

Etiopatología de las dilataciones venosas (*)

LEO THIERY

Gent (Bélgica)

Las dilataciones venosas superficiales son el síntoma aparente y la prueba manifiesta de una alteración que se localiza en alguna parte de la circulación de retorno. Importa por tanto conocer el origen y la naturaleza de tal anomalía, localizarla para comprender el proceso patológico y orientar la terapéutica adecuada.

Se acepta, por lo general, que el origen principal de las insuficiencias venosas primitivas reside en la insuficiencia de la safena interna y su cayado. **Kappert** cita una proporción del 70 % de insuficiencia venosa troncular acompañada en el 75 % de los casos de un funcionalismo defectuoso del cayado. Es por ello que la fleboextracción y la ligadura de la unión safeno-femoral está considerado como el tratamiento clásico.

Bajo este prisma, la tesis de la escuela francesa es lógica: ante una deficiencia de la unión se impone la ligadura completándola con la fleboextracción; si la unión safeno-femoral carece de lesión, hay que dar preferencia al tratamiento esclerosante.

Van der Molen, no obstante, llega a conclusiones distintas. Según él, un pequeño número de pacientes presentan una dilatación de la safena interna con o sin insuficiencia safeno-femoral; aproximadamente el doble de casos acusa una dilatación de la safena externa con anormalidad de su cayado, caracterizándose la mayoría por dilataciones reticulares cuya causa es una insuficiencia de las perforantes y no una insuficiencia safena. La formación de estas varices reticulares sería la consecuencia de una involución imperfecta de la red venosa longitudinal que, por resorción, debe dar lugar a las dos safenas.

Cabe concluir que las opiniones sobre la naturaleza de las lesiones, su origen y su localización son a menudo bastante divergentes.

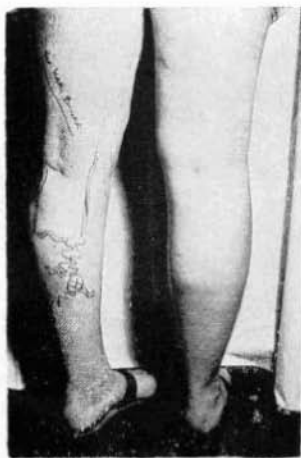
Sin embargo, a mí no me parece razonable seguir admitiendo que la principal razón de las dilataciones venosas incumbe en esencia a una dilatación troncular de la safena interna o a una insuficiencia valvular de su cayado. En consecuencia, considerar la fleboextracción y la ligadura de la unión safeno-femoral como el único tratamiento clásico constituye ciertamente un error. Sería contrario a los principios elementales de la fisiología el proceder a la ablación

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

de una safena interna sana o a la ligadura de un cayado que cumple una función normal. El tratamiento de la dilatación venosa superficial debe adaptarse a cada caso particular tras haber determinado su causa, no estando justificado pensar en un tratamiento standard.



Fig. 1



A Fig. 2



B

Fig. 1: Las venas superficiales, las más susceptibles de dilatarse, se hallan por encima de la fascia; en cambio, las safenas interna y externa se hallan por debajo de la sólida hoja colágena fascial, por cuya razón están menos sujetas a dilatación que las venas superficiales, que no gozan del beneficio de tal sostén. — Fig. 2: Típico ejemplo de dilatación varicosa de la pantorrilla. Salida transfacial (*) superficial del seno del gemelo tibial. Dilatación de la vena superficial por reflujo. — Fig. 3: Insuficiencia de los gemelos con insuficiencia estática de la rodilla y del tobillo; obesidad concomitante.



Fig. 3

Desde hace unos diez años hemos tratado alrededor de 6.000 casos de insuficiencia venosa primitiva, de los cuales una mitad aproximadamente han sido operados. Hemos podido comprobar que, incluso en casos de varices importantes, no es raro observar una safena interna y su cayado normales. Nuestras intervenciones se practicaron según la técnica clásica: ligadura y fleboextracción.

Poco a poco, este método nos ha parecido a veces criticable: cuando la safena y la unión safeno-femoral no presentaba anomalía alguna, nos parecía evidente que no podían ser considerados como responsables de las dilataciones venosas superficiales.

Por último, muy a menudo hemos podido comprobar que después de la fleboextracción las dilataciones saculares de las venas superficiales seguían tan llenas de sangre como antes de la intervención.

Con el tiempo, nuestra manera de comprender el mecanismo de la dilatación ha evolucionado, llevándonos a una revisión del tratamiento, como es natural. Diez años de experiencia consagrada al estudio de alrededor de 6.000 casos creemos que nos autorizan a emitir una opinión pertinente sobre el particular.

De la amplia práctica en este terreno hemos llegado en especial a las siguientes observaciones:



Fig. 4. Flebografía selectiva del seno del gemelo en la dilatación varicosa de la pantorrilla.



Fig. 5: Campo operatorio: Parte distal del seno del gemelo, muy dilatado, sobresaliendo del músculo y atravesando la botonadura de la fascia. A cada contracción muscular se expulsa la sangre de la pantorrilla hacia las venas superficiales, dando progresivamente la típica imagen de las varicosidades de la pantorrilla.

1.^a Las dilataciones tronculares de la safena interna con o sin insuficiencia de la unión safeno-femoral no son realmente frecuentes (**Van der Molen**).

— Como ya lo expresó antes **Martorell**, la safena interna está dilatada a menudo sólo parcialmente.

— Si la unión es continente, la safena interna se dilatará de abajo a arriba.

2.^a La dilatación de la safena externa y de la unión safeno-poplítea no son raras, lo que corrobora aún más los estudios de **Van der Molen**.

3.^a Las venas superficiales, las más susceptibles de dilatarse, se sitúan

encima de la fascia superficial; las safenas interna y externa lo hacen debajo de la sólida hoja colágena de la fascia. Razón ésta por la cual están menos sujetas a dilatación que las venas superficiales que no se benefician del mismo sostén.

4.^a Las venas o grupos de venas superficiales que sufren una dilatación son siempre las mismas y el arquetipo de este fenómeno es también siempre el mismo. Cada imagen de dilataciones tiene su propia causa, siendo así posible establecer una clasificación según su etiología. Labor que nosotros hemos empezado.

En esta comunicación nos vamos a limitar a la forma la más común y típica de las dilataciones venosas superficiales, la **varicosis de la pantorrilla**.



Fig. 6



Fig. 7



Fig. 8

Fig. 6: Ligadura de las venas del gemelo tibial a ras de la vena poplítea. La arteria muscular se encuentra siempre entre las venas y está aislada con un hilo de nylon.

Fig. 7: Las aberraciones constitucionales de forma, las biparticiones, triparticiones, flebo-neuromas e incluso escisión baja del nervio ciático en su colateral, el nervio peroneo, provocan la dilatación y la degeneración de los gemelos y/o de la pequeña safena. — Figura 8: Dilatación degenerativa varicosa de la pared del seno venoso en la desembocadura poplítea.

Hemos adoptado el sistema de examen siguiente:

1º Cada enfermo se somete a una completa exploración. Tras la anamnesis sigue un profundo examen de las safenas interna y externa y de sus cayados. Se consignan los resultados en una ficha y se completa la exploración con el examen clínico de toda vena dilatada y perforantes dilatadas, así como de los trastornos tróficos e insuficiencia estática.

La anamnesis señala en especial la localización de las primeras dilataciones

así como la naturaleza e importancia de su extensión. Esta anamnesis nos revela que en la varicosis de la pantorrilla la contracción muscular no mejora los síntomas subjetivos sino que, al contrario, aumenta la tensión, la pesadez y la sensación de debilidad. Nos explicaremos más adelante.

Otro factor a considerar: los síntomas de irritación simpática, tales las piernas inquietas y las parestesias, con frecuencia son los signos previos a la dilatación periférica.

Estos síntomas son todavía más acentuados cuando existe a la vez una deficiencia estática de rodilla o tobillo con obesidad concomitante.

2.º En cada caso se practica una flebografía que comprende las venas superficiales, profundas, perforantes y el seno venoso muscular.

Estas exploraciones han demostrado, lo cual es de capital importancia, que existe una constante dilatación de los senos venosos del gemelo interno en la varicosis de la pantorrilla.

De igual modo es constante simultáneamente una dilatación de los cuerpos de los senos, una insuficiencia estática de la rodilla y del tobillo y una obesidad.

En estos casos particulares la electromiografía pone en evidencia una neuromiositis crónica del músculo sóleo y gemelo consecutiva a esta alteración estática.

Queda, pues, por averiguar si la neuromiositis crónica por desviación estática puede afectar por continuidad las finas paredes venosas de los senos y provocar una venitis crónica con dilatación e insuficiencia valvular; lo que explicaría el reflujo sanguíneo a través de la fascia hacia las venas superficiales.

En resumen, la radiografía nos ha permitido conocer lo que la clínica no es capaz de indicarnos: que en caso de varicosis de la pantorrilla existe una dilatación constante del seno venoso del gemelo interno. Esto confirma la importancia de la flebografía, con frecuencia subrayada por **May, Cid dos Santos y Salvador Marques.**

¿Cómo cabe explicar la génesis de la varicosis de la pantorrilla?

Al dilatarse el seno del gemelo aumenta su diámetro y las válvulas se tornan insuficientes, lo que permite el reflujo venoso.

1.º Esta dilatación, con degradación valvular, puede desarrollarse por inflamación crónica de la pared delgada del seno venoso a partir de una neuromiositis crónica (controlada por electromiografía) del sóleo y/o del gemelo. Esta neuromiositis tiene origen en una insuficiencia estática de las articulaciones de la rodilla y del tobillo, acompañada a menudo de obesidad ginoide.

