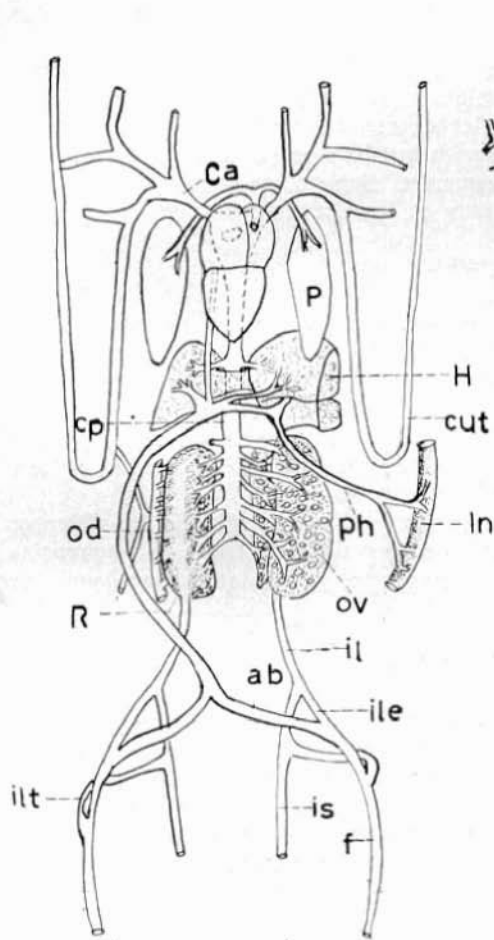


FIG. 5. — Sistema venoso de la rana. Vista ventral. — ab, V. abdominal; ca, cp, Vv. cavas anterior y posterior; cut, gran vena cutánea; f, V. femoral; H, hígado il, ile, ili, Vv. ilíacas común, externa y transversa; In, intestino is, V. isquiática; od, oviducto; ov, ovario; P, pulmón ph, V. portohepática; R, riñón.

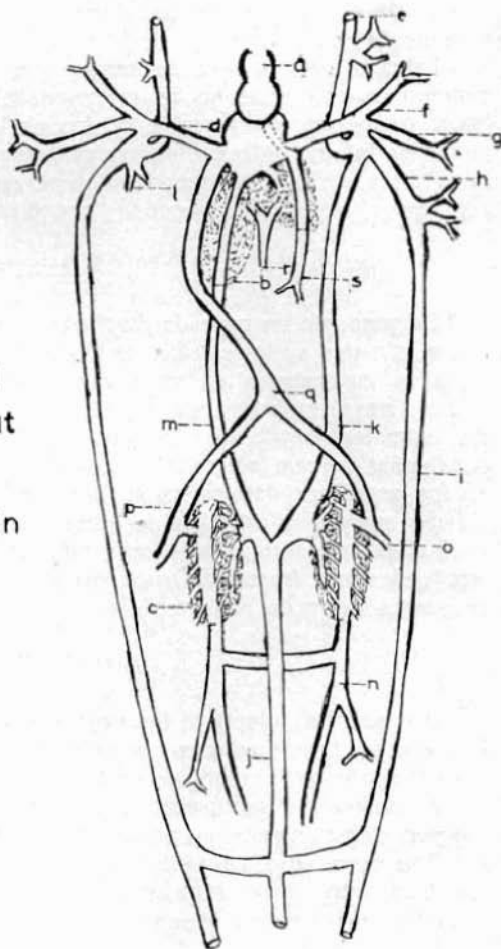


FIG. 6. — Sistema venoso de los neoceratodus. Vista ventral. — a, corazón; b, hígado; c, riñón; d, canal de Cuvier; e, V. cava anterior; f, V. yugular interna; g, V. braquial; h, V. subescapular; i, V. cutánea lateral; j, V. caudal; k, V. cardinal posterior izquierda; l, vestigio V. cardinal posterior derecha; m, V. cava inferior; n, tronco renal aferente; o, V. ilíaca; p, V. pelviana; q, V. abdominal ventral; r, V. portohepática; s, V. pulmonar.

plexos venosos de las prolongaciones posteriores de las cardinales posteriores y constituyendo así las venas aferentes del sistema venoso postrenal de estos animales (7).

Existen razones para pensar en que la anomalía congénita del paciente que exponemos se originó en los primeros estadios del desarrollo embrionario. Es de hacer notar que, a diferencia de los pacientes con anomalías de la porción pre-renal de la cava inferior, en los cuales es frecuente que se asocien cardiopatías congénitas, en el caso presente no se encontró ninguna, en tanto que sí se encontraron fístulas arteriovenosas congénitas en las extremidades inferiores.

## RESUMEN

Se presenta un caso de displasia de la vena cava inferior en su porción post-renal, sin que en la revisión de la literatura mundial se hallara caso similar. Consultados los trabajos de investigación en relación con la formación de la cava inferior en el embrión humano y la anatomía comparada del sistema venoso de los animales vertebrados con objeto de explicar dicha anomalía, se llega a la conclusión de que se trata de una displasia que muy probablemente se originó en los estadios iniciales de su desarrollo embrionario.

Se sugiere el término de «displasia» para la denominación de las diversas anomalías congénitas de la cava inferior. Los términos «ausencia» o «agenesia» empleados con frecuencia nos parecen inadecuados, ya que este vaso jamás se encuentra del todo ausente.

## AUTHOR'S SUMMARY

A case of dysplasia of the postrenal part of the inferior vena cava is reported. The world's literature was reviewed and no similar case was found. Several research works with reference to the development of the inferior vena cava in the human embryo as compared to the development of this vessel in other animals suggest that this anomaly began during the initial stages of embryo development.

The term «dysplasia» is suggested to describe this group of malformation. The frequently used terms of «absence» or «agenesia» seem inadequate as this vessel is never totally absent.

## BIBLIOGRAFIA

1. Anderson, R. C.; Adams, P.; Burke, B.: Anomalous inferior vena cava with azygos continuation. «J. Pediat», 59:370, 1961.
2. Aris, A.: Agenesia de la vena cava inferior. «Angiología», 24:83, 1972.
3. Bussat, P. L.; Bupp, P.; Duchosal, P. W.: Congenital heart disease with the Ivemark syndrome and absence of the inferior vena cava. «Radiology», 84:657, 1965.
4. Campbell, M. y Deuchar, D. C.: Absent inferior vena cava, symmetrical liver, splenic agenesis and situs inversus and their embryology. «Brit. J.», 29:268, 1967.
5. Dowling, D. P.: Absence of the inferior vena cava. «Pediatrics», 12:675, 1953.
6. Grasse, P. P.: Traité de Zoologie. Tomo XII. Masson et Cie., éditeurs, Paris, 1954.
7. Grasse, P. P.: Traité de Zoologie. Tomo XIII. Masson et Cie., éditeurs, Paris, 1954.
8. Griffith, T. W.: A case of transposition of the thoraco and abdominal viscera with congenital malformations of the heart and certain abnormalities of the arterial and venous systems. «J. Anat. Physiol.», 26:117, 1896.
9. Hamilton, W. J.; Boyd, J. D.; Mossman, H. E.: «Human Embryology Prenatal development of form and function». 3rd. Ed. Heffer, Cambridge.

10. **Muelheims, G. H. y Mudd, J. V.:** Anomalous inferior vena cava. «Am. J. Cardiol.», 9:945, 1962.
11. **Mc Clure, C. F. W. y Butler E. G.:** The development of the inferior vena cava in man. «Am. J. Ant.», 35:331, 1925.
12. **Patten, B. M.:** «Embriología humana», 3.ª Ed. «El ateneo», Argentina, 1960.
13. **Provost, J. M.; Hoffman, C. M.; Ryan, J. F.; Vines, D. H.:** Hypoplastic inferior vena cava with aplasia of the right kidney and absence of right adrenal glands. «Ann. Surg.», 174:843, 1971.
14. **Rioje, E.; Ruiz, M.; Larios, T.:** «Zoología», Edit. ECLACSA, México, 1966.
15. **Saavedra, V. J.; Manubens, L. S.; Edwards, M. A.:** Anomalías del retorno venoso inferior. «Arch. Inst. Cardiol. Mex.», 36:381, 1966.
16. **Sen, P. K.; Kinare, S. G.; Keldar, D.; Parulkar, G. B.; Metha, J. M.:** Congenital membranous obliteration of the inferior vena cava. «J. Cardio. Surg.», 8:344, 1967.
17. **Sunada, T.; Inada, K.; Nakanishi, M.; Komoto, Y.:** Left superior vena cava with anomalous inferior vena cava. «Arch. Surg.», 87:432, 1963.
18. **Testelli, M. R.:** Continuación hemiaciégos de la vena cava inferior. «Arch. Inst. Cardiol. Mex.», 36:691, 1966.

## **Diagnóstico diferencial arteriográfico de las arteriopatías obliterantes crónicas**

F. A. VIDAL-BARRAQUER

Clinica de Patología Quirúrgica II (Prof. P. Piulachs).  
Facultad de Medicina de Barcelona (España)

Desde que **R. Dos Santos** describió la arteriografía, su perfeccionamiento ha sido constante y la experiencia adquirida con ella nos ha proporcionado una serie de datos de gran interés para el conocimiento de las enfermedades arteriales y para sentar las distintas indicaciones terapéuticas.

Se trata de una exploración de gran utilidad en el diagnóstico diferencial de los diversos tipos de arteriopatías obliterantes crónicas y, en ocasiones, sólo ella podrá establecer el diagnóstico preciso. Su interés es extraordinario cuando condiciona la aplicación de una terapéutica específica, como sucede en la indicación de una suprarrenalectomía como tratamiento de una tromboangeítis o al valorar, respecto del tratamiento, el pronóstico de una obliteración segmentaria de la femoral superficial, teniendo en cuenta que su causa puede ser una arteriopatía traumática del conducto de Hunter, una arteriosclerosis o una arteriopatía crónica por fibrina. También en los raros casos de hiperplasia fibromuscular que asiente fuera de las arterias renales será preciso un diagnóstico exacto a fin de establecer la técnica operatoria correcta.

No siempre es indispensable un diagnóstico etiológico preoperatorio, dado que si operamos directamente sobre la arteria la observación macroscópica de las lesiones nos permite establecerlo. Pero, a pesar de ello, creemos que en el momento actual rara vez debe prescindirse de la exploración arteriográfica en los enfermos afectados de una obliteración arterial crónica. Es, por tanto, necesario conocer las características angiográficas propias de cada enfermedad, las cuales nos proporcionarán datos muy seguros para establecer el diagnóstico diferencial entre ellas.

### Arteriopatías traumáticas crónicas

Son debidas a pequeños y repetidos traumatismos que actúan durante años, llegando a producir una lesión de la pared arterial que conduce a la oclusión total o parcial de la luz vascular. La lesión está localizada y afecta únicamente a la zona sometida al traumatismo, con integridad del resto de las arterias (fig. 1-B). No obstante, como en todas las obliteraciones arteriales, es posible su extensión por trombosis secundaria del fondo de saco determinado por la lesión primaria,



FIG. 1. — A) Calcinosis de Monkeberg. Radiografía simple. Calcificación de la tibial posterior. B) Arteriopatía traumática crónica. Oclusión segmentaria correspondiente a la zona traumatizada. Resto normal. C) Tromboangiitis obliteran. Oclusión distal. Circulación colateral en «tirabuzón».

como sucede con frecuencia en la femoral superficial después de una obliteración segmentaria del conducto de Hunter.