Si aceptamos la propagación de la inflamación crónica por continuidad, las lesiones estáticas serían de hecho la causa del desarrollo ulterior de las varicosis de la pantorrilla, dado que se instaura una circulación invertida y que en cada contracción muscular la sangre es inyectada a través de la fascia en las venas superficiales, las cuales se dilatarán bajo el efecto de la presión a que quedan sometidas. En estos precisos casos la radiografía demostrará una dilatación del corpus y su relación transfascial con las venas superficiales. La desembocadura en la poplítea es normal.

2.º Hay que revisar la posibilidad de una ausencia congénita de válvulas

en los senos del gemelo, aunque esto sea difícil de probar incluso por radiografía. Una insuficiencia funcional de la unión poplítea permite un reflujo sanguíneo que dará lugar a dilataciones superficiales.

Los exámenes radiográficos confirman la existencia de una dilatación sinusal a partir de la unión poplítea, dilatación que se propaga a través de la fascia de la pantorrilla hasta las venas superficiales.

3.º Una situación inversa puede, de igual modo, originar las dilataciones del seno: una compresión externa que dificulte el aflujo sanguíneo normal del seno hacia la poplítea provocará de hecho una progresiva dilatación con deterioración valvular y circulación invertida hacia la periferia.

En cada uno de estos casos, teniendo el seno una pared débil y no musculada se distiende y la dilatación no quedará detenida más que por la compresión de la masa muscular que la rodea.

La distensión continua de la pared venosa es la responsable de los síntomas de irritación simpática (piernas inquietas, parestesias, etc.). El aumento de volumen sanguíneo contenido en el músculo, cuyo volumen también aumenta, explica la pesadez, la fatiga, la sensación de debilidad muscular y los calambres. Las válvulas no se cierran. De ello resulta la posibilidad de una corriente invertida. A cada contracción muscular el seno se vaciará de manera parcial hacia la periferia. El orificio fascial por el que transcurre la vena perforante hacia el sistema superficial se agrandará. Es muy fácil de descubrir este ojal, que es muy sensible e incluso doloroso a la presión. Las venas superficiales se dilatan a su vez y la sangre que debe encaminarse a la cava emplea para ello cuantas redes venosas tiene a su disposición.

La vena que está más sujeta a dilatación es la vena superficial paralela a la safena interna. Desemboca a nivel de la región hunteriana, donde la safena interna está bien sostenida por la fascia sólida. La hipertrofia de la muscular y la protección que le presta la hoja fascial evitarán una rápida descompensación de la safena interna. La válvula femoral quedará durante bastante tiempo intacta; el Trendelenburg será negativo.

Siendo del parecer que la inversión del circuito sanguíneo por descompensación valvular en el seno del gemelo es la causa de la varicosis de la pantorrilla, nos ha parecido lógico interrumpir bajo la fascia el reflujo sanguíneo hacia la superficie. Tras esta simple intervención la sensación de debilidad, la pesadez y los calambres han disminuido; los síntomas de irritación simpática por lo general no han sufrido cambios.

Ha sido pues necesario desmembrar por completo el seno del gemelo interno.

Por tanto, hemos efectuado de modo regular disecciones de la fosa poplítea, exploración que nos ha proporcionado una información del todo importante, tanto como la radiografía, que demostró la constancia de la dilatación sinusal.

En efecto, hemos hallado ya sea una lesión de la válvula a nivel de la unión que se traduce por una dilatación degenerativa varicosa de la pared del seno venoso en la desembocadura poplítea, ya sea por contra la existencia de una

compresión externa por una ganga esclerosa, brida, arteriola, voluminoso músculo poplíteo que rechaza lateralmente el paquete vasculonervioso.

Hemos quedado impresionados por las aberraciones de forma constitucional, biparticiones, triparticiones, fleboneuromas e incluso escisión base del ciático en su colateral el nervio peroneo.

Estas aberraciones rodean los últimos centímetros de los senos venosos cual unas lianas, aumentando su efecto compresivo cuando la rodilla está extendida. Por debajo las venas del gemelo están dilatadas y degeneradas. Tales variaciones anatómicas explican los hallazgos radiográficos, donde se observan imágenes lacunares o dilataciones saculares.

En **resumen:**

1.º La varicosis de la pantorrilla es la forma de insuficiencia venosa primitiva más frecuente. Las safenas son casi siempre normales y no juegan papel alguno en la génesis de las dilataciones venosas superficiales.

2.º La causa de esta varicosis de la pantorrilla es una dilatación con insuficiencia valvular de los senos venosos del gemelo tibial. La destrucción valvular es la base de la inversión de la corriente hacia la superficie.

3.º La radiografía es indispensable para demostrar la dilatación de los senos venosos del gemelo y es capaz de demostrar la causa.

4.º Una aberración de forma del nervio ciático es la causa más frecuente de compresión.

5.º La obesidad, la insuficiencia estática de la rodilla y del tobillo, la dilatación del sector muscular del seno del gemelo son otro tanto de factores que vienen en apoyo de la tesis de que la neuromiositis crónica, localizada por electromiografía en los músculos de la pantorrilla, puede provocar una inflamación de las paredes venosas.

Esta inflamación adquiriendo un carácter crónico afecta a la pared del seno venoso, al que deteriora, lo que provoca dilatación y destrucción valvular y por último circulación invertida.

SUMMARY

Etiologic factors in the development of varicosis in the calf are remarked upon. Dilatation and valvular insufficiency of the tibial gastrocnemius venous sinus is considered as one of the main contributory factors.

Tratamiento de las arteriopatías en el III y IV estadio mediante simpaticolisis peridural

Nuestra Experiencia *

G. BIANCHI, U. MACCARINI y G. KRON

I División Cirúrgica (Primario: Prof. A. V. Bo)
Ospedale Civile di Manerbio-Brescia
(Italia)

La cirugía arterial directa es actualmente practicable en las más variadas condiciones patológicas agudas o crónicas, con posibilidades terapéuticas verdaderamente notables. Existen, sin embargo, condiciones particulares en las cuales no cabe la intervención quirúrgica específica en presencia de arteriopatías en el III y IV estadio, condiciones que están representadas por:

- I. Rechazo por el paciente de cualquier tipo de intervención quirúrgica.
- II. Condiciones cardiorespiratorias y cerebrales asociadas, lo bastante deterioradas como para no tolerar el menor traumatismo.

Ante tales contraindicaciones de la intervención, las posibilidades quedan limitadas al ámbito farmacológico con todas las prerrogativas de suficiencia de ellas conocidas.

Por tanto, desde hace casi tres años, hemos asociado a la terapéutica normal específica la infiltración peridural con marcaina 0,5 % en el tratamiento de las arteriopatías crónicas en el estadio III y IV y de las arteriopatías agudas embólicas o trombóticas de los miembros inferiores dentro de las dos categorías antes mencionadas.

La infiltración peridural con marcaina permite, en efecto simpaticolisis prolongada (6 a 8 horas) parangonable, por su efecto vasodilatador periférico, a la gangliectomía lumbar quirúrgica, y una anestesia de discreto grado que permite la supresión de los dolores de origen vascular.

Además, la notable vecindad de las raíces nerviosas posteriores a la región infiltrada permite a su vez la conservación de una cierta movilidad de los miembros inferiores. Por último, el método permite la ejecución de la angiografía diagnóstica y el eventual aplazamiento de la cirugía directa (R. C. Martin, 1945; R. A. Hingson, 1947; S. M. Smith, 1948; M. Florena, 1971).

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

Método y casuística

Se han presentado a nuestra observación, en este período, 32 pacientes vasculares periféricos en los cuales hemos empleado este método terapéutico por imposibilidad de efectuar cirugía específica. Hemos observado 9 casos de obliteración arterial aguda y 23 de obliteración crónica en el estadio III y IV.

La **Patología aguda** se especifica en la Tabla I. Las lesiones gangrenosas eran circunscritas o difusas. Todos fueron tratados con infiltración peridural con Marcaina 0,5% asociada a terapéutica anticoagulante i.m. o vasocinética por vía venosa. Las infiltraciones eran una o dos al día, durante siete días como máximo.

El síntoma dolor desapareció con rapidez en las embolias, en el curso de la acción farmacológica, persistiendo la regresión unas ocho horas.

En los restantes siempre se obtuvo un mínimo de cuatro horas de analgesia. En aquellos casos con gangrena periférica evidente (digital o de la celda tibial anterior) fueron tratados con doble infiltración, ya que la sintomatología dolorosa tendía a reaparecer con mayor rapidez.

En las trombosis el tratamiento epidural permitió un resultado más constante en el tiempo y, salvo en un caso, con una sola infiltración diaria.

De los 23 casos de **Patología crónica** (Tabla I) 12 se hallaban en el estadio de dolor en reposo y 11 en el estadio de lesiones necróticas.

El tiempo de aparición de la sintomatología variaba entre 12 meses y 20 días, con oscilaciones sintomatológicas e isquémicas variadas. De ellos, 7 habían sido tratados antes médica o quirúrgicamente con discreto resultado. En otros 2 a su arteriopatía esclerosa se asociaba una arteriopatía diabética.

La simpaticolisis epidural se practicó un mínimo de cuatro sesiones y un máximo de diez (dos casos) y estandarizada a las tardes.

Cada día se efectuaba tratamiento endovenoso vasoactivo y soluciones macromoleculares. En siete casos se practicó anestesia con xilocaína de los nervios safeno accesorio, peroneo y tibial posterior.

La remisión del dolor fue constante en todos y la duración de la analgesia después de la tercera sesión tendió a aumentar de las 6-8 horas a las 12 o más. En aquellos casos en que desaparecía a las 24 horas, se insistía durante dos días más a fin de consolidar el resultado y reforzar la acción terapéutica.

Como efecto colateral desagradable hemos comprobado una hipotensión acentuada (70 mmHg sistólica) compensada no obstante con la normal terapéutica. En un caso tuvimos que recurrir a la intubación rápida del paciente y al respirador automático por un probable fenómeno de regurgitación ascendente del anestésico hasta el bulbo con detención respiratoria, recuperándose luego el paciente.

Resultados

Los resultados han sido en conjunto buenos.

En los fenómenos agudos se ha conseguido delimitar con claridad la gangrena en los tres casos que presentaban necrosis, conservando el miembro con amputaciones parcelares. En los seis casos restantes de patología aguda,

TABLA I

Diagnóstico	N.º	Duración síntomas	Gangrena	N.º infiltraciones- día	Patología asociada	Evolución
Embolia poplítea	1	2 horas	—	1	—	Favorable
Embolia femoral	1	30 horas	sí	2	—	Amput. 1.º y 2.º
Trombosis femoral	1	4 días	sí	2	—	Amput. 2.º, 3.º y 4.º
»	1	12 horas	—	1	—	Parálisis
»	1	7 días	—	1	—	Parálisis
»	1	2 días	sí	2	—	Amput. 1.º
Trombosis aneurisma poplítea	1	4 horas	—	1	—	Favorable
Trombosis rama by-pass aortobi- femoral	1	10 días	—	1	—	Favorable
	1	7 días	—	1	—	Favorable
III Estadio:						
Obliteración femorotibial	3	—	—	1	—	Favorable
Obliteración femoral y estenosis iliaca	7	—	1	1	By-pass femo- rotremoral	Favorable Amput. Chopart
Obliteración femoropoplítea	2	—	—	1	—	Favorable
IV Estadio:						
Obliteración iliofemorotibial	4	—	sí	1	1 diabetes	Favorable 1 amput. transme- tatarsal 1 amput. digital
Obliteración femoropoplítea	6	—	sí	1	1 diabetes	Favorable 1 amput. transme- tatarsal 2 amput. digital
Obliteración tres femorales Drs. oblit. iliaca I.	1	—	sí	2	—	Amput. trans. bil.

Edad media: 70,5 años. Resultados: 20 favorables, 10 amputaciones parciales, 2 parálisis.

aunque conservaron el miembro, en dos quedó una parálisis en equinismo del pie.

En la patología crónica, más favorables respecto a la simpaticolisis dada la presencia de una circulación colateral, los resultados han sido mejores.

De los 12 pacientes que aquejaban dolor en reposo, sólo uno sufrió una agravación de la sintomatología con sucesiva aparición de necrosis periférica, siendo sometido a un «by-pass» fémoro-femoral izquierdo-derecho por la obliteración iliaco femoral derecha y a amputación transmetatarsal según **Chopart**, siempre bajo anestesia peridural.

Los restantes 11 pacientes en el III Estadio presentaron al término del tratamiento una claudicación entre los 30 y 150 metros, aceptable dadas las condiciones vasculares en que se hallaban, habiendo desaparecido la sintomatología en reposo.

De los 11 pacientes en el IV Estadio, dos de ellos, diabéticos, fueron amputados a nivel transmetatarsal, uno sufrió la misma amputación pero bilateral y los restantes delimitaron la necrosis a uno o dos dedos, siendo amputados sólo parcelariamente.

En todos los enfermos de esta categoría la claudicación pasó, después del tratamiento, a más de treinta metros.

Comentario y conclusiones

Los resultados globales conseguidos en ambas categorías de pacientes son muy alentadores si pensamos por una parte en la edad promedio (70,5 años) y por otro en las prohibitivas condiciones negativas presentes.

La posibilidad de conservar un miembro isquémico que se halla en condiciones tan precarias o cuando menos lograr una gangrena seca y delimitada, con sucesivas parcelares destrucciones, aumenta luego gracias a la asociación de este método con los comunes tratamientos vasocinéticos y farmacológicos de tipo médico con fenómenos negativos bastante modestos y circunscribibles a una esporádica hipotensión y a la excepcional parálisis bulbar.

Naturalmente, los pacientes sometidos a esta terapéutica deben ser atendidos, al menos en las primeras cuatro horas, con un control sistemático y continuo de sus condiciones generales por personal paramédico preparado. Pasado dicho período, cualquier fenómeno negativo es excepcional.

Los resultados son tanto más alentadores si se piensa en la importancia de la conservación del miembro, siempre conseguida, y en la regresión del estadio de isquemia con recuperación de una deambulación aceptable.

Por último, el método permite retrasar la eventual intervención quirúrgica, siempre posible bajo anestesia peridural, y la acción de un largo período de preparación médica, en especial de las condiciones cardiorrespiratorias, que si no consienten el inmediato tratamiento de la arteriopatía son susceptibles de mejorar y dar lugar a un eventual reestudio táctico quirúrgico.

RESUMEN

Basándose en la experiencia personal de 32 enfermos afectados de lesiones isquémicas agudas y crónicas periféricas tratados por el método de simpaticolisis terapéutica, vía peridural, con Marcaina 0,5 %, exponen su casuística y los resultados obtenidos en el curso de tres años empleando esta terapéutica, resaltando su eficacia en aquellos enfermos de riesgo excesivo y condiciones quirúrgicas prohibitivas.

SUMMARY

Peridural therapeutic sympathectomy with Marcaina 0,5 % has been employed in acute and in chronic ischemic cases not suitable for surgery.

BIBLIOGRAFIA

- Martin, R. C.; Livingston, H.; Hellman, V.:** Continuous spinal anesthesia; observation on 1,200 patients. «Arch. Surg.», 50:130, 1945.
- Hingson, R. A. y Southworth, J. L.:** The use of continuous caudal and continuous spinal analgesia in the diagnosis, prognosis and rehabilitation of the peripheral vascular diseases of the lower extremity. «Mil. Surgeon», 100:474, 1947.
- Smith, S. M. y Rees, V. L.:** The use of prolonged continuous spinal anesthesia to relieve and pain in peripheral embolism. «Anesthesiology», 9:229, 1948.
- Florena, M. y Mangione, S.:** Il trattamento antalgico delle arteriopatie obliteranti croniche periferiche degli arti inferiori. «Arch. Atti Soc. It. Chir.», 1:253, 1971.

Por corrección posterior a la tirada de este ejemplar, el titular de este artículo original debe figurar de la manera que sigue:

HEMANGIOMA GIGANTE

G. PINTOS DIAZ, A. PASTOR MESTRE, M. CARBAJO VICENTE, F. VARELA IRIJOA, M. MARTINEZ PEREZ y J. MAIZ BESCANSA

Servicio de Cirugía Vascul ar, Servicio de Cirugía Plástica y Reparadora, Departamento de Anatomía Patológica. Hospital General de Galicia, Facultad de Medicina de Santiago de Compostela (España)

Hemangioma gigante (*)

F. VARELA-IRIJOA, M. MARTINEZ-PEREZ y J. MAIZ-BESCANSA

Servicio de Cirugía Vascul ar (Jefe: Dr. G. Pintos Díaz)
y Servicio de Cirugía Plástica y Reparadora
Hospital General de Galicia, Santiago de Compostela
(España)

Los Angiomas constituyen probablemente el tipo de tumores más frecuentes en los primeros años de la vida.

Entre el hemangioma plano simple y el angioma cirsoide o aneurisma arteriovenoso congénito, que representa el grado más avanzado de comunicación arteriovenosa disontogénica, existen varios tipos intermedios con diferentes grados de actividad hemodinámica que va a condicionar la futura evolución de estos tumores.

Malan y Puglionisi definen el hemangioma cavernoso como una de estas formas intermedias, haciéndolo sinónimo de angioma anastomótico, debido a que la presencia de capilares dilatados permiten un paso fácil de sangre del sistema arterial al venoso.

Convencionalmente, los angiomas que se presentan al nacimiento o aparecen en los primeros meses de la vida y muestran una actividad angioblástica evidente se denominan Angiomas inmaduros, cualquiera que sea su tipo morfológico. En ellos coexisten con frecuencia distintos estadios evolutivos; y así pueden encontrarse en una misma tumoración zonas en estadio celular, capilar y cavernoso.

Caso presentado. Niña de ocho meses de edad. Como antecedente familiar existe la presencia de angiomas planos en un primo. En el momento del nacimiento se le aprecian diferencias de pigmentación de la piel a nivel de hombro y brazo izquierdos. A partir de los quince días comienzan a observar la aparición de manchas rojas a este nivel. Paulatinamente se observa un aumento de volumen y de la extensión de las mismas; y a los dos meses la lesión comprende la región escapular, deltoides y pectoral, descendiendo por la cara anterolateral del brazo y antebrazo hasta la cara dorsal de la mano.

En el Departamento de Dermatología se hace el diagnóstico de Hemangioma tuberoso de gran extensión.

(*) Comunicación a las XXI Jornadas Angiológicas Españolas. Córdoba, 1975.

A los ocho meses es ingresada en el Dpto. de Pediatría, con carácter de urgencia por haber padecido una hemorragia debida a una ulceración del angioma a nivel deltoideo, apreciándose que la lesión angiomatosa había crecido enormemente incluyendo la mayor parte del miembro superior izquierdo y se extendía por la región deltoidea, pectoral y escapular del mismo lado donde existen lesiones ulcerativas sobre la masa tumoral, infectadas y en algunos puntos sangrantes (fig. 1).

El estado general es bueno, con ligera palidez cutánea. La hematología proporciona datos en donde se aprecia ligera leucocitosis (12.600) y anemia (Ht.º del 25 % y Hb de 7,5 gr.).