En la arteriografía de las arteriopatías traumáticas crónicas encontraremos una estenosis o una obliteración aislada en un sector arterial determinado. Lesión a menudo bilateral debido a que en ambas extremidades existe el mismo



agente causal del traumatismo. Estas lesiones bilaterales pueden o no estar en la misma fase evolutiva. Es así como podemos encontrar una obliteración en un miembro y una estenosis de idéntica situación en el opuesto.

El asiento de la lesión traumática puede ser típico, condicionado por formaciones anatómicas normales, o atípico, a causa de anomalías congénitas o adquiridas.

Las localizaciones típicas de las arteriopatías traumáticas crónicas son: a) arteriopatías estenosante de la ilíaca externa producida por el arco crural (**Palma**); b) arteriopatía estenosante del conducto de Hunter producida por el anillo del aductor (**Palma**); c) arteriopatía poplítea primaria por compresión al flexionar la

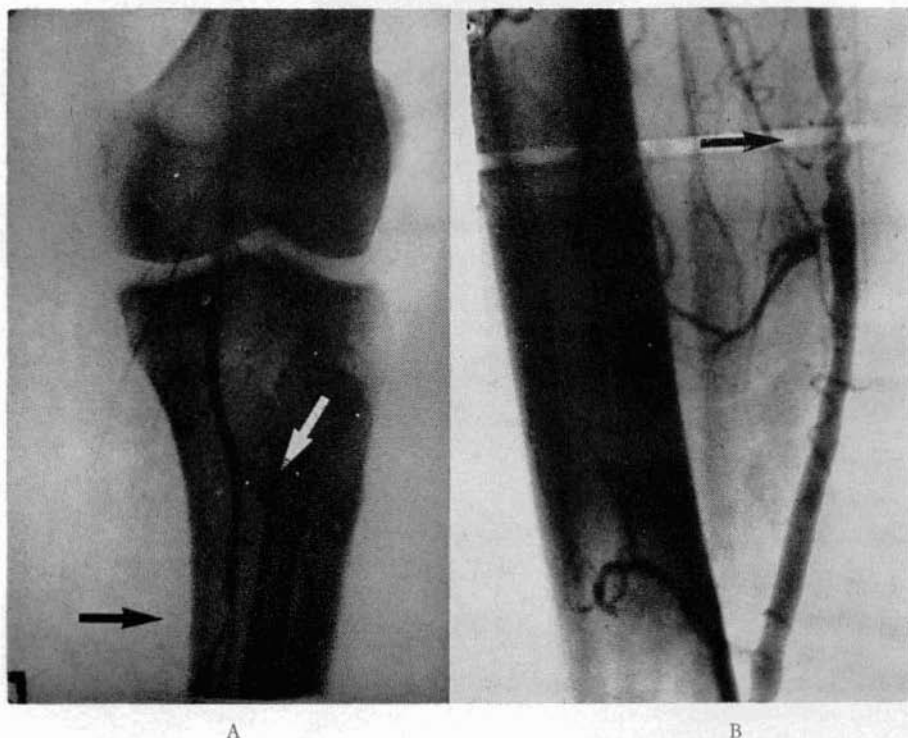


FIG. 2. — A) Arteriopatía traumática de las ramificaciones de la poplítea que afecta al cayado de la tibial anterior al atravesar la membrana interósea. B) Hiperplasia fibromuscular. Estenosis y dilataciones segmentarias.

rodilla (**Boyd**); d) arteriopatía traumática de las ramificaciones poplíteas (**Vidal-Barraquer**), que afectaría al cayado de la tibial anterior al atravesar la membrana interósea y a la tibial posterior al pasar por el anillo del sóleo (fig. 2-A).

Como localizaciones atípicas tenemos las producidas por callos de fractura, exóstosis, pseudoartrosis, etc.

Otro tipo de arteriopatías traumáticas crónicas son las originadas por un agente traumatizante externo, como las muletas a nivel axilar (fig. 3) (Platt) y los aparatos de contención herniaria a nivel de femoral común (Piulachs y Vidal-Barraquer).

En las arteriopatías generalizadas, como la arteriosclerosis, es muy frecuente la presencia de lesiones en los niveles descritos, por lo que es muy lógico sospechar la posibilidad de una doble etiología: el traumatismo y la aterosclerosis.

Por sus características, pueden también incluirse en el capítulo de las arteriopatías traumáticas los síndromes de compresión arterial intermitente. Como su nombre indica, tienen de común el ser originados por una oclusión arterial temporal ocasionada por una compresión. En las fases iniciales o en las formas benignas es de valor, además de los datos clínicos, la exploración arteriográfica negativa o la apreciación de la compresión arterial pura en determinada posición

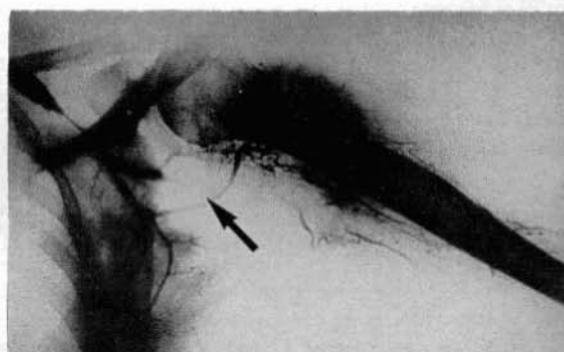
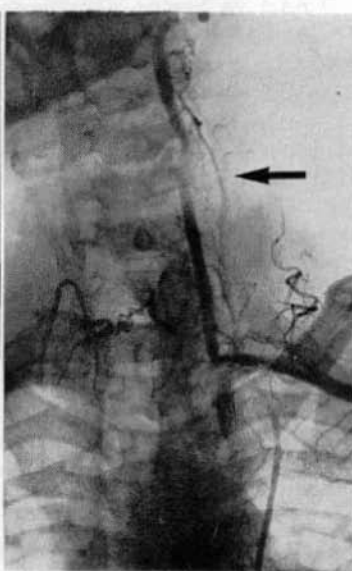


FIG. 3

FIG. 3. — Arteritis por muletas, ejemplo de arteriopatía traumática crónica, ocasionada por agente traumático externo.

FIG. 4. — Ejemplo de compresión arterial intermitente en la columna vertebral cervical, cuyo origen suele ser la degeneración artrósica.

FIG. 4



del miembro. En fases más avanzadas cabe observar lesiones orgánicas causantes de estenosis o de una obliteración arterial.

Los síndromes de compresión arterial intermitente más comunes son el pinzamiento de la subclavia entre clavícula y 1.ª costilla y el pinzamiento de la poplítea. Este último puede ser debido a un pseudoquistes adventicial o, más a menudo, a una anomalía en el trayecto poplítea o a una inserción anómala de los gemelos (síndrome del gastrocnemio o «entrapement syndrome»).

Otro asiento de compresión arterial intermitente es el canal vertebral en la columna cervical, a consecuencia de lesiones óseas, por lo común de tipo artrósico. Al practicar la arteriografía hay que reproducir la maniobra que ocasiona la compresión, con lo que a veces lograremos apreciarla (fig. 4).

### Arteriosclerosis

Por tratarse de una arteriopatía generalizada, la arteriosclerosis nos dará imágenes patológicas distribuidas por todo el sistema arterial, con ciertas predilecciones en cuanto a localización y tipo de lesión.

Es típico la existencia de estenosis y obliteraciones segmentarias de troncos arteriales importantes, con permeabilidad de los troncos distales. Las estenosis pueden acompañarse de dilataciones postestenóticas. En la arteriografía, esta permeabilidad distal de los troncos es susceptible de desaparecer en fases avanzadas de la enfermedad, por una obliteración causada por trombosis secundaria a una oclusión más alta o, en otras ocasiones, por artefacto técnico debido a que la gran lentitud con que circula la sangre por las múltiples lesiones existentes retrasa el progreso del líquido radioopaco hasta el punto de terminarse la serie de tomas radiográficas antes de que lleguen a opacificarse dichos troncos distales, llevando a la interpretación errónea de una obliteración troncular total.

Como ya hemos dicho antes, las lesiones arterioscleróticas pueden situarse en cualquier nivel del árbol arterial, pero las más típicas son las localizadas en las ramas terminales de la aorta, desde su bifurcación hasta la ramificación de la poplítea (fig. 5). En esta última arteria pueden encontrarse, además, aneurismas. Con cierta frecuencia hay lesiones en la bifurcación carotídea y en los troncos viscerales abdominales de la aorta, de modo principal los renales y los mesentéricos. En éstos la lesión se sitúa a menudo en el nacimiento de la arteria, por lo que es desaconsejable efectuar un cateterismo selectivo exploratorio sin una aortografía previa que demuestre la integridad o la existencia de ateromas en dicho nacimiento. Con la arteriografía selectiva la imagen será mucho más clara y demostrativa, pero pasaremos por alto los primeros centímetros que son los de mayor importancia a causa del frecuente asiento en ellos de lesiones ateromatosas. Excluyendo las coronarias, son posibles aunque mucho menos frecuentes otras localizaciones de las lesiones arterioscleróticas.

En el diabético la arteriosclerosis adquiere caracteres especiales, tales la gran profusión de estenosis y la localización de las lesiones con preferencia por los territorios de las femorales, poplíteas y troncos de la pierna, afectando las ilíacas mucho menos a menudo que en la arteriosclerosis pura (fig. 6).

### Mediocalcinosis o enfermedad de Monkeberg

Como Mediocalcinosis se designa la calcificación de la capa media de la pared arterial. Es una arteriopatía no obliterante, al menos en su forma pura. Su diagnóstico no es arteriográfico, pero la incluimos en este estudio por su frecuente confusión con la arteriosclerosis. Es fácil hallar imágenes de mediocalcinosis en diabéticos con un largo período de evolución.

Su hallazgo suele ser casual en el curso de una exploración radiológica simple, en la que se aprecian más o menos definidos los contornos del vaso arterial, pudiendo afectar pocos centímetros de una arteria o toda ella (fig. 1-A). Esta imagen se ha denominado en «tráquea de pollo».

En el estudio arteriográfico la silueta radioopaca consecutiva al acúmulo de calcio en la pared arterial queda enmascarada por la sustancia de contraste que circula por el interior del vaso. Esto y el hecho de ser asintomática dan motivo a que pase indagnosticada con cierta frecuencia en el examen arteriográfico.

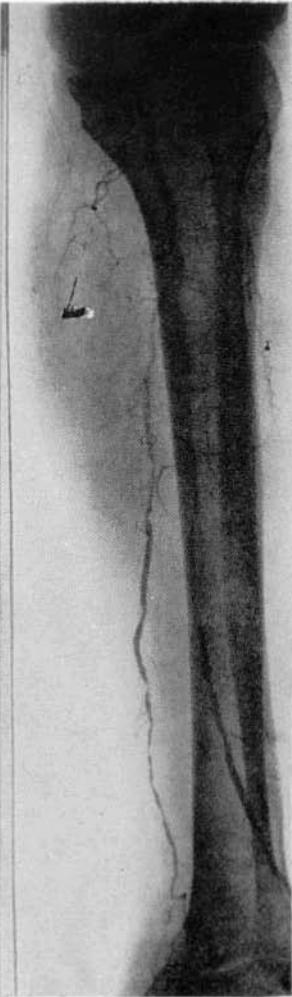
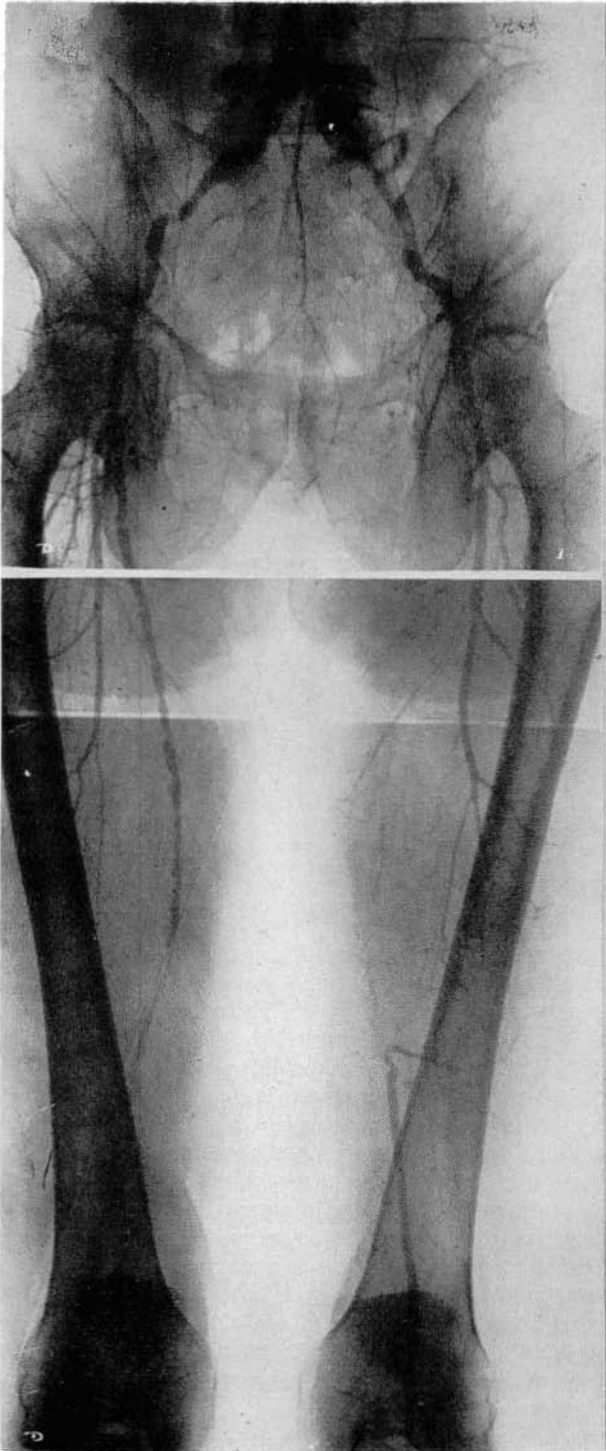


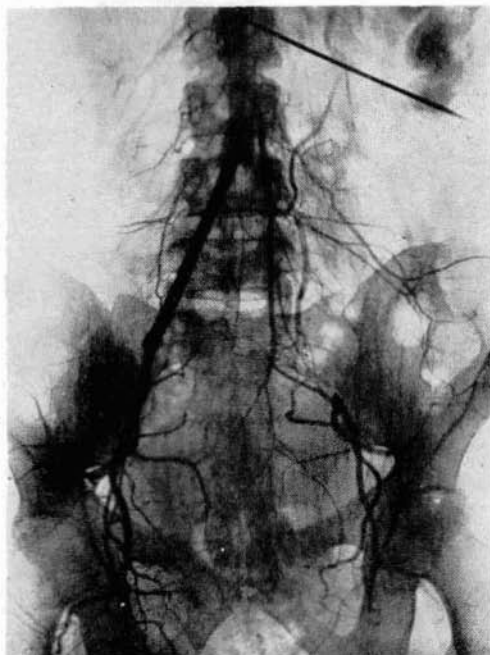
FIG. 6

FIG. 5. — Arteriosclerosis. Las más típicas lesiones se localizan en las ramas terminales de la aorta, desde su bifurcación hasta la poplítea.  
FIG. 6. — Diabetes y arteriosclerosis. Profusión de estenosis en los troncos de las piernas.

FIG. 5

### Arteriopatía crónica por fibrina

La arteriopatía crónica por fibrina (Vidal-Barraquer) guarda cierta semejanza con la arteriosclerosis, pero se diferencia básicamente de ella en que la sustancia que se deposita en la pared arterial no corresponde a lípidos sino a fibrina.



Arteriográficamente se observan estenosis y oclusiones arteriales segmentarias igual que en la arteriosclerosis, pero con gran nitidez en la silueta de los vasos en las zonas no patológicas, lo que constituye el principal carácter radiológico diferencial de la arteriosclerosis (fig. 7).

Tiene preferencia por los troncos más distales a la bifurcación aórtica.

A menudo estos depósitos de fibrina sufren calcificaciones, dando entonces imágenes de «arteriolitos» a la exploración radiológica simple.

Fig. 7. — Arteriopatía crónica por fibrina. Estenosis y oclusiones segmentarias como en la arteriosclerosis, pero con nitidez en los contornos vasculares en las zonas no afectadas.

### Tromboangeítis obliterante o enfermedad de Buerger

La tromboangeítis se caracteriza en sus fases iniciales por la obliteración de las arterias más distales de la extremidad inferior. Más tarde y a través de una evolución en brotes se van obliterando de forma progresiva los vasos arteriales más proximales. La oclusión interesa los troncos principales del territorio afectado, dejando permeables las pequeñas arterias colaterales.

Arteriográficamente es típica la falta de permeabilidad casi total de los troncos principales desde la parte distal de la extremidad hasta un nivel determinado más proximal, en el cual las arterias son normales por completo (fig. 1-C). Si existen imágenes de reopacificación más distal son siempre segmentarias, aunque a menudo tan sólo hay circulación colateral. Estos pequeños vasos encargados de la circulación de suplencia adquieren una forma especial, en «tirabuzón», característica de la tromboangeítis.

Dato muy importante para el diagnóstico correcto es la perfecta limitación, a modo de línea o escalón, que existe entre el territorio sano y el patológico. En la zona indemne las arterias tienen un perfil nítido y normal, pasando al sector patológico sin prácticamente imágenes de transición.



La localización más frecuente de esta arteriopatía corresponde a los miembros inferiores, si bien pueden afectarse también los superiores y los troncos viscerales.

### Hiperplasia fibromuscular

En la hiperplasia fibromuscular los tejidos constituyentes de la pared arterial forman unos engrosamientos a modo de anillo que producen estenosis, en general múltiples, situadas una a continuación de otra, con zonas dilatadas intermedias. Se trata de una arteriopatía segmentaria y por lo común de pocos centímetros de extensión.

La imagen arteriográfica muestra las estenosis seguidas cada una de ellas de una pequeña dilatación de la luz arterial. Este conjunto de estenosis y dilataciones da un aspecto arrosariado a la arteria, aspecto típico de la hiperplasia fibromuscular.

Su localización preferente son las arterias renales, aunque se han descrito casos en otras arterias viscerales, carótidas e incluso la arteria femoral superficial (fig. 2-B).

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

En el **enfermo joven**, hasta los 35-40 años de edad, afecto de una enfermedad arterial crónica ocluyente debemos pensar en primer lugar en una tromboangiítis. Las arteriopatías traumáticas crónicas también son propias de esta edad, pero mucho más raras. Otro tipo de enfermedad es excepcional.

Frente a la lesión única y aislada de las arteriopatías traumáticas, en la tromboangiítis, la imagen arteriográfica demuestra una oclución de los troncos distales de las piernas con integridad del resto de las arterias, ya que en las fases iniciales es rara la afectación de los troncos proximales. Las arterias colaterales del territorio afectado tendrán la forma típica en «tirabuzón». El límite entre la zona patológica y la zona sana es claro y definido. Las imágenes de reopacificación distal a la oclución no existen o son de escasa longitud.

En las arteriopatías traumáticas la localización de la oclución es típica o se aprecia en la radiografía la causa de la lesión, como es una exóstosis, un callo de fractura, el extremo óseo de una pseudoartrosis, etc.

Las arteriopatías traumáticas crónicas quedan limitadas a las zonas que ya hemos descrito antes. A esa edad son mucho menos frecuentes que la tromboangiítis y el diagnóstico diferencial entre ambas no ofrece grandes problemas, ya que las imágenes arteriográficas son muy distintas.

El síndrome del pinzamiento de la poplítea puede plantear cierta dificultad si nos basamos tan sólo en la clínica. Arteriográficamente no se hallarán lesiones o estarán limitadas a la poplítea cuando se trate de un síndrome del gastrocnemio, mientras que en la tromboangiítis encontraremos las típicas imágenes ya descritas.

En el **enfermo de media edad**, entre los 40-60 años de edad, podemos encontrar cualquier tipo de arteriopatía crónica y es aquí donde es más necesario un correcto diagnóstico diferencial.

Las ocluciones por arteriosclerosis pueden presentar cierta dificultad diag-

nóstica cuando tiene su localización en alguno de los puntos típicos de las arteriopatías traumáticas crónicas y son la primera manifestación de una arteriosclerosis. En este caso, tan sólo la observación minuciosa de las imágenes arteriográficas, buscando la existencia de ateromas o de pequeñas irregularidades en la silueta de las arterias, nos permitirá llegar al diagnóstico correcto. En fases más avanzadas, con ateromas dispersos, su misma presencia nos hace el diagnóstico.

En la arteriopatía crónica por fibrina, la gran nitidez del contorno arterial y la ausencia de ateromas la distinguen de la arteriosclerosis. La presencia de obliteraciones segmentarias, de preferencia en los troncos más proximales a la poplítea, la diferencian de la tromboangeítis. La confusión con las arteriopatías traumáticas sólo es posible en caso de coincidencia de la obstrucción en las localizaciones típicas de tales arteriopatías. En este caso, la imagen radiográfica puede ser idéntica y únicamente la anatomía patológica podrá establecer la diferencia.

El mejor conocimiento de la patología vascular, en gran parte debido al auge de la cirugía arterial directa, nos ha permitido saber que la tromboangeítis no es exclusiva del joven, pues con relativa frecuencia inicia el cuadro después de los 40 años de edad e, incluso, hemos podido observarla después de los 60. Esto aparte, a menudo el cuadro isquémico adquiere gravedad en estas edades, después de un comienzo precoz y un largo período de latencia. Es por estos motivos que la edad no es un dato que nos permita descartar el diagnóstico de tromboangeítis. Lo expuesto antes respecto a la afectación casi masiva de todos los troncos más distales a un nivel determinado, que separa a la perfección la zona afectada de la sana, así como las características de las ramas colaterales, nos permiten identificarla.