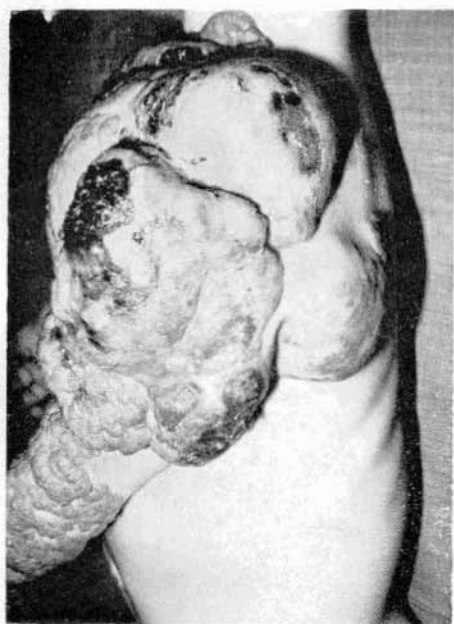


Fig. 1. Hemangioma gigante que comprende la mayor parte del miembro superior izquierdo y regiones deltoidea, escapular y pectoral del mismo lado. Ulceras infectadas y sangrantes en algunos puntos del hemangioma.

Fig. 2. Arteriografía por cateterismo braquial retrógrado: repleción de la masa tumoral a través de pedículos arteriales dependientes del eje subclavio-áxilo-humeral.

El examen bacteriológico del exudado muestra un crecimiento de gérmenes que se identifican como «*Proteus mirabilis*».

El estudio cardiológico descubre un estado circulatorio hiperquinético y la presencia de un soplo sistólico en toda el área cardíaca.

No se aprecian soplos ni «thrill». No existe hiperoscilometría del antebrazo ni signos de isquemia.

En las radiografías simples comparativas se demuestra discreta osteohiper-trofia del miembro afecto.

Practicada una arteriografía por cateterismo braquial retrógrado, se comprueba la repleción de la masa tumoral a través de pedículos arteriales de-pendientes del eje subclavio-áxilo-humeral (fig. 2).

Se indica como tratamiento de elección la intervención quirúrgica tras consultas previas con los Servicios de Dermatología y Radioterapia, dadas las características de tamaño y crecimiento, además de las complicaciones infec-ciosas y hemorrágicas.

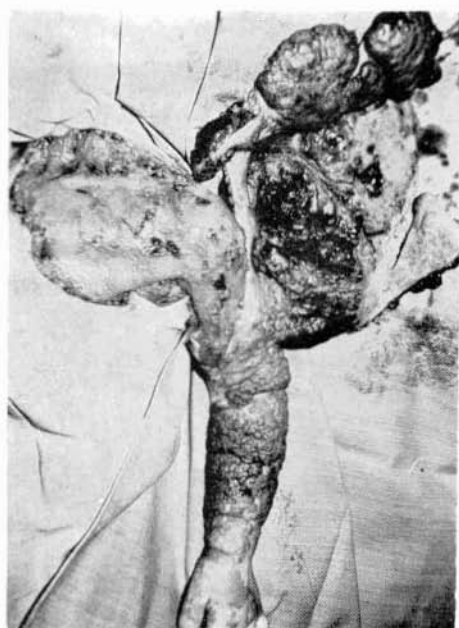


Fig. 3.

Fig. 3. Intervención. Ligados los pedículos vasculares y comprobado que la tumoración no afecta a planos musculares, se reseca dicha tumoración (40 x 15 cm.).



Fig. 4.

Fig. 4. Resultado al año de la extirpación. Quedan pequeñas áreas de angioma capilar en dorso de la mano y dedos. Permanece en observación.

En la intervención se comienza por practicar la desaferentización del an-gioma ligando los pedículos vasculares y procediendo a la extirpación global de la tumoración angiomatosa, tras comprobar que no se afectaba planos muscu-lares que obligase a una mayor demolición, obteniéndose un plano cruento de gran extensión que abarcaba las regiones invadidas por el tumor (fig. 3).

La pieza extirpada es de gran volumen y extensión (superior a 40 x 15 cm) y macroscópicamente corresponde a un hemangioma mixto predominantemente

cavernoso y capilar de forma tuberosa, con las ulceraciones descritas sobre las zonas de mayor proliferación.

El informe histopatológico de la pieza extirpada es el siguiente: Neoformación de naturaleza mesenquimal caracterizada por una activísima proliferación de vasos y capilares sanguíneos, muchos de los cuales aparecen dilatados por sangre. Además se aprecian vasos en vías de formación que se presentan como yemas y mamelones sólidos. Entre los vasos se encuentra a modo de estromas un tejido reticular de alta densidad celular. Se hace el diagnóstico de Hemangioma Hipertrofico Cavernoso.

A continuación de la extirpación del Angioma el equipo de Cirugía Plástica se hizo cargo del recubrimiento de las zonas expuestas, mediante homoinjertos procedentes del banco de piel homóloga dependiente del Servicio, practicando esta técnica en evitación de un mayor trauma quirúrgico y pérdida hemática, posponiendo para un segundo tiempo la colocación de autoinjertos cutáneos definitivos.

La evolución postoperatoria fue excelente, practicándose a los 25 días la implantación de estos autoinjertos que a los dos meses se completó, con objeto de obtener una máxima recuperación funcional, con z-plastias y pequeños injertos complementarios.

La paciente fue tratada asimismo por el Servicio de Rehabilitación obteniéndose una buena funcionalidad del miembro afecto.

El resultado al cabo de un año es excelente, tanto estético como funcional, no observándose signo alguno de recidiva y presentando solamente pequeñas áreas de angioma capilar en dorso de mano y dedos que dada la edad de la niña aconsejan por el momento una actitud expectante (fig. 4).

Comentarios y conclusiones

El caso que presentamos puede encajarse dentro de la clasificación de **Malan** y **Puqñionisi** como un hemangioma inmaduro de tipo mixto cavernoso-capilar de gigantescas proporciones. En él se encuentran datos de gran actividad angioblástica con zonas de predominio celular correspondientes a un estadio evolutivo incipiente.

Por otra parte en una gran extensión corresponde a la forma capilar y al estadio cavernoso con la repercusión hemodinámica arteriovenosa a través de los capilares dilatados, característica del angioma anastomótico.

El tratamiento de estos angiomas inmaduros constituye un tema de controversia. **Malan** y colaboradores consideran que los pequeños hemangiomas deben ser tratados con crioterapia y corticoterapia asociada a la esclerosis. No obstante en los de gran extensión y rápido crecimiento incluyen la asociación de varios tratamientos, entre ellos el quirúrgico; aunque prefieren, en general, posponer éste último hasta la edad de 4 o 5 años, cuando requiere la implantación de grandes injertos cutáneos.

En nuestra paciente fueron consideradas las actitudes terapéuticas de radioterapia previa y remoción quirúrgica. Se adoptó esta última dadas las caracte-

rísticas morfológicas, complicaciones presentadas y evolución rápida de la tumoración, a pesar de la corta edad de la paciente.

Un factor de gran importancia para la decisión terapéutica fue asimismo el estudio angiográfico, que demostró la dependencia de la masa angiomatosa de vasos arteriales aferentes perfectamente identificables. Por otra parte, la ausencia de infiltración de los tejidos profundos, muscular y óseo, comprobado en el curso de la intervención, fue decisivo en el favorable resultado obtenido.

RESUMEN

Se presenta un caso de hemangioma inmaduro de enormes dimensiones, que afectaba las regiones escápulo-delto-pectoral y la mayor parte del miembro superior izquierdo. Se le practicó extirpación completa y reconstrucción cutánea, consiguiéndose excelente resultado.

SUMMARY

A case of gigantic hemangioma of the shoulder and upper arm is presented, cured by extirpation and cutaneous plastia.

Le ostruzioni cavali (superiori ed inferiori)

Trattamento con fibrinolitici (Streptase)

A. L. ZUCHELLI, L. SORGES y R. PAGANO

Centro «S. Chiara». Servizio di Angiochirurgia
Istituti Ospedalieri di Trento
(Italia)

La ostruzione trombotica a sviluppo acuto della Vena Cava Superiore ed Inferiore rappresenta uno stato patologico di estrema gravità, anche se fortunatamente non frequente, accompagnato da imponenti turbe del drenaggio venoso della porzione del corpo colpita.

Nella maggioranza dei casi si tratta di una malattia secondaria ad una affezione principale, la cui evoluzione ne determina la prognosi.

Ciò si osserva soprattutto nella Sindrome della Vena Cava Superiore che si manifesta con il grave quadro sintomatologico della difficoltà del ritorno al cuore del sangue venoso della metà superiore del corpo.

Le cause che danno luogo alla **Sindrome della Vena Cava Superiore** o Sindrome d'ipertensione della Cava Superiore sono ben note e comprendono, oltre alle conseguenze di lesioni traumatiche, la diffusione di un cancro del lobo polmonare superiore destro; di un timoma maligno; di un linfogranuloma mediastinico e più raramente da tumori benigni a lento accrescimento, oppure dalla cosiddetta mediastinite fibrosa.

I segni clinici fondamentali sono caratterizzati dallo sbarramento del deflusso venoso con edema del capo, collo ed arti superiori; cianosi; sviluppo rapido di una circolazione collaterale venosa.

Ma la **sintomatologia** è diversa in rapporto alla sede precisa della ostruzione ed alla rapidità della sua insorgenza.

Nella ostruzione localizzata **Sopra lo sbocco della Azygos**, questo tronco venoso costituisce la via di supplenza più importante verso il cuore. Il reticolo venoso di compenso sarà più evidente sulla parete costale ed in particolare nella regione presternale e lungo i bordi costali. Edema intenso al viso ed in particolare alle palpebre, collo, regioni sopraclavari ed arti superiori.