La hiperplasia fibromuscular es también propia de la edad que nos ocupa, pero es rara, sobre todo en otra localización que no sea la arteria renal. Es de carácter segmentario, con una imagen arrosariada debida a estenosis y dilataciones alternas, distintas de las otras arteriopatías, aunque a veces puede tratarse de una estenosis única sin característica angiográfica específica alguna. El hecho de ser una lesión segmentaria casi siempre única y no una arteriopatía difusa la diferencia de la arteriosclerosis, la arteriopatía crónica por fibrina y la tromboangeítis. No se ha descrito caso alguno, hasta ahora, en la localización típica de las arteriopatías traumáticas crónicas.

## RESUMEN

El estudio angiográfico es un valioso método para el diagnóstico diferencial de las diversas arteriopatías crónicas que pueden afectar al hombre en el curso de su vida. Las más frecuentes son las arteriopatías traumáticas crónicas, la tromboangeítis, la arteriosclerosis y la arteriopatía obliterante crónica por fibrina.

En las traumáticas se observa una lesión localizada con indemnidad del resto de las arterias. En la tromboangeítis, una afectación de todo el árbol arterial distal de la extremidad a partir de un determinado nivel que separa la zona sana de la enferma. En la arteriosclerosis y en la arteriopatía obliterante crónica por fibrina se aprecian obliteraciones segmentarias, a menudo múltiples, pero con ateromas en la primera y sin ellos en la segunda. Otras afecciones, como la hiperplasia



fibromuscular o el síndrome de pinzamiento de la poplítea, pueden también plantear un problema diagnóstico, pero son raras.

#### SUMMARY

Arteriography is an adjunct to the diagnosis of peripheral vascular diseases. The full demonstration of normal and pathological arterial conditions is of fundamental importance in the correct diagnosis of many diseases, and leads to the optimum choice of therapeutic procedure.

## Relación entre fractura de los miembros y trombosis venosas

### Informe preliminar

J. GOMEZ-MARQUEZ, Jefe del Servicio de Cirugía Vascul ar y Profesor de Cirugía  
GERMAN CORLETO, Residente de Cirugía

Hospital General de Tegucigalpa, Honduras

Es un hecho de observación diaria el que los miembros afectados de fracturas presenten casi siempre un edema más o menos severo y que en algunas ocasiones se prolongue por mucho tiempo; y aún más, que a veces el miembro traumatizado conserve un edema crónico que se califica vagamente bajo el concepto de «Edema postraumático». A primera vista, parece lógico pensar que de la misma manera que un traumatismo es capaz de provocar la solución de continuidad de un hueso también podría provocar, en determinadas circunstancias, una trombosis de las venas de la misma extremidad. Si así fuera, cabría admitir que un indeterminado porcentaje de los llamados «edemas postraumáticos» no serían otra cosa que síndromes postrombóticos en los que la trombosis originaria pasó inadvertida. De llegar a esta conclusión, existiría la posibilidad de dictar algunas medidas de orden profiláctico. Varios autores, entre ellos **Martorell, Boaro, Bauer, Merle D'Aubigne, Hjelmstedt y Wertheimer** y colaboradores, han estudiado este problema llegando a conclusiones no siempre uniformes. Ahora bien, cualquier trabajo dirigido en aquella dirección tropieza, para empezar, con la dificultad de hallar los medios más fidedignos posibles para diagnosticar la trombosis venosa. En efecto, todos sabemos que ante cuadros floridos de tromboflebitis el diagnóstico suele ser bastante fácil; por el contrario, el diagnóstico se torna difícil cuando estamos ante cuadros sintomáticos del tipo de la flebotrombosis, y más aún cuando se trata de miembros fracturados, los cuales por el solo hecho de la lesión ósea tienen todo el derecho de presentar edema, color, empastamiento de masas musculares e inclusive fiebre. En estos casos el diagnóstico de trombosis venosa puede pecar tanto por defecto como por exceso. Si bien más adelante discutiremos la opinión de diversos autores en lo referente al valor que hay que conceder a los diversos medios diagnósticos, podemos decir desde ahora que no hemos considerado como suficientemente sólidos los diag-

nósticos basados sólo en la clínica. Por ello hemos preferido apoyarnos en el documento flebográfico que, si bien es cierto puede tener sus fallas, nos parece uno de los más fidedignos.

## MATERIAL Y METODO

Nuestro trabajo se basa en el estudio de 64 casos de fracturas de los miembros, superiores o inferiores, cerradas o expuestas. Para realizar este estudio contamos con la amplia cooperación del Departamento de Traumatología del Hospital General de Tegucigalpa, particularmente en el sentido de que los traumatizados fueron tratados durante los primeros siete días sin colocación de yesos, lo cual nos permitió practicar una flebografía una vez pasado este lapso. Obtenida la flebografía, los traumatólogos efectuaron el tratamiento que consideraron más adecuado en cada caso. La mayor parte de las flebografías se practicaron por vía intraósea, ya que el edema hacía dificultosa o imposible la técnica de punción venosa.

Señalamos a continuación la distribución por edades, por sexo, miembros superiores o inferiores, complicaciones de la flebografía y hallazgos flebográficos.

En total se estudiaron 63 pacientes, de los cuales uno sufría fractura de miembros superiores e inferiores, por cuyo motivo el número de fracturas consideradas es de 64. El estudio flebográfico se llevó a cabo en forma indiscriminada en todos los pacientes, es decir, tuvieran o no síntomas y signos sospechosos de trombosis venosa. Se efectuó idealmente al séptimo día de la fractura: salvo en algunos casos en que por diversas razones se postergó un poco más. Entre los 12 enfermos en quienes se encontraron signos radiológicos positivos, 9 fueron estudiados el séptimo día, uno el noveno y otro el doceavo.

Debido al edema considerable que presentaban la mayoría de los pacientes, el mayor número de ellos fue sometido a flebografía transósea, casi todos transcalcánea; utilizando la vía intravenosa cuando las circunstancias lo permitieron. Así, en un total de 64 fracturas, se practicaron 47 flebografías transóseas y 17 intravenosas. Sólo tuvimos un caso de complicación con la vía transósea, en forma de infección en el lugar de punción, que se resolvió en unos días con la administración de antibióticos.

En cuanto al sexo las fracturas se repartieron entre 49 hombres y 14 mujeres. Del total, 43 pacientes (68,25 %) estaban comprendidos en las primeras cuatro décadas de la vida.

La localización de las fracturas fue: pierna 23, brazo 16, muslo 11, antebrazo 7, mano 3, pelvis uno y pie otro.

De los 64 casos estudiados flebográficamente, observamos 12 imágenes que catalogamos de trombosis venosa profunda. Estas trombosis se localizaron 9 en pierna, 2 en antebrazo y una en muslo. Esto supone que se halló trombosis en el 18,75 % de los casos. De estos 12 casos, la mitad correspondía a cada sexo. Cuatro de los 12 sufrían fractura conminuta. En seis la trombosis tuvo lugar en el sector del miembro afectado por la fractura, pero en los otros seis se produjo a distancia de dicho sector.

## REVISION BIBLIOGRAFICA

Fundándonos en la revisión bibliográfica, queremos poner al día los puntos que siguen:

1. Factores que pueden intervenir para explicar la coexistencia de fractura y trombosis venosa.
2. Valor de la clínica y de los medios auxiliares en el diagnóstico de trombosis venosa.
3. Importancia de la inmovilización como factor determinante de la trombosis.
4. Cronología de la trombosis en relación con el traumatismo.
5. Preferencia de las trombosis venosas en los fracturados de miembros superiores e inferiores.
6. Incidencia de las trombosis en los miembros fracturados.

1. **Martorell** (5), quien más bien opina que existe una baja incidencia de trombosis en fracturados, refiere las experiencias de **Ochsner** y **De Bakey**, quienes afirman que la coagulación intravascular no aparece con mayor frecuencia después de los traumatismos por las razones siguientes: los grandes traumatismos suelen producirse en gente joven; los músculos heridos o contundidos originan, por la gran cantidad de colina, una vasodilatación que tiende a compensar la nocividad de la inmovilización y de la estasis sanguínea; la importancia del aumento regional del calor corpóreo retenido por los vendajes de yeso. Refiere también que, según **Frimandhal**, el vendaje de yeso actúa a manera de cápsula protectora que impide la compresión de las venas. Esta sería, según este autor, una razón de la poca frecuencia de trombosis en los pacientes escayolados.

**Boaro** y colaboradores (2) aportan los siguientes conceptos fisiopatológicos: «La pared venosa puede ser dañada en diversas formas provocando trombofilia en traumas directos o indirectos; asimismo pueden influir los estados, incluso pasajeros, de hipoxia por espasmo arteriolar y de los vasa vasorum y las eventuales lesiones nerviosas. Señalan que cualquier perturbación funcional o anatómica de la pared vascular se traduce por una diferenciación de potencial electrostático entre las capas parietales vasculares y de los componentes hemáticos. La íntima tiene respecto a la adventicia un potencial negativo; cuando en la íntima se establece un potencial positivo se forma sobre ella un trombo por adhesión y aglutinación de las células y fibrina. En el trauma la tendencia a la hipercoagulabilidad debe atribuirse, además, al aumento de los componentes protrombóticos y tromboplastínicos. **Hindriche** y **Margraff**, mediante exámenes electroforéticos de las proteínas séricas, han comprobado que en los primeros días consecutivos a la fractura existe un aumento de las alfa y, con frecuencia, de las betaglobulinas, con inversión del coeficiente proteico. Dado que la protrombina viene vehiculada por las globulinas, se ha atribuido un significado al aumento de las propias globulinas en las dos primeras semanas de la fractura, por cuanto en este período hallamos una mayor facilidad a la trombosis. También **Merisi** y colaboradores han observado en el mismo período una hipergammaglobulinemia de importancia y duración variable según la intensidad del traumatismo. En cuanto a los componentes tromboplastínicos, complejos lipoproteicos de comportamiento euglobulino-similar, cabe explicarlo de igual modo según la actitud

de las fracciones seroproteicas citadas antes. En la práctica, después de cualquier traumatismo se produce un aumento de la tasa de tromboquinasa, de trombina, de factor VIII, de fibrinógeno y una disminución de la tasa de fibrinolisis, por tanto un aumento de la adhesividad y de la aglutinabilidad; los hematíes presentan fenómenos de aglutinación intravascular y forman aglomerados que pueden ser transportados hacia la periferia a las pequeñas arterias o capilares o sedimentarse en la luz de los vasos de mayor calibre. Por último, hay que señalar los factores dinámicos que conducen al entecimiento de la corriente sanguínea y que pueden representar uno de los de mayor importancia en la génesis de la enfermedad tromboembólica. La colección hemática estancada en el foco de fractura es, por otra parte, fuente continua y duradera de material trombógeno.

2. **Bauer** (1) afirma que las trombosis evolucionan bajo el yeso sin ser diagnosticadas, para aparecer después el síndrome postrómbótico. Para **Martorell** el estudio que se basa en la flebografía puede inducir a errores de interpretación en las trombosis no traumáticas y todavía más en las traumáticas: «Una desviación fragmentaria, la compresión de un hematoma, un arrancamiento venoso, pueden dar falsas imágenes de trombosis. **Bauer**, cuando tiene dudas después de la valoración clínica, considera la flebografía como de valor inestimable. **Merle D'Aubigne** (4) reconoce la dificultad del diagnóstico precoz. **Hjelmstedt** y **Bergvall** (3) practicaron el estudio flebográfico por la dificultad del estudio clínico. **Wertheimer** y colaboradores (7) afirman que el examen clínico por sí sólo no es suficiente para valorar la incidencia de las complicaciones venosas posttraumáticas y creen que sólo la flebografía suministra datos indiscutibles sobre la topografía, la extensión y los caracteres de la trombosis. Estos autores no hicieron estudios flebográficos sistemáticos, aunque los efectuaron siempre que surgía la sospecha de una trombosis o una embolia pulmonar. Los mismos autores expresan que las flebografías evidenciaron los aspectos bien conocidos de tromboflebitis de coágulos adherentes o de flebotrombosis con coágulos fluctuantes y embolígenos, lo que concurre en demostrar la importancia del diagnóstico precoz de la trombosis profunda.

3. Para **Martorell** es discutible si el traumatismo local es el factor primordial de la trombosis o bien el fracturado presenta una trombosis de estasis independiente del lugar traumatizado y en lugares alejados del mismo. Según **Gelinski** (5) el trombo se produce por estasis con independencia del lugar del trauma. **Martorell** concluye de nuevo diciendo: «Los dos factores tienen su importancia. Fracturas en gente joven, localizadas en la pierna y tratadas con métodos ambulatorios dan escaso número de trombosis y, si se presentan, cabe interpretarlas como trombosis de estasis o directamente originadas en el lugar del traumatismo.» Para **Boaro** y colaboradores existe una absoluta predilección del proceso trombótico por el miembro lesionado, ya que a la inmovilidad se añade la tracción, el yeso, los vendajes de contención y el hematoma postraumático que actúa mecánicamente y como origen de sustancias coagulantes. Insisten también en que en las fracturas que interesan la articulación de la rodilla se forma un voluminoso hematoma que perjudica la vena poplítea poco protegida anatómicamente. **Bauer** señala, por su parte, que la trombosis ocurre siempre prácticamente en el miembro lesionado, atribuyéndolo a la inmovilización y a las dificulta-

des circulatorias a nivel de la vena poplítea ocasionadas por la formación del hematoma, al edema o a vendajes demasiado apretados. Sobre este tema parece tener primordial importancia el trabajo de **Hjelmstedt** y **Bergvall** quienes, a fin de determinar si el factor inmovilización es o no principal, hacen un estudio comparativo desde el punto de vista flebográfico en ambos miembros de cada paciente fracturado. Exploraron un total de 55 casos de fractura unilateral de tibia, entre tres años y un mes del accidente. En 24 casos (44 %) se demostró trombosis de la pierna lesionada, aunque en muchos casos fuera de escasa extensión. En la pierna no lesionada nunca se pudo demostrar trombosis ni secuelas postrombóticas. En vista de estos resultados, los autores sostienen la hipótesis de que el traumatismo local es el factor de mayor importancia en la formación de trombosis y, como dicen **Mustard**, **Roswell** y **Murphy** en 1964, «existen buenas evidencias de que la estasis por sí misma resulte inadecuada para ocasionar trombosis».

4. Según **Wertheimer** y colaboradores (7) las complicaciones venosas sobrevinieron entre los días 7 y 15 después del traumatismo, comprobando un aumento de su incidencia cuando las maniobras fueron largas y repetidas.

5. Según **Merle D'Aubigne** (6), las trombosis son excepcionales en los miembros superiores. **Wertheimer** y colaboradores examinaron 85 pacientes y comprobaron la existencia de trombosis venosa profunda en 61. En esta serie, 79 tenían fractura del miembro inferior y sólo 6 del superior.

6. **Boaro** y colaboradores (2) hacen una revisión de 7.444 fracturados y establecen el diagnóstico basándose sólo en la clínica. En los miembros inferiores encuentran un 0,44 % de tromboflebitis y un 9,20 % de flebotrombosis. El lugar de elección, en orden decreciente es: cuello de fémur, pierna, rodilla y maléolos. Señalan que la trombosis es más frecuente en edades avanzadas, por la disminución de células gigantes heparinocíticas, cosa común a partir de los 40 años de edad. En 43 casos se produjo complicación embólica, de los cuales en 9 fue mortal. Afirman que en muchos enfermos el diagnóstico precoz fue imposible por la presencia del yeso. Para **Bauer** las trombosis venosas consecutivas a lesiones traumáticas de las piernas ocupan un 12 %, mientras que las postoperatorias representan un 1,6 %, las post-partum un 1 % y las de los encamados por enfermedades internas un 3,1 %. **Merle D'Aubigne**, refiriéndose sólo a las trombosis seguras, señala que en cirugía ortopédica se observa un 3,2 % con un 1,6 % de embolias pulmonares (0,3 % mortales). Encuentra un 4,5 % en el hombre contra un 1,6 % en la mujer; también más frecuente en los mayores de 40 años de edad y en los obesos, en especial en los que tienen antecedentes de flebitis o en los varicosos. **Hjelmstedt** y **Bergvall** estudiaron 76 pacientes con 79 fracturas de tibia, practicando flebografías de modo sistemático, existieran o no síntomas o signos de trombosis. Hallaron un 44,7 % de casos con trombosis de diversa extensión. La incidencia de trombosis fue menor entre los 15 y los 24 años de edad (11,8 %), con un 54,2 % entre los 25 y 74 años de edad. La frecuencia también es mayor en las fracturas conminutas; así como en los tratados por métodos quirúrgicos que en los tratados con métodos conservadores. Para los autores es menos frecuente la trombosis entre los 15 y 24 años de edad porque a) el edotelio de los jóvenes es más resistente al traumatismo y b) no siempre se hace el diagnóstico por ser pequeños los trombo murales o por



producirse trombolisis espontánea. **Wertheimer** y colaboradores refieren que **Stulz** y **Froelich** efectuaron, en 1952, flebogrfias en 30 pacientes portadores de fracturas a los 3 y 12 meses del traumatismo y encontraron 21 imágenes compatibles con compromiso flebítico. Por su parte, según los mismos autores, **Flanc** y colaboradores para investigar las trombosis usaron el fibrinógeno marcado con I-125 y comprobaron que el 35 % de los operados de más de cuatro años presentaban trombosis y que en la mitad de los casos la precipitación del fibrinógeno se hacía en el curso de la intervención quirúrgica. Estos autores insistieron sobre el hecho de que solamente el 50 % de los pacientes con trombosis venosas acusaban sintomatología.

### RESULTADOS Y DISCUSION

Es evidente que los resultados obtenidos por nosotros coinciden en algunos aspectos con los de algunos autores y, en otros, disienten. Intentaremos analizar los distintos aspectos de convergencia y los de divergencia.

La mayor parte de autores están de acuerdo en el valor de la flebografía en el diagnóstico de la trombosis. **Bauer** la considera inestimable, pero más radicales son **Hjelmstedt** y **Bergvall**, quienes la catalogan de indiscutible en este aspecto. **Martorell** tiene, por el contrario, grandes reservas. Nosotros creemos que, aunque en Medicina nada es absoluto, la flebografía constituye un elemento de diagnóstico que en ocasiones llega a ser imprescindible. Una de estas ocasiones es precisamente cuando existe fractura asociada, puesto que la mayor parte de los signos y síntomas de ésta pueden enmascarar los de la trombosis. Recordemos que según algunos autores cerca del 50 % de las trombosis venosas no son diagnosticadas clínicamente incluso en circunstancias ordinarias (7). Por tanto, aún admitiendo un margen de error, estamos convencidos de que el diagnóstico de trombosis venosa basado en la flebografía es más sólido que el que sólo se basa en la clínica.

En relación a la incidencia de trombosis en las fracturas, **Martorell** no le da la importancia que le dan otros. Sin embargo, vale la pena señalar que esta afirmación sólo se basa en su indudable experiencia pero no en trabajo alguno de investigación clínica efectuado por él. Por el contrario, **Boaro**, entre aquellos 7.444 casos de fracturados citados antes, encuentran un 9,64 % de trombosis. Como este estudio se basó únicamente en la clínica, nos atreveríamos a deducir que el resultado peca por defecto. **Bauer**, en un trabajo en el que practicaba flebografía cuando el examen clínico inducía a dudas, alcanza ya la cifra de un 12 %. Y **Hjelmstedt** y **Bergvall**, en un estudio semejante al nuestro, con 55 casos, informa de un 44 % de trombosis, cifra que por su magnitud resulta algo difícil de admitir. De todas formas y a pesar de la gran distancia que media entre los resultados que acabamos de exponer, parece que en los fracturados la trombosis es un problema mucho más frecuente de lo que en general se piensa. Nosotros tenemos un 18,75 % cifra que parece estar dentro de términos razonables.

No obstante, hay un punto en el que conviene profundizar más. Se trata del relativo al momento en que se hizo el diagnóstico de trombosis. Nosotros, en vista de que se cree que la trombosis se inicia de preferencia entre el 7 y 15 día de la fractura (7), adoptamos para empezar, como ideal para la flebografía, el sép-



timo día. Pero consideramos que en una segunda parte de nuestro estudio hay que revisar estos enfermos en fechas más lejanas, al ser dados de alta del tratamiento óseo; puesto que estamos convencidos de que es probable que encontremos un número mayor de trombosis o de síndromes posttrombóticos del que hemos consignado hasta el presente. Sería también útil tomar otro lote de enfermos y estudiarlos inmediatamente después de producirse la fractura.

**Hjelmstedt** y **Bergvall** opinan que los afectos de fracturas conminutas presentan más a menudo trombosis venosas. De nuestros 12 casos positivos, cuatro sufrían fractura conminuta, lo que, con las reservas del caso, parece apoyar el criterio de estos autores.

En nuestros enfermos la trombosis se localizó con más frecuencia en la pierna (9 casos). Esto tiene interés porque la proporción de trombosis de la pierna en los 12 casos no guarda relación con el número de fracturas de la misma región ni con la proporción de fracturas de pierna en el total de fracturados. En efecto, si tuvimos 9 trombosis en la pierna en un total de 12 trombosis, nos da una relación de  $9/12 = 0,75$ . Por otra parte, la relación de fracturados de pierna respecto al total de fracturas es de  $23/64 = 0,36$ . Y la de fracturas de pierna respecto al total de casos trombosados es de  $6/12 = 0,5$ . Todo ello parece demostrar que existe una predilección por las venas de la pierna para trombosarse, independientemente de que el foco de fractura asiente o no en dicho sector.

En general se acepta que en los fracturados las trombosis tienen lugar de preferencia en personas mayores de los 40 años de edad (2, 3). Sin embargo, nosotros encontramos 9 en personas menores de los 40 años, lo cual representa un 75 %. Este dato tiene más valor si se agrega que del total de 64 fracturados 43 (68,35 %) eran menores de los 40 años. De ello cabe deducir que no existe una predilección por determinadas edades.