Quando il tratto ostruito è localizzato **Sotto allo sbocco dell'Azygos**, il compenso emodinamico è più difficile dovendo sfruttare le anastomosi che

portano il sangue alla cava inferiore, controcorrente. La rete venosa è quindi particolarmente marcata sulla parete addominale e talvolta anche sul dorso, oltre che nelle sedi sopra descritte.

Ma l'intensità della stasi e quindi dell'edema si osservano nella loro espressione più grave nella occlusione a **Livello dello sbocco dell'Azygos**, quando cioè è preclusa in modo assoluto la possibilità di usare questa via per un qualsiasi compenso, che sarà quindi limitato a vasi di calibro et portata minori dislocati sulle pareti toraciche e addominali.

Nella sintomatologia si associano quasi costantemente i segni di stasi cerebrale (cefalee; vertigini; sonnolenza e talvolta convulsioni) che sono più intensi con il malato in posizione orizzontale e che diminuiscono nella loro intensità in posizione eretta.

Il quadro descritto è ancora più grave nelle occlusioni acute che possono portare a morte il malato.

La **diagnosi** di questa grave affezione non offre difficoltà valutando il quadro clinico e trova conferma nella flebografia e nella misurazione della pressione venosa che nelle vene fortemente dilatate può raggiungere e superare i 300 mm. di acqua. I valori della pressione venosa devono essere misurati bilateralmente, non solo agli arti superiori ma anche, comparativamente, a quelli degli arti inferiori.

La ostruzione della **vena cava inferiore** è più frequente di quanto abitualmente si può pensare e si manifesta soprattutto come complicazione di una trombosi profonda, bilaterale, delle vene del bacino o degli arti inferiori. Quando il processo trombotico ha provocato l'obliterazione completa della cava, subito si determina a monte una ipertensione venosa che dilata le vene del circolo collaterale e può invertire in esse il senso della corrente. Il numero ed il calibro delle collaterali, la molteplicità ed empiezza delle anastomosi e la straordinaria dilatabilità delle vene possono supplire, per qualche tempo, alla oblitterazione della vena cava inferiori. Di conseguenza l'edema può mancare durante le prime fasi della oblitterazione e non comparire fino a quando il malato non si alza.

Se, invece, la trombosi è molto estesa, il circolo collaterale non può compensare l'ostacolo circolatorio ed allora compare un edema imponente agli arti inferiori; questo edema tende però a diminuire man mano che le collaterali si dilatano.

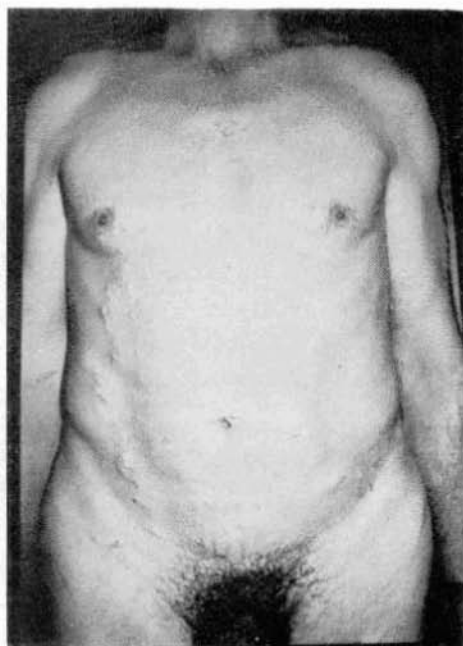
Se la cava inferiore è ostruita, il sangue venoso della pelvi e degli arti inferiori per ritornare al cuore deve, in qualche modo, superare l'ostacolo. Le vie della circolazione collaterale seguano, in questo caso, tre direzioni principali:

- 1) Verso il segmento della cava inferiore che sta al di sopra del punto occluso (ed in questo gruppo meritano speciali menzione le vene genitali).
- 2) Verso il sistema portale attraverso i plessi emorroidari; le vene tributarie dell'ipogastrica comunicano con le radici della mesenterica inferiori e così il sangue vien dirottato verso il sistema portale.

- 3) Verso la cava superiore. Per giungere alla cava superiore il sangue può seguire due vie: una superficiale ed una profonda. La via superficiale è sottocutanea e raggiunge il sistema della cava superiore tramite le anastomosi delle collaterali della femorale e dell'arco terminale della safena interna con le mammarie e le toraciche. La via profonda segue le vene lombari e vertebrali e raggiunge la cava superiore per mezzo delle azygos.

Nelle ostruzioni cavali inferiori il dolore manca difficilmente, irradiato dalla coscia all'addome basso ed alla

Fig. 1: Caso I. Circulación complementaria tipo cava-cava.



regione lombare. La febbre è pressochè assente.

La diagnosi delle ostruzioni cavali superiori ed inferiori, prospettata con l'esame clinico può trovare conforto dal risultato di alcune prove ormai entrate nell'uso corrente nella pratica clinica ed in particolare dalla **cavografia**, la quale, senza dubbio, è in grado di darci la prova della esistenza di un ostacolo, ma non si può sottovalutare il rischio che ne deriva ed inerente all'aumento della irritazione perietale, tanto più accentuato dal rallentamento del flusso circolatorio e dalla frequente presenza di uno spasmo, il quale ultimo può a sua volta mascherare la realtà dando luogo a false immagini di ostruzioni. Per queste ragioni, nella nostra statistica,

Fig. 2: Caso II. Circulación complementaria tipo cava-cava, turgente.

abbiamo volutamente evitato di praticarla al malato che presentava segni inconfondibili di ostruzione acutissima del tronco cavale superiore, mentre la cavografia, eseguita con la tecnica classica, è stata di sussidio diagnostico nei casi di ostruzione cavale inferiore.

Il **trattamento** si avvale di presidi chirurgici e medici.

La trombectomia chirurgica ha la massima efficacia in caso di trombo recente e non aderente, lo stesso tipo di trombo che può essere dissolto con i fibrinolitici. I trombi aderenti possono essere rimossi ma è inevitabile lasciare parte sulla parete della vena e la probabilità di una nuova trombosi è elevata.

La tecnica chirurgica si è semplificata con l'entrata nell'uso corrente del catetere di Forgarty che ha soppiantato tutte le altre metodiche.

Ma le difficoltà della trombectomia consistono nel fatto che a volte è problematico far passare il catetere perifericamente attraverso le valvole ed inoltre si possono interessare le piccole tributarie. Il suo vantaggio principale è costituito dal fatto che si tratta di una semplice operazione che può venire eseguita in anestesia locale. Un malato può venire pertanto protetto dalla complicità embolica in meno di un'ora, in confronto al tempo molto più lungo impiegato dai fibrinolitici.

Per quanto riguarda la terapia medica, gli unici farmaci capaci di rimuovere un trombo già costituito sono quelli che inducono, direttamente o indirettamente, la lisi della fibrina che ne costituisce la struttura portante. I farmaci in causa sono denominati **Fibrinolitici** e possono essere suddivisi in tre gruppi: gli attivatori del plasminogeno; gli agenti che promuovono la liberazione dell'attivatore del plasminogeno ed i farmaci che inducono direttamente la fibrinolisi.

La nostra esperienza è limitata solamente ai fibrinolitici del primo gruppo (Streptochinasi) essendo attualmente ancora in fase sperimentale e di non facile reperibilità quelli degli altri gruppi citati.

La Streptochinasi (**Streptase** Hoechst-Behringwerke), estratta da colture di streptococco betaemolitico, è il fibrinolitico usato da maggior tempo ed il più diffuso. Il suo meccanismo di azione sembra consistere nella formazione di un complesso attivatore che attiva il plasminogeno. E' peraltro da tener presente che è un sostanza dotata di potere antigene, che può essere neutralizzata da anticorpi specifici antistreptochinasi presenti in piccola quantità nel siero di tutti i soggetti adulti, come conseguenza di pregresse infezioni streptococciche. Il tasso di questo anticorpi si eleva considerevolmente dopo un trattamento con streptochinasi, il che rende impossibile attuare più di un ciclo terapeutico nello stesso paziente.

La terapia con streptochinasi non è priva di inconvenienti, che sono fondamentalmente di due tipi. Un primo gruppo di effetti collaterali (cefalea; nausea; brividi; febbre; ipotensione; «rash» cutanei) è legato a reazione di tipo allergico o alla presenza di impurità nelle preparazioni del prodotto. Questi inconvenienti sono divenuti più rari con le preparazioni recenti altamente purificate e possono essere prevenuti somministrando cortisonici prima e durante il trattamento. Un secondo gruppo di effetti collaterali è rappresentato da manifestazioni emorragiche legate alla ipofibrinogenemia e provocate o da un iperdosaggio o dalla

presenza di condizioni che avrebbero dovuto controindicare il trattamento (diatesi emorragiche; insufficienza epato-renale; ulcera gastro-duodenale; interventi chirurgici o parto da meno di cinque giorni; ecc.).

Quando le manifestazioni emorragiche sono gravi è necessaria l'immediata sospensione del trattamento seguita dalla somministrazione di farmaci antifibrinolitici (acido epsilon-amino-caproico) o l'infusione di fibrinogeno.

Casistica personale

Riteniamo interessante esporre brevemente tre casi di ostruzioni cavali acute (una superiore e due inferiori) giunti recentemente alla nostra osservazione.