Hay autores, como **Merle D'Aubigne**, que afirman que las trombosis en los miembros superiores son excepcionales. Entre nuestros 12 casos, dos correspondían a los miembros superiores, lo que da una proporción de  $2/12 = 0,16$ ; mientras que en el total de fracturados (64) los de miembro superior suman 23, lo que da una proporción de  $23/64 = 0,35$ . Esto parece inclinar el criterio en el sentido de que en estas circunstancias las trombosis de los miembros superiores no son excepcionales ni menos frecuentes que en los inferiores, cosa por otra parte comprobada habitualmente.

Existe una tendencia a afirmar que las trombosis de los fracturados son más frecuentes en el sexo masculino. Así, **Merle D'Aubigne** encuentra un 4,5 % en varones por 1,6 % en las mujeres; si bien desconocemos si al hacer esta comparación tomó en cuenta que las fracturas son mucho más frecuentes en el sexo masculino. Nosotros hallamos 6 para cada sexo, es decir una frecuencia igual. Es más, si tenemos en cuenta que en el total de 63 pacientes hay 49 hombres y sólo 14 mujeres, la proporción parecería evidenciar todo lo contrario, es decir que la mujer tiene mayor tendencia a la trombosis.

## CONCLUSIONES

Después de todas las consideraciones anteriores, creemos que hay suficiente base para afirmar que la trombosis venosa en los fracturados presenta una

incidencia notable. Por lo tanto, los traumatólogos deben pensar más en este hecho a la hora de valorar miembros fracturados con considerable edema en los primeros días y también los llamados «edemas postraumáticos». A su vez, cabría empezar a pensarse en la posibilidad de un tratamiento profiláctico a base de anticoagulantes, por lo menos cuando se tratara de fracturas conminutas y cuando el tipo de tratamiento ortopédico obligara a inmovilizar al paciente por un lapso considerable.

Por el contrario, otros conceptos más de detalle, como son la mayor o menor incidencia en uno u otro sexo y la edad, en los que existe divergencia de opiniones, deben ser objeto de un estudio ulterior en base a un mayor volumen de enfermos.

Asimismo, parece dudoso que exista una relación absoluta entre localización del foco de fractura y el lugar de la trombosis. Es probable que esto constituya sólo un factor, y la inmovilización y otros factores desempeñen también su papel en la génesis de las trombosis.

### RESUMEN

Los autores presentan un estudio flebográfico efectuado en pacientes con diversos tipos de fractura, encontrando que un 18,75 % evidenciaba imágenes de trombosis venosa profunda, independientemente de que hubiera o no manifestaciones clínicas sospechosas de la trombosis. Del estudio efectuado se deduce que parece haber una predilección por el sexo femenino. La edad no parece ser factor determinante. El carácter conminuto de la fractura da la impresión de ser factor coadyuvante. El estudio flebográfico se llevó a cabo entre el séptimo y quinceavo día de la fractura; pero se considera interesante y necesario ampliar la investigación flebográfica al final del tratamiento de la fractura. Por último, se llama la atención de los traumatólogos sobre la considerable incidencia de trombosis venosas en los fracturados; y se insinúa la conveniencia de un tratamiento anticoagulante profiláctico, por lo menos en cierto tipo de fracturados.

### SUMMARY

A phlebographic study was carried out in cases of fractures. Phlebography was performed between the 7th and 15th day after the traumatism. 18,75 % showed evidence of deep venous thrombosis with or without clinical symptoms. The incidence of venous thrombosis was greater in female patients and in comminuted fractures. These results indicate the importance of considering the danger of thrombosis in the management of fractures. The authors suggest the prophylactic use of anticoagulant therapy in some types of fractures.

### BIBLIOGRAFIA

1. Bauer, G.: Thrombosis following leg injuries. «Acta Chir. Scand.», 90:229, 1944.
2. Boaro, G. y Tos, L.: La enfermedad flebotrombótica postraumática de los miembros inferiores. «Angiología», 16:1, 1964.
3. Hjelmstedt, A. y Bergvall, U.: Incidence of thrombosis in patients with tibial fractures. A phlebographic study. «Acta Chir. Scand.», 134:209, 1968.
4. Hjelmstedt, A. y Bergvall, U.: Phlebographic study of the incidence of thrombosis in the injured and

injured limb en 55 cases of tibial fracture. «Acta Chir. Scand.», 134:229, 1968.

5. **Martorell, F.:** Flebotrombosis en Cirugía Ortopédica y Traumatología. «Angiología», 22:4, 1970.
6. **Merle D'Aubigne, R. y Durac, J.:** Les complications thromboemboliques en Chirurgie Orthopédique et en Traumatologie. Leur fréquence et leur prévention. «Mem. Acad. Chir.», 33-34:101, 1955.
7. **Wertheimer, P.; Tongie, J.; Kieny, R.:** Fractura dos membros e trombose venosa profunda. «Rev. Brasil. Cardiovasc.», 7:217, 1971.

## **La terapéutica de las arteriopatías agudas y crónicas mediante simpaticolisis química por infiltración peridural (\*)**

**A. M. RASO, P. SILVESTRINI y C. ROVIERA**

**Istituto di Clinica Chirurgica Generale e di Terapia Chirurgica  
dell'Università (Director: Prof. F. Morino)  
Torino (Italia)**

La anestesia peridural con Marcaina 0,5 % permite obtener una simpaticolisis periférica de duración variable entre seis y ocho horas y sobre todo una alteración de la sensibilidad en sentido anestésico o hipoestésico mientras a veces la motilidad de los miembros inferiores queda parcialmente conservada.

La razón por la cual la sensibilidad queda más afectada respecto a la motilidad debe atribuirse a la mayor vecindad de la zona de infiltración del anestésico a las raíces posteriores que a las anteriores, raíces anteriores que sufren con menor intensidad la acción farmacológica.

Nos hemos encontrado frente a algunos casos de patología arterial donde hemos pensado conseguir una simpaticolisis antes de la intervención mediante la infiltración peridural con un agente anestésico.

En aquellos sujetos que han acudido a nuestra observación en fase de oclusión arterial aguda de los miembros inferiores por embolia o por trombosis hemos instaurado la terapéutica médica normal del caso y en cinco de ellos hemos procedido a una anestesia peridural, ya para seguir con los exámenes angiográficos necesarios como, sobre todo, para obtener una simpaticolisis que permitió reducir de manera notable los márgenes de incidencia de hipooxia o anoxia periférica. Tanto en los casos de embolia como de trombosis, la asociación de fármacos simpaticolíticos y habituales vasodilatadores nos ha permitido reducir en gran manera la sintomatología lo mismo subjetiva que objetiva y por tanto disminuir de modo notable los dolores por hipooxia. En los casos de trombosis, con cuadro menos dramático que el de la embolia, los resultados han sido con el tiempo mejores (Tabla I).

Hemos tratado de esta manera cuatro casos de trombosis aguda femoral: una embolia de la femoral superficial; catorce casos de arteriopatía ocluyente crónica periférica, de los cuales seis sin estado pregangrenoso, cuatro en estado pregangrenoso y cuatro con gangrena, así como dos con enfermedad de

---

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

Buerger. En nueve de estos casos la terapéutica peridural se efectuó más de dos veces.

En la Tabla vemos sobre todo una mejoría subjetiva en todos los pacientes, de los cuales cinco han observado una buena remisión de la sintomatología después de la infiltración peridural, consolidada por la normal infusión farmacológica continua por vía venosa o arterial. En dieciséis casos la mejoría ha sido transitoria, mientras del total ocho han observado mejoría subjetiva comprobada por la desaparición del dolor y el aumento de la temperatura cutánea durante menos de ocho horas y trece en los que la remisión de la sintomatología fue de mayor duración, consolidándose gracias a la terapéutica médica y a la sucesiva intervención revascularizante.

Dada, pues, la acción simpaticolítica que la infiltración peridural obtiene en algunos sujetos, en todos los casos se ha observado una remisión de la sintoma-

TABLA I

	Casos	temporal continua Mejoria		< 8 horas Alivio del dolor	> 8 horas
Trombosis aguda . . . . .	4	4	—	4	—
Embolia . . . . .	1	1	—	1	—
Arteriopatía obliterante crónica periférica:					
sin gangrena . . . . .	6	2	4	6	—
con pregangrena . . . . .	4	3	1	2	2
con gangrena . . . . .	4	4	—	—	4
Enfermedad de Buerger . . . . .	2	2	—	—	2
	21	16	5	13	8

tología tal como para no hacer necesarios los fármacos de acción violenta, como los opiáceos, para disminuir el dolor.

Nos hemos encontrado también con algunos casos de arteriopatía obliterante crónica periférica que no respondían o lo hacían en poco grado a los comunes fármacos utilizados por nosotros, incluso por flebo o arterioclisis a elevadas dosis. En general se trataba de ancianos, alguno de los cuales habrían soportado mal una intervención a causa en especial de sus condiciones cardiorespiratorias, renales y cerebrales y en los que hubiera sido bastante problemático instituir una terapéutica anticoagulante a largo plazo con fármacos de acción indirecta.

En ellos hemos procedido a la anestesia peridural con Marcaina con objeto de conseguir una simpaticolisis mayor naturalmente que en los casos agudos, dada la abundancia de circulación colateral, y con el objeto tanto de mejorar la sintomatología subjetiva del enfermo como la delimitación de las zonas afectas de fenómenos isquémicos necróticos. Hemos tratado así catorce pacientes, practicando la infiltración peridural una vez al día durante un promedio de cuatro días, con un mínimo de dos y un máximo de siete.

Los resultados obtenidos han sido todos positivos. Como es natural, los

mejores se han conseguido en las arteriopatías crónicas más que en las agudas, en las cuales a la anestesia peridural hemos tenido que asociar fármacos de empleo común, es decir antiespasmódicos y anticoagulantes a fuertes dosis.

Queda así patente que el fin principal perseguido por la terapéutica peridural, es decir la lucha contra el dolor, lo hemos conseguido siempre.

Es preciso subrayar aún cómo en los fenómenos agudos la terapéutica peridural adquiere también un significado diagnóstico, por cuanto elimina los espasmos graves (embolia sin embolia) y permite diferenciar en seguida las formas orgánicas de las sólo funcionales.

La práctica de la terapéutica simpaticolítica farmacológica por medio de la infiltración peridural ha sido positiva tanto en los sujetos afectados de arteriopatía crónica como aguda. Hay que recordar, además, que sobre todo en la segunda categoría de pacientes ha permitido también efectuar inmediatamente a su ingreso de urgencia una acción farmacológica, exámenes angiográficos y llevar al enfermo a la sala de operaciones y operar en sujetos con precarias condiciones sin los riesgos de la narcosis (2).

En los dos casos de enfermedad de Buerger tratados el alivio subjetivo ha sido de breve duración en relación al tipo de enfermedad básica.

No hay que olvidar, además, que dada la acción farmacológica de la Marcaina por vía peridural, con una duración de seis a ocho horas, obtenemos la ventaja de eliminar aquel espacio muerto que siempre existe en las intervenciones de simpatectomía lumbar, intervenciones arteriales indirectas, ya que la acción simpaticolítica tras la ablación de la cadena ganglionar no parece manifestarse, según la escuela de **Malan**, hasta un mínimo de seis a ocho horas después, máximo veinticuatro. Con la infiltración peridural queda colmado el intervalo entre intervención e inicio de sus efectos terapéuticos (3 y 4).

La práctica diaria sistemática de la anestesia peridural con fines terapéuticos parece aportar, por otra parte, notables ventajas en especial en sujetos afectados de arteriopatía de tipo diabético. En efecto, estos pacientes presentan un clásico cuadro de lesiones tróficas de la extremidad que tienden a la gangrena húmeda. La acción simpaticolítica farmacológica nos permite bloquear la sudoración cutánea determinando una hipohidrosis o una anhidrosis con la consiguiente mayor localización y sequedad de la zona isquémica, circunscribiéndose así la gangrena húmeda.

En algunos pacientes tratados de este modo hemos asociado la perfusión intraarterial de fármacos mediante una bomba peristáltica (1).

De esta manera a la simpaticolisis farmacológica con Marcaina hemos asociado la infusión continua de veinticuatro en veinticuatro horas de los fármacos necesarios al tipo de enfermo en cuestión, en relación también a la continuidad de la terapéutica y al lugar donde se ha manifestado el proceso patológico. De hecho la anestesia peridural tiene un efecto simpaticolítico y vasodilatador sobre ambos miembros inferiores, sobre la zona baja del abdomen y sobre la pequeña pelvis. El uso de la bomba peristáltica en la raíz del miembro afecto permite actuar por sectores sobre los procesos espásticos oclusivos; potenciar la circulación colateral; disminuir la flogosis periarterial, perivenosa y linfangítica, a través de la administración de anticoagulantes, antiinflamatoria de tipo corticóico, fármacos de tipo anti-sludge, hipertónicos para disminuir el edema a

nivel del pie y tobillo y, sobre todo, antibióticos, insulina o los fármacos necesarios en cada momento.

En la lucha contra el espasmo y de modo principal contra el dolor, la terapéutica con anestesia peridural resulta un óptimo complemento de la terapéutica tradicional, que no sólo no queda excluida sino potenciada por tal método. La posibilidad del diagnóstico simultáneo y de la intervención aumentan aún más el significado de la infiltración peridural terapéutica.

## RESUMEN

Los autores exponen su experiencia personal en pacientes tratados con infiltraciones peridurales de Marcaina, subrayando su utilidad no sólo por su acción antiálgica propia sino en función del potenciamiento de la terapéutica médica y quirúrgica en uso.

## SUMMARY

Authors' experience on therapeutic use of peridural anesthesia with Marcaina is reported, pointing out the good results obtained. Besides its basic analgesic action the drug can potentiate any surgical or medical treatment.

## BIBLIOGRAFIA

1. **Morino, F.; Silvestrini, P.; Raso, A. M.; Bianchi, M.:** L'arterioclisi continua con l'impiego di pompa di tipo peristaltico; nota preliminare. «Min. Med.», 62, 1971.
2. **Raso, A. M.; Silvestrini, P.; Graziani, M.:** L'angiografia dell'asse aorto-femoro-popliteo con anestesia peridurale. (Pendiente de publicación).
3. **Silvestrini, P.; Trompeo, M.:** Considerazioni sull'utilità dello intervento contemporaneo simpaticolitico (chímico e chirúrgico) e disostruttivo nelle obliterazioni arteriose croniche periferiche. «Boll. Mem. Soc. Piam. Chir.», 341, 1969.
4. **Silvestrini, P.; Raso, A. M.; Graziani, M.:** La anestesia peridural prolongada en la cirugía de las vasculopatías periféricas. «Angiología», 25:147, 1973.



## COMENTARIOS

*En esta Sección la Revista desea simplemente la opinión de personas calificadas en el campo de la Patología Vascolar.*

### Tratamiento quirúrgico de la varicoflebitis

VICENTE F. PATARO

Buenos Aires (Argentina)

La varicoflebitis es una complicación frecuente y alarmante de la enfermedad varicosa. Por lo habitual aparece de forma inopinada en un paciente que ha llevado sus varices sin mayores preocupaciones o se trata, en otras ocasiones, de pacientes portadores de varices complicadas con procesos dermatológicos, celulitis, ulceraciones, etc., que agregan un elemento más al complejo varicoso. Esta complicación, de curso atenuado en las formas leves, con frecuencia es más aparatosa por el dolor, la temperatura y los signos de un verdadero cuadro de tromboflebitis. Aunque de fácil diagnóstico, sigue siendo muy mal tratada. El médico práctico suele utilizar los antibióticos y el reposo. Lo primero es del todo inoperante, dado que la infección rara vez está presente en la varicoflebitis; lo segundo, el reposo, es contraproducente, puesto que facilita el camino a lo que se trata de evitar: la trombosis profunda y la amenaza de embolismo pulmonar. El arsenal médico cuenta con dos productos de gran valor: los anticoagulantes y la fenilbutazona, que no serán objeto de comentario aquí.

Bajo el punto de vista quirúrgico, en ciertos ambientes se procede, como en las trombosis hemorroidales, a pequeñas incisiones para evacuar los trombos, procurando al paciente mejoría y pronta resolución.

La mayoría de cirujanos practican la interrupción del cayado de la safena correspondiente y de sus colaterales, para así anular la progresión de la trombosis hacia la profundidad. No obstante, al completar la disección de los golfos trombosados, hemos comprobado varias veces venas perforantes incompetentes que los alimentaban totalmente trombosadas a su vez. Con la sola ligadura de los cayados nos quedamos con una falsa tranquilidad, ya que anulamos quizá la más importante comunicación con el árbol profundo pero no la más frecuente inductora de la trombosis profunda. Por esta razón, a partir de dicho momento tratamos las varicoflebitis como si fueran varices no complicadas: interrupción del cayado y colaterales y extirpación de toda la enfermedad varicosa, incidiendo en los golfos trombosados y con sutura cutánea inmediata. En los trayectos permeables, fleboextracción. Anestesia local y deambulación inmediata. Si la

anestesia es peridural o general, deambulación a las pocas horas y abandono de la clínica a las 24 horas, caminando.

Los cultivos bacteriológicos siempre fueron negativos.

Las heridas cicatrizaron por primera intención.

En el Congreso Latinoamericano de Angiología de 1956, en La Habana, se suscitó este problema. Nosotros teníamos el tema del tratamiento médico de las trombosis venosas agudas y **Linton** el tratamiento quirúrgico. Nosotros defendimos la terapéutica anticoagulante frente a la posición quirúrgica de **Linton**. En cambio, coincidimos en sostener el tratamiento quirúrgico de las varicoflebitis.

Posteriormente se reactualizaría la cirugía de las trombosis venosas profundas, ganado el favor de gran parte de cirujanos la trombectomía. Sin embargo, la modesta varicoflebitis seguiría siendo la cenicienta del cuento, con sólo muy escasas contribuciones en apoyo de su cirugía radical.

Hoy como en 1956, reafirmamos que la varicoflebitis asienta sobre una enfermedad varicosa cuya única solución terapéutica lógica y racional es la quirúrgica; y que, ante dicha complicación flebítica, la conducta operatorio está doblemente indicada para tratar la enfermedad y la complicación.

## Extractos

### **OBSERVACIONES SOBRE INJERTOS VENOSOS AUTOGENOS UTILIZADOS COMO SUSTITUTOS ARTERIALES** (Observations on autogenous vein grafts used as arterial substitutes). — **D. H. Szilagyi y J. P. Elliott.** «Bulletin de la Société International de Chirurgie», tomo 32, núms. 4, 5 y 6, pág. 382; **julio-diciembre 1973.**

Hemos comparado la evolución clínica de 170 casos en que se practicó un «by-pass» fémoro-poplíteo con vena autógena, para lo cual se utilizaron estudios angiográficos postoperatorios de modo sistemático y estudios histopatológicos efectuados en 13 injertos resecaados. En el 21 % de los casos se observaron modificaciones angiográficas, que después de la inspección directa de las lesiones o bien extrapolándolas a partir de estos casos se han clasificado en: estenosis fibrosa, ulceraciones de la íntima, degeneración de la capa media con dilataciones y aterosclerosis (7 casos).

El comienzo de una aterosclerosis clínicamente evidente se asocia siempre a alteraciones de importancia en la estructura histológica. Por lo común, la frecuencia y gravedad de las alteraciones están en relación directa con la longitud del injerto. Las alteraciones eran tales en el 10 % de los injertos antiguos que la irrigación de la extremidad se hizo insuficiente, obligando a una intervención quirúrgica correctora, que en la mayoría de los casos obtuvo buen resultado.

Podemos concluir que las alteraciones de los implantes venosos autólogos en la región fémoro-poplíteo se producen con tal frecuencia que cabe poner en tela de juicio la persistencia de los resultados funcionales. Está, pues justificando un control riguroso postoperatorio, en especial por angiografía.

### **TECNICA PLETISMOGRAFICA PARA EL DIAGNOSTICO DE LAS TROMBOSIS VENOSAS PROFUNDAS DE LOS MIEMBROS INFERIORES** (A plethysmographic technique for the diagnosis of deep venous thrombosis of the lower extremities). — **John J. Cranley, Alfonso Y. Gay, Albert M. Grass y Fiorindo A. Simeone.** «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 136, pág. 385; **marzo 1973.**

Durante años las trombosis venosas profundas vienen presentando problemas diagnósticos. Recientemente han surgido varias técnicas para la detección de la corriente venosa y de los cambios de volumen producidos en las piernas por trastornos de la circulación venosa. **Weeler y Mullick** se han servido de la medida de la impedancia para registrar los cambios de volumen de una extremi-

dad por variaciones de la respiración y por la obstrucción de la corriente venosa.

En la actualidad nos es posible la medida de una serie de alteraciones, si bien los instrumentos necesarios para ello son complejos, se averían con facilidad o sufren influencias artefactas. Por ello y por otras consideraciones hemos elegido la pletismografía mecánica para medir los cambios de volumen de las piernas y dedos; y en cuanto a la medida de estos mismos cambios en relación con las trombosis venosas también hemos llegado a idéntica conclusión.

## METODO

Se utilizan dos manguitos neumáticos por separado, uno de registro y otro compresor. Una cámara de caucho de un esfigmomanómetro parcialmente hinchada se coloca en contacto con la parte objeto de estudio, de igual forma como en un pletismograma segmentario. El manguito-registro mide 5 x 7 cm y se coloca en el muslo, pantorrilla o pie. En el muslo y pierna hay que colocarlo en el plano anterior, de lo contrario cualquier movimiento de la extremidad repercute sobre la cámara induciendo ondas artefactas. El manguito se hincha unos 50 cc de aire y se envuelve alrededor de la pierna lo suficientemente apretado para asegurar un perfecto contacto entre cámara y pierna, no siendo necesario sobrepasar los 10 mmHg de presión.

El manguito-compresor es otra cámara de esfigmomanómetro y puede colocarse en la pantorrilla o en el pie. Hoy día se utiliza un sistema de dos cámaras unidas y en las que se introducen 200 cc de aire. Comprimiendo con la mano la primera se transmite la presión a la segunda que rodea la pierna, cesando de modo instantáneo la presión al dejar la compresión. Se conectan por medio de un tubo al manómetro del polígrafo, de forma que quede registrada la presión que se aplica. La experiencia hace fácil conseguir una presión de 50 mmHg en la pantorrilla, considerada como suficiente, y de 100 mmHg en el pie, donde hay menor masa muscular.