Caso 1.º A. Antonio, di anni 40; geometra. Il malato dichiara che da circa 10 giorni accusa dolore al braccio sinistro che è diventato rapidamente edematoso; parestesie; senso di peso; difficoltà nell'uso dell'arto. Ricoverato presso una Casa di Cura privata della Città è stato sottoposto a terapia medica non precisata. L'aggravarsi improvviso e progressivo del quadro clinico ha determinato il trasferimento presso il nostro servizio in data 19/1/75. Al momento dell'ingresso le condizioni generali del malato si presentano molto gravi. Il volto, il collo e gli arti superiori sono interessati da edema spiccato con turgore venoso marcato delle giugulari. El colorito dei succitati distretti organici è paonazzo. Temperatura normale al termotatto. Non febbre. Gli esami ematologici eseguiti immediatamente danno valori nettamente patologici: G. R. 7.600.000; Piastrine 530.000; G. B. 9.500; Ematocrito 67. Il controllo della pressione venosa centrale dà valori di 45 cm. di acqua.

Con i dati di laboratorio soprariportati e con la sintomatologia clinica descritta si pone diagnosi di «ostruzione della cava superiore in poliglobulico» e si instaura terapia medica con Escina (Reparil) fiale endovena, antiaggreganti piatrinici ed infusione lenta di Destrano micromolecolare. Si associa salasso di 600 cm.³ di sangue.

Nel giro di poche ore il quadro clinico si aggrava ulteriormente: l'edema è tipicamente a «mantellina»; si intravede lo sviluppo di una rete venosa sulla parete del torace ed alla radice degli arti superiori; cefalea intensa e quindi stato soporoso. La evoluzione rapida e progressiva della forma ci fa desistere dalla ricerca flebografica e la impossibilità a procedere chirurgicamente ci orienta verso l'impiego di farmaci fibrinolitici (Streptase). I risultati si sono dimostrati subito soddisfacenti arrivando alla rapida risoluzione del quadro ostruttivo ed alla progressiva riduzione della pressione venosa centrale e periferica.

Abbiamo contemporaneamente praticato ripetuti salassi mantenendo il conteggio dei G. R. poco superiore ai 4.000.000 e l'Ematocrito sui valori varianti tra i 45 e 50. In decima giornata dall'ingresso il quadro ostruttivo cavale si può ritenere completamente risolto, residuando modesto reticolo venoso alla radice degli arti superiori.

Si iniziano allora le ricerche atte ad escludere nella poliglobulia una possi-

bile paraneoplastica e pertanto si sottopone il paziente a: Urografia, Scintigrafia renale, Angiografia renale selettiva. Attraverso questi esami si è giunti alla conclusione della presenza di un processo espansivo della porzione mediale del polo renale inferiore destro responsabile della poliglobulia alla quale era da attribuire la ostruzione cavale superiore. Il malato, guarito per quanto riguarda la sindrome ostruttiva cavale superiore viene trasferito al Centro Nefrologico.

Caso 2.^o D. Giovanni, di anni 46; contadino. Viene trasferito presso il nostro Servizio da un Ospedale della Provincia in data 7/II/75 con diagnosi di «Edema arti inferiori ed addome in politraumatizzato».

Il malato aveva subito infortunio sul lavoro venendo investito da un trattore agricolo nella seconda settimana del mese di gennaio ricavandone fratture multiple del bacino e del femore di destra. Sottoposto a trazione transcheletrica del femore ed apparecchio gessato pelvi-piede. Cinque giorni prima di giungere da noi, comparsa di edema diffuso agli arti inferiori, ingravescente nonostante la rapida rimozione dell'apparecchio gessato (al quale era stata attribuita la causa prima). Successivo instaurarsi di reticolo venoso alla radice della coscia, bilateralmente e sull'addome. Dolore intenso alle coscie, basso addome ed irradiato alla regione lombare.

La mattina del suo ingresso presenta edema intenso, diffuso agli arti inferiori che si estende alla regione pubica, genitali esterni, parete addominale e regione lombare. Spiccato reticolo venoso superficiale (fig. 1) sull'addome che fa capo ad una rete paramediana verticale e ad una rete laterale. Nella norma i comuni esami ematologici; V.E.S. con indice di Katz di 35. Si esegue immediatamente Cavografia Inferiore che conferma il sospetto diagnostico e cioè trattarsi di: Occlusione completa della Vena Cava Inferiore. Trattandosi di soggetto tendenzialmente obeso con grave quadro di enfisema polmonare, si rinuncia al trattamento chirurgico instaurando terapia con fibrinolitici (Streptase).

Si sono ottenuti rapidi miglioramenti; progressiva riduzione fino alla scomparsa dell'edema e della sintomatologia dolorosa; attenuazione netta del turgore venoso superficiale dell'addome. Il malato è stato dimesso in ventesima giornata guarito dal punto di vista angiologico.

I ripetuti controllo ambulatoriali confermano un attuale stato di equilibrio emodinamico e l'assenza di disturbi particolari.

Caso 3.^o S. Gaetano, di anni 40; venditore ambulante. Giunge presso il nostro Servizio, d'urgenza, in data 14/III/75 trasferito da un Centro Specializzato di Ortopedia. Il malato, alla fine dello scorso anno, per cause imprecisate, è stato ferito gravemente da arma da fuoco alla regione dell'anca destra, riportando gravi lesioni delle parti molli ed ossee. Ha subito ripetuti interventi chirurgici per varie complicanze sovrappostesi, culminati con una artrodesi d'anca destra eseguita recentemente. E' stato immobilizzato per tutto il periodo successivo al ferimento in apparecchi gessati del tipo pelvi-piede. Da tre giorni comparsa di edema agli arti inferiori con rapida diffusione verso i genitali e l'addome; marcato turgore delle vene dell'addome (fig. 2) che si portano verso

l'alto instaurando il classico quadro del circolo di compenso tipo toraco-addominale. Dolore intenso a tutto l'emisoma inferiore. La ricerca flebografica evidenzia una ostruzione trombotica della cava inferiore e delle vene iliache.

Anche in questo caso, non ritenendo opportuno per varie ragioni sottoporre il paziente a nuovo intervento chirurgico e confortati dai buoni risultati ottenuti nei casi precedenti, si intraprende trattamento fibrinolitico (Streptase). Il malato ha ricevuto notevole giovamento dalla terapia medica ed è stato rinviato all'Ospedale di provenienza per il completamento delle cure ortopediche dopo 22 giorni di terapia angiologica.

Un controllo effettuato recentemente è del tutto soddisfacente, residuando modesta ectasie venose sull'addome ed arti inferiori (specie a destra). Il malato ha ripreso la deambulazione.

Il trattamento con fibrinolitici da noi eseguito è stato impostato secondo uno schema preciso e si sono usate tutte le precauzioni necessarie ad impedire le complicanze temute.

I malati sono stati isolati in una stanza debitamente attrezzata, seguiti da personale preparato ed abbiamo usufruito della attiva collaborazione del Servizio di Rianimazione e soprattutto del Servizio di Ematologia del nostro Ospedale. La somministrazione del farmaco è stata proceduta dal controllo del tempo di trombina ed è stato praticato il Test di tolleranza alla Streptochinasi e praticati 100 mg. di Flebocortid per via venosa. Si è quindi incannolato un vaso venoso dell'arto superiore nel primo caso e dell'arto inferiore destro nei due successivi, con lo scopo di avvicinarsi con il formaco il più possibile alla zona ostruita.

L'infusione è iniziata con la somministrazione di 450.000 U.I. di Streptase in 100 c.c. di Sol. fisiologiche con un deflusso pari a 50 gocce al minuto, seguito da 750.000 U.I. in 500 c.c. di Sol. fisiologiche con il ritmo di 20 gocce al minuto. Controllo della P.A. e della temperatura corporea ogni 3 ore e controllo del Tempo di trombina ogni 8 ore. La somministrazione della Streptochinasi è continuata con la posologia di 750.000 U.I. in 500 c.c. di Sol. fisiologiche fino alla risoluzione del quadro acuto e cioè alla riduzione netta dell'edema e del turgore venoso per un totale di 72 ore.

Alla fine del trattamento il Tromboelastogramma si presentava di aspetto regolare in riferimento alla terapia praticata.

Si è quindi iniziata Terapia Eparinica alla dose di 200 mg. in infusione lenta continua, associata agli Antiaggreganti Piastrinici. Il controllo del Tempo di trombina viene effettuato ogni 12 ore. In settima giornata di trattamento vengono somministrati gli Anti-Vit. K, dapprima contemporaneamente all'Eparina e secondariamente da soli fino alla dimissione, al momento della quale si consiglia di continuare con gli Antiaggreganti Piastrinici.

Discussione

I tre casi presentati costituiscono un esempio tipico di ostruzione cavale superiore ed inferiore acuta per la quale la scelta del trattamento doveva essere immediata onde evitare ulteriori complicazioni.

Siamo perfettamente convinti della utilità dei provvedimenti chirurgici e dei risultati soddisfacenti da essi ottenuti, ma l'aver intrapreso la terapia medica, dopo averne valutato i rischi, ci ha confermato le grandi possibilità dei fibrinolitici in un settore molto delicato della pratica angiologica. Fortunatamente i malati hanno sopportato detta terapia in modo molto regolare e non abbiamo dovuto mettere in atto tutti i provvedimenti predisposti per debellare le tanto temute complicanze. Infatti non c'è stata intolleranza al farmaco; non sono comparse emorragie né embolie (citate da numerosi Autori). E' chiaro che detto provvedimento terapeutico deve essere intrapreso solo in centri specializzati e dotati non solo di personale medico e paramedico preparato ma soprattutto di una continua e competente collaborazione dell'Ematologo e dei Rianimatori.

Ci sembra pertanto di poter concludere che, ferma restando la grande utilità della rimozione chirurgica delle ostruzioni venose, in grado di poter risolvere in maniera rapida e definitiva il processo trombotico, anche la terapia fibrinolitica debba essere programmata in alternativa all'atto operatorio. Riteniamo invece irrealizzabile di poter combinare la trombolisi con la trombectomia chirurgica, in quanto tale procedimento sarebbe oltremodo rischioso. Se infatti viene somministrato un dosaggio pieno di Streptochinasi si verifica una emorragia nel punto della venotomia; e se vengono somministrate dosi più modeste avremo localmente una trombolisi insufficiente. Dalla nostra modesta casistica pensiamo di poter trarre un insegnamento, e cioè, che una corretta valutazione delle possibilità della terapia fibrinolitica, pur essendo un terreno ancora poco esplorato e quindi aperto ad ulteriori evoluzioni, presenta prospettive valide per migliorare la prognosi di alcuni gruppi di soggetti colpiti da questa grave affezione vascolare.

RIASSUNTO

Gli Autori, partendo dalla loro esperienza personale nel trattamento delle Ostruzioni Cavali acute, considerano di utile impiego la Terapia Fibrinolitica con Streptase, pur valutandone i grossi rischi, il costo elevato e la necessità di idonea attrezzatura.

Questa condotta terapeutica permette la ricanalizzazione di una struttura vascolare così importante. I risultati, naturalmente, sono subordinati alla precocità del trattamento ad al giusto dosaggio.

RESUMEN

Tras su experiencia personal, los autores consideran de utilidad en ciertos casos de obstrucción aguda de las cavas el empleo de la terapéutica fibrinolítica, teniendo en cuenta incluso los grandes riesgos, costo elevado y la necesidad de una atención adecuada. Permite la recanalización de vasos tan importantes, a condición de su empleo precoz y a dosis adecuadas.

SUMMARY

The results with fibrinolytic therapy in acute vena caval occlusion is presented.

BIBLIOGRAFIA

1. **Astrup, T.:** «Fibrinolysis in the organism». Blood, 11:781, 1956.
2. **Bergan John, J. y Jao James, S. T.:** La Clinica Chirurgica del Nord America. Chirurgia Vascolare, vol. 7.º, n.º 1, 246-254. Ed. Piccin, 1975.
3. **Conard, J.:** «Les substances fibrinolytiques». Rev. Prat., 23:5,401, 1973.
4. **Dettori, A. G.:** «Le basi fisiopatologiche della terapia trombolitica». Giornale di Gerontologia, 19-10:727-743, 1971.
5. **Martorell, F.:** «Angiologia. Malattie Vascolari». Ed. Pem., 1972, pp. 597-626. Int., 1972.
7. **Puglionisi, A. y Di Giovanni, V.:** «Problemi di terapia chirurgica delle trombosi venose acute degli arti». Minerva Medica, 63-88:4.825-4.826, 1972.
8. **Zannini, G.:** Malattie dei vasi sanguigni e linfatici», Unione Tipografico Editrice Torinese, 1964, pp. 469-480.

Flebologia ieri ed oggi

Preludio storico

GIAN CAMILLO DONADI

L. D. Università di Milano
(Italia)

«Studia recentiora non avertunt antiquam medicinam, sed confirmant.»

Così, cari colleghi, in una sorta di preludio, io vi offro delle note storiche accanto alle vostre comunicazioni. Questa massima di **Antonio Vallisnieri** vi porta il pensiero dei Maestri italiani che anno guidato i miei studi Proff. **Malan, Comel, Baccaredda-Boj** ed anche la loro partecipazione spirituale a questa riunione di Ex-Alumni di Martorell concelebrianti, con il Maestro, la Sua guida preziosa e le conquiste dell'**ANGIOLOGIA**, nostra disciplina, in un unico abbraccio di fratellanza e di mondiale solidarietà che, in tempi confusi, è superiorità dello spirito, volontà ed amore come in **Ippocrate** abbiamo giurato e pregato in **Maimonide**.

Le notizie più antiche riguardanti le malattie del vasi si possono trovare iscritte prima che inescesse la storia. Si sono trovati nell'Enedi (Sahara anglo-egiziano) dei disegni su roccia rappresentanti arti elefantiasici. Poi fa storia la Bibbia, al Libro dei Re, quando annota del profeta **Isaia** che guarì Re **Ezechiele** di un'ulcera alla gamba servendosi di fichi secchi messi a mollo nell'acqua per un impacco. Nel Museo Nazionale di Atene è conservato un bassorilievo votivo che mostra una gamba appesantita da una safena evidentissima (IV sec. a. C.).

Nell'antico Egitto la Medicina era una scienza molto progredita.

Differenti papiri mostrano trattamenti assai validi per quel che concerne ad esempio le ferite (papiro di **Edwin Smith**) o si soffermano sul concetto di pulsazione cardiaca, dodici secoli prima di **Ippocrate** (papiro di **Ebers** 1550 a. C.). Il medesimo papiro consiglia di trattare le varici mediante cauterizzazione diffidando degli interventi vuoti per varici che per aneurismi. La filosofia greca collocava l'origine delle vene nel cuore.

Empedocle nel V° secolo e più tardi **Platone** ed **Aristotile** erano dello stesso avviso. **Ippocrate** cosiccome in seguito **Galeno**, sosteneva che le arterie nascevano dal cuore, mentre le vene prendevano invece origine dal fegato. **Ippocrate**, seguendo la precedente opinione egiziana, rifiutava l'incisione delle vene varicose superficiali in caso di gamba gonfia ed edematosa nel timore di provocare ulcere croniche. Consigliava, al contrario, in caso di commi varici, di praticare molte punture vicine l'una all'altra lungo il loro decorso al fine di obliterarle. Nell'opera sua «De ulceribus» si trova la descrizione di un particolare ben-

daggio compressivo. I libri di Medicina romana ci informano anche sugli studi dell'epoca a riguardo della legatura dei vasi. **Aulo Cornelio Celso** (25 a. C.) descrive l'intervento dell'epoca per le varici che, afferrate mediante un uncino, erano legate ed in seguito distrutte dal cauterio. Si consigliavano ancora bendaggi di soffice lino ed impiastri. **Galeno**, da parte sua, afferrava la vena con una sorta di uncino ed applicava vino sulla gamba ulcerosa e sconsigliava frequenti cambi di medicazione. Al tempo medesimo che le conoscenze anatomiche progredivano, anche la fisiologia delle vene andava facendosi più chiara. Il parere di **Erasistrato** era che il cuore funzionasse da pompa, ed **Ippocrate** pensava che il sangue con le sue parti spirituali diverse fosse dotato di un movimento di flusso e reflusso. Mancava allora completamente il concetto di circolazione, tuttavia era esatto il concetto di una azione dannosa esplicata da una colonna di sangue spesso e pesante che, non circolando, premeva sulle pareti delle vene e provocava le varici. In quanto a funzione dei vasi **Galeno** affermava che il cuore distribuiva lo spirito vitale per mezzo delle arterie e lo spirito naturale tramite le vene che uscivano dal fegato, e così a tutti gli organi e secondo un movimento alternato.

Lungo tutto il Medio-Evo ed ancora per un lungo spazio dell'era moderna queste teorie (e questi errori) improntavano le conoscenze mediche del tempo. Le prime idee esatte che potevano proporre un meccanismo circolatorio, appartengono all'inizio del XVI° secolo: **Realdo Colombo** nella sua opera «De re anatomica» descrive la piccola circolazione (1559) e **Miguel Serveto** ha già negato nel 1553 la permeabilità del setto intraventricolare. **Cesalpino** ebbe il merito di aver dato la dimostrazione sperimentale che il sangue venoso sale verso il centro: legando una vena, egli osservava che essa andava gonfiandosi al disotto dell'ostacolo e poteva concludere che il fegato non era l'origine delle vene. Nella sua opera «Peripateticarum quaestionum» (1571) appariva per la prima volta la parola «circolazione» e così pure l'intuizione dei capillari nel mentre che nel «De plantis» (1583) era riconosciuta la direzione centrifuga del sangue nelle arterie e la direzione centripeta nelle vene. Le conoscenze dell'anatomia delle vene avanzarono considerevolmente con la scoperta delle valvole attribuita a **Fabrici d'Acquapendente** anche se esse erano già state menzionate da **Sylvius, Canano, Paolo Sarpi, Fabrici**, tuttavia, ha descritto esattamente per primo queste valvole nel suo libro «De venarum ostiolis» (1603) senza giungere a comprenderne il vero significato fisiologico. Egli in effetti credeva che esse servissero ad impedire al sangue di confluire tutto verso il basso, senza la possibilità di restare il tempo sufficiente per poter nutrire le cellule delle parti alte delle membra. **Leonardo** (1452-1519) pure aveva studiato e disegnato numerosi aspetti della circolazione, ma egli non giunse tuttavia, a causa del dogmatismo imperante all'epoca sua di cui fu vittima **Galileo**, a comprenderlo (o non volle): egli si arrestò al setto cardiaco con i suoi invisibili pori! **Paolo Sarpi** superò tale errore e diede la definizione della fisiologia valvolare. E' così che termina questo periodo di preparazione con il contributo italiano e comincia con **Harvey** un'era nuova, quella che vide il declino della filosofia astratta e dell'autorità dei classici e la nascita di un dato fondamentale, quello della ricerca basata sull'

esperimento. **Harvey** ebbe il primo concetto evidente del sistema venoso o del suo ruolo, della differenza fra circolazione venosa che conduce il sangue al cuore e la circolazione arteriosa che porta il sangue dal cuore ai tessuti ed, infine, ebbe l'intuizione del funzionamento, ossia della funzione muscolare nel suo aspetto propulsivo: «De motu cordis...» (1628). Molto importante a partire da questo titolo verso le nostre più moderne concezioni il concetto di un «movimento» del sangue più che un «circolo», e questo a riscontro infatti delle nostre idee su di una circolazione pubblica e privata ed anche sugli scambi particolari delle cellule nei tessuti...