Tras ensayar distintos métodos, adoptamos las técnicas de la respiración profunda y de la compresión de la extremidad. La compresión mecánica de la pierna se consideró especialmente utilizable por poder ser estandarizada, ser aproximadamente cuantitativa y no ser invasiva, lo que permite repetirla con facilidad. La compresión mecánica tal como se usa en esta técnica es fisiológica, ya que mientras el paciente está echado en la cama se simula el efecto hemodinámico de la marcha; por otra parte, su estandarización permite repetirla cuantos días se quiera.

El paciente debe permanecer quieto en cama, con las piernas por debajo del nivel del corazón unos 12 a 15 grados y con las rodillas flexionadas unos 20 grados. Se coloca un manguito-registro en la mitad del muslo y otro en el pie. El manguito-compresor se coloca inmediatamente por debajo de la masa muscular de la pantorrilla. Así se logra el mejor vaciado de las venas del pie. Pero, si la atención se dirigía al muslo, el manguito-compresor se coloca encima de la masa de la pantorrilla, desde cuya nivel es posible forzar un mayor volumen de sangre hacia el muslo que desde un nivel inferior.

El «test» se efectúa introduciendo con rapidez aire en el manguito-compresor hasta unos 50 mmHg, practicando tres bombeadas sucesivas que simulen la bomba muscular normal. Es importante el que la cámara compresora se vacíe con rapidez, la misma con que se llena; motivo por el cual utilizamos aquellas dos cámaras unidas y comunicantes citadas antes.

La primera maniobra fija la atención en el vaciado del pie, vaciado que se evidencia por el grado de caída de su línea basal de registro. Esta maniobra se repite tres o cuatro veces, hasta estar seguros del resultado. Si aparecieran artefactos, se repite el «test». En esta primera maniobra se observan: la caída de la línea base del pie, cualquier posible elevación de la línea basal del trazado del muslo y la presencia o ausencia de ondas respiratorias en el mismo. La disminución evidente del volumen del pie se reconoce a simple vista. Si se observan ondas respiratorias normales en el muslo, sin cambios en su línea base, comprimiendo la pantorrilla, se continúa el «test». Si la elevación de volumen en el registro del muslo es dudosa, se sube el manguito-compresor por encima de la pantorrilla y se repite la compresión. A este nivel la compresión fuerza mayor cantidad de sangre hacia el muslo y, si existe una obstrucción venosa, muestra una diferente elevación volumétrica en el registro.

En este «test» es de gran importancia no tener prisas, dejando que la línea basal retorne a la normalidad antes de una segunda compresión, al menos entre 10 y 30 segundos. La línea retorna a la normal con mayor rapidez en los enfermos con insuficiencia venosa profunda y con mayor rapidez en los obliterados arteriales.

El manguito-compresor se coloca en el pie y el manguito-registro se retira del pie para situarlo de manera sucesiva en tres posiciones en la pierna: 1.º Inmediatamente distal a la masa muscular de la pantorrilla; 2.º Directamente sobre la máxima circunferencia de la pierna; y 3.º Inmediatamente proximal a aquella masa. Esto permite la localización precisa de la zona de trombosis venosa profunda de la pierna.

La compresión aplicada en el pie tiene que ser el doble de la aplicada en la pierna. También aquí se ejercen tres rápidas compresiones, dejando que la línea base vuelva a su posición normal. Se observan la elevación de la línea base en el registro de la pantorrilla y la presencia o ausencia de ondas respiratorias. En la duda, se repite el «test» tres o cuatro veces.

Al término de esta segunda actuación se invita al paciente a que efectúe cuatro o cinco respiraciones profundas sucesivas, y se observan las líneas base de registro en el muslo y pierna y las ondas respiratorias. Este «test» tiende a acentuar las ondas respiratorias normales. Por lo común, la línea base asciende en los enfermos de trombosis venosa profunda, mientras que cae o no se modifica en las personas normales.

Exactamente lo mismo se practica en la extremidad contralateral. El tiempo que se suele tardar en efectuar los «tests» en cada extremidad oscila entre 10 y 15 minutos. Ante cualquier trazado anormal, hay que detener el registro y comprobar si la rodilla está flexionada.

## OBSERVACIONES

**Efecto de la compresión rítmica de los músculos de la pantorrilla sobre el volumen del pie:** Cuando los pies se hallan por debajo del nivel del corazón sus venas están distendidas. La compresión rítmica de la pantorrilla por tres veces ocasiona una rápida movilización de sangre del pie que en extremidades normales queda señalada por la caída de la línea basal del pletismograma. En el registro se observa una disminución del volumen del pie en unos 2 cc por lo menos, alcanzando a menudo los 6 cc de forma brusca. En casos de trombosis venosa profunda el pie puede no disminuir de volumen o hacerlo sólo en unos 0,5 cc. No obstante, en todo caso el diagnóstico queda claro por comparación con la otra extremidad y por la suma de otros datos.

Normalmente, tras el vaciado por compresión, el registro muestra un gradual relleno del pie en posición declive. Este relleno es rápido en la insuficiencia valvular venosa, p.e. postoflebitica. Por el contrario, en las arteriopatías obliterantes el relleno puede ser lento.

**Efecto de la compresión rítmica de la pantorrilla o del pie sobre el volumen del muslo o de la pierna:** Cuando el manguito-registro se coloca a nivel del muslo en casos normales y se comprime rítmicamente la pantorrilla, el trazado pletismográfico persiste plano, incluso si la compresión es reiterada y a distintas presiones. Esto indica que la corriente sanguínea no tiene dificultad alguna en su retorno al corazón. Por el contrario, si existe obstrucción que dificulte el vaciado de la sangre en la cava, venas pélvicas o venas profundas por encima del manguito, el muslo aumentará algo de volumen y el trazado mostrará una elevación en su línea base. De igual modo ocurre con el manguito en la pantorrilla y comprimiendo en el pie; pero en este caso la compresión debe hacerse, como hemos dicho, más potente por existir menor masa muscular. Si no existen antecedentes de ligadura proximal o de compresión extrínseca venosa, esta elevación de la línea base indica trombosis intravenosa.

**Ondas respiratorias y trombosis venosa profunda:** Por lo común, cuando el paciente está echado en posición horizontal, aparecen en el pletismograma las ondas respiratorias; en especial con las piernas en declive. Ante una trombosis venosa profunda aguda, no aparecen. Su reaparición se produce con el desarrollo de la circulación colateral, en días o semanas. Así un aumento en el volumen del miembro por compresión distal con ausencia de ondas respiratorias indica obstrucción venosa profunda aguda.

**Efecto de la respiración profunda sobre la amplitud de las ondas respiratorias y el volumen del muslo y de la pierna:** La respiración profunda aumenta la amplitud de las ondas respiratorias sin variar e incluso disminuyendo el volumen del muslo y de la pantorrilla en condiciones normales. En cambio, en presencia de trombosis venosa profunda aumenta la amplitud de las ondas respiratorias y aumenta el volumen del miembro en la parte distal a la obstrucción, lo que se refleja por la elevación gradual en el pletismograma la mayoría de las veces. Su presencia confirma la trombosis venosa aguda profunda; pero su ausencia no la excluye.

**Correlaciones del pletismograma con otros criterios respecto a las trom-**



**bosis venosas:** Entre 899 pletismogramas efectuados en personas sanas o enfermas sin problemas vasculares no observamos falsos registros positivos.

En 37 extremidades diagnosticadas de trombosis venosa, en las que por diversa razones no se practicó flebografía, el pletismograma fue anormal-positivo en todas.

En 304 extremidades sospechosas de trombosis venosa se practicaron estudio flebográfico. Los resultados se correlacionaron con la platismografía efectuada en los mismos pacientes: hubo absoluta concordancia. Sólo en tres pletismogramas falso-negativos se comprobó en la flebografía un mínimo grado de trombosis por debajo de la rodilla.

Entre 227 extremidades con flebografía normal observamos 4 pletismogramas falso-positivos. Tres lo eran por causa artefacta al no mantener la rodilla flexionada en el momento del «test». El otro se obtuvo en un cirrótico con «shunt» esplenorenal, edema de piernas y alta presión venosa. Otros 3 pacientes con pletismograma positivo sin trombosis venosa demostraron obstrucción venosa extrínseca, no considerándolos como un error del método.

#### DISCUSION

La corriente venosa puede ser modificada por varios factores. No es sorprendente que, en las extremidades inferiores, la obstrucción venosa por trombosis del sistema profundo o por compresión extrínseca determine modificaciones de la dinámica de aquella corriente que, aunque pequeñas, pueden ser detectadas y medidas por los cambios de impedancia eléctrica y por el registro de los cambios de volumen mediante pletismografía. Nosotros hemos preferido este último método por su simplicidad y por ser directo; por evitar con facilidad los registros artefactos; por no ser invasor; y por estar libre de peligros, pudiéndose repetir las veces que se quiera.

La elevación de la línea base como respuesta a la compresión distal del miembro prueba ser muy específica del bloqueo venoso proximal a la compresión, aunque no necesariamente por trombosis.

En caso de trombosis profunda aguda, las ondas respiratorias normales están ausentes del pletismograma. Su reaparición se interpreta como desarrollo de circulación colateral venosa. La respiración profunda aumenta el volumen del miembro si existe trombosis profunda, tanto si es aguda como crónica. La ausencia de las ondas normales indica oclusión aguda; su presencia pero de forma obtusa indica obstrucción crónica. Unas amplias ondas en presencia de oclusión venosa profunda, demostradas por «test» de compresión, indica oclusión crónica venosa; que será trombótica si no existen antecedentes de ligadura o compresión extrínseca venosa.

La reaparición de las ondas respiratorias a las dos semanas de una oclusión aguda profunda constituye un método adecuado para determinar si la obstrucción es aguda o crónica. Con frecuencia, en oclusiones localizadas en la mitad de la pantorrilla, las ondas respiratorias son visibles algo por encima y por debajo del nivel de la obstrucción, pero están ausentes en el área de la trombosis.

Basados en todo lo que antecede exponemos nuestro criterio diagnóstico de las trombosis venosas profundas, con el método pletismográfico, según exponemos a continuación:

**No existe obstrucción venosa profunda** en la extremidad inferior si el volumen del pie disminuye más de 2 c.c. por la compresión rítmica de la pantorrilla, tal como se ha descrito; si no varía el volumen del muslo o de la pantorrilla por la compresión rítmica efectuada distalmente al manguito-registro; si son visibles ondas respiratorias en muslo o pierna; y si no existen cambios o desciende el volumen del muslo o de la pierna con la respiración profunda.

**Existe oclusión venosa profunda aguda** cuando el volumen del pie no disminuye más de 0,5 c.c. por la compresión rítmica de la pantorrilla; cuando se comprueba un evidente aumento de volumen del miembro por debajo del manguito-registro distal a la obstrucción al ejercer la compresión rítmica más abajo del mismo; y cuando existe ausencia de ondas respiratorias.

**Existe oclusión venosa profunda crónica** cuando el volumen del pie disminuye con la compresión rítmica proximal una cantidad menor de 2 c.c.; cuando aumenta el volumen del muslo o de la pantorrilla por la compresión rítmica distal al manguito-registro; y cuando existen evidentes ondas respiratorias amplias en el pletismograma.