Occorre ancora del tempo prima che si arrivi ad un concetto unitario di gamba muscolo-pompa. Le conoscenze sull'anatomia del sistema circolatorio furono completate nel 1660 con la scoperta delle strutture di passaggio fra le vene e gli altri vasi e la descrizione dei linfatici dovuta ad **Aselli** e quella dei capillari di **Malpighi**. Il secolo successivo fu fecondo in scoperte ed acquisizione per il campo della flebologia. Appartengono a questo periodo le ricerche di **J. L. Petit** sull'emostasi e quelle di **Von Haller** sul meccanismo di ritorno del sangue al cuore e quelli della dinamica circolatoria del **Valsalva** e dello **Spallanzani**.

Nel XIX° secolo l'interesse di molti studiosi si appunta sul meccanismo della propulsione venosa a partire dalle sfavorevoli condizioni emodinamiche del sistema vasale della parte inferiore del corpo a partire dalle leggi di gravità. La contrattilità dei vasi, già osservata il secolo precedente, fu oggetto di analisi del **Golts** che ne individuò la dipendenza dal sistema nervoso. Al tempo stesso la terapia che seguiva le precedenti teorie ed era fondata sull'empirismo, divenne sempre di più causale. L'importanza del bendaggio, quello che **Celso** aveva raccomandato, fu sostenuta da **Henry de Mondeville** perchè esso «repoussait l'humeur dangereuse qui pénètre profondément dans la jambe et dans l'ulcère». Nel XIV° secolo **Guy de Chauliac** impiegava un cerotto tipo diachilon. Nella seconda metà del XVI° secolo **Ambroise Paré** usava un trattamento di bianco e tuorlo d'uovo (precorrendo un'azione lisozimica) associato al bendaggio ed egli si valeva pure di placche di piombo che ci richiamano le più recenti terapie con i metalli e l'alluminio.

Verso la fine del XVIII° secolo si raccomanda di bendarsi e di camminare frequentemente. Appartiene a quest'epoca un primo esperimento di una sorta di bendaggio elastico mediante una benda di flanella. Nel XIX secolo si moltiplicano i differenti bendaggi e si crede di poter rimpiazzare per loro mezzo la funzione valvolare perduta. Nel 1830 **Dichson Wrigth** introdusse l'uso del bendaggio adesivo e qualche anno più tardi **Bisgaard** propose un energico massaggio al tempo stesso di un elastico bendaggio di canapa allo scopo di ridurre l'edema. Si impiegò pure la sottile membrana dell'uovo oppure l'amnios sotto il bendaggio al fine di stimolare la rigenerazione tissutale. Dopo **Pasteur** si riconobbe l'importanza che le infezioni potevano avere sulle condizioni circolatorie che erano responsabili dell'ulcera creando pure quelle sfavorevoli condizioni che generavano una altissima mortalità chirurgica. La nuova asepsi permetteva finalmente il trattamento chirurgico dell'ulcera con rischi minori. Nel 1890 **Trendelenburg** proponeva un trattamento chirurgico analogo a quello descritto 1200 anni

prima da **Paolo** di Egina che per primo aveva riconosciuto l'importanza del tronco della safena della coscia in rapporto alle varici. **Trendelenburg** aveva avuto un precursore nel médico ticinese **Tommaso Rima** che già nel 1806 (vedendo operare il **Cairòli** a Pavia) aveva notata l'insufficienza valvolare, lo svuotamento delle vene al seguito di elevazione della gamba, ed anche che se si faceva una compressione sul punto più alto della safena, questa non si riempiva più e che alfine si poteva raggiungere lo stesso scopo sostituendo la momentanea compressione con una legatura che impediva il ritorno del sangue dentro la varice (ne fece per la priorità da noi riconosciuta una documentazione in pubblica lettura nel 1825). Si fa risalire al 1815 una osservazione estremamente interessante per gli ulteriori sviluppi che la seguirono. **Hodgson** aveva visto che una coagulazione del sangue nelle vene eliminava le varici. La circolazione trovava altre strade. Bisognava trovare qualche metodo che riproducesse questa condizione coagulativa, vale a dire che passando dal contenuto alle pareti delle vene stesse si giunse alla terapia sclerosante. Nel 1851 **Pravaz** aveva provato ad obliterare gli aneurismi arteriosi con il percloruro di ferro. Dalle arterie alle vene fu breve il passo e la scuola di Lione usò questa sostanza per ottenere una coagulazione locale che fosse duratura nel tempo. Una compressione tosto praticata sul luogo di puntura aveva lo scopo di trattenere su quel tratto il percloruro impedendo la messa in moto di emboli mortali. Si sostituì al pericolo del percloruro l'uso del liquido iodotannico che tuttavia obbligava a tenere a lungo il letto. Furono ancora proposte numerose altre sostanze che furono poi abbandonate. Ed ecco che **Luigi Porta** (1800-1875) impiegò il cloralio-idrato al 20-50 % (si chiamo questo metodo «italiano»). **Benedetto Schiassi** si dichiarò inventore del «metodo per obliterare le vene varicose»: egli iniettava una soluzione iodo-iodurata (1908) nella porzione periferica della vena dopo di averne legata la porzione centrale. Si può dire che questi metodi esaltavano una condizione endoflebica cronica latente. Si notava infatti che solamente la condizione varicosa era suscettibile di sclerosi mentre che la vena sana non risultava facilmente aggredita. Il più sicuro metodo sclerosante fu proposto dai francesi mediante il salicilato di soda di **Sicard**, metodo ancora nell'uso a differenti concentrazioni. Oggi sono impiegate le moderne soluzioni di iodio (estere di ioni mono-poliodurati con ioni sodici).

I tedeschi hanno proposto lo zucchero invertido al 66 %, gli americani il tetradecilsolfato di soda che si impose sui morruati e le soluzioni saponose. L'idrossi-polietossi-dodecano è entrato recentemente nell'uso degli specialisti. Dobbiamo affermare che al nostro tempo, per una sintesi feconda di tutta l'esperienza del passato e sempre al lavoro per rintracciare la metodica più soddisfacente verso il progresso a venire, e questo anche allo scopo di poter affermare una flebologia estetica sul richiamo dei costumi, non si possono disgiungere bensì integrare le possibilità offerte da una corretta e competente flebologia chirurgica con una responsabile, pure nelle scelte, flebologia medica, se medica può dirsi la flebologia della sclerosi. E solo nell'alma mater dell'Angiologia — e qui tanto dobbiamo all'insegnamento di **Martorell** — che può concretarsi la figura moderna dell'angio-flebologo. Non due tecniche in opposizione, ma

uno specialista veramente padrone di intrambe, per le scelte più opportune, per i trattamenti esclusivi, per quelli complementari, per i fignolage, i finissage cari a **Tournay** che ne riconobbe l'alto valore sul piano psicologico oltre su quello pratico nei riguardi del pubblico femminile in ispecie. Solo una solida preparazione ed una scelta morale possono offrire oggi sicurezza e risultati duraturi. Se a Lione nel 1894 si giunse alla condanna della sclerosi obliterativa, Parigi offrì nel 1963 la visione più completa di questa collaborazione fra tecnici delle due branche o, come meglio auspichiamo, per la creazione del tecnico bivalente che rappresento se dai colleghi mi è riconosciuto quel dantesco «valgami il lungo studio et il grande amore» che nelle aule, nei giornali, nei mezzi audiovisivi mi ha fatto portare parola di prevenzione ed augurio di salute. Al V° Congresso Internazionale di Flebologia tenutosi a Milano nel '74 fu ritenuta indispensabile ai fini sociali la profilassi delle varici ed uscì in universale e gratuita distribuzione a tutti i medici, farmacisti, ostetriche e richiedenti italiani il volumetto «Salute e bellezza delle gambe»: (edizione Bayer) se ne fece promotrice per la distribuzione l'UNAMSI (Unione Nazionale Medici Collaboratori Stampa d'Informazione) con una apposita tavola rotonda di eminenti cattedratici e cultori dell'arte medica per rispondere, con il titolo che mi sono sentito di dare alla mia piccola opera, ad una domanda continua, per l'elevato indice statistico delle forme e complicazioni da varici. Posso dirvi ora — e non è per compiacimento personale — che il binomio ha riscosso attenzioni là dove era misconoscenza ed abulia, là dove era insicurezza emotiva per turba estetica che era già franca patologia. La lunga storia delle varici che vi ha parlato dal profondo dei secoli ha, per questo suo capitoletto, fatto una sintesi fra l'ieri e l'oggi, essa sta conquistando modernamente la comprensione dei più ed avvia alla vostra esperienza, riconoscendo la preparazione del vostro compito, tutti coloro che hanno bisogno di voi perchè la vista è movimento e con le gambe si vive, con esse si è liberi.

RESUMEN

El autor hace un prelude histórico de la Flebología desde los tiempos antiguos hasta nuestros días.

SUMMARY

A historical study on Phlebology is performed.

Úlcera de Martorell

GERALDO D'ELIA GALLICCHIO

Hospital Nossa Senhora Saude, Caxias do Sul
(Brasil)

Hemos tenido ocasi3n de observar y curar un caso grave de Úlcera de Martorell, con todas las caracteristicas clínicas que este autor describi3 en su primer artícuo en 1945.

La Úlcera hipertensiva o Úlcera de Martorell se caracteriza por:

1. Su localizaci3n en la cara ántero-externa de la pierna y en la uni3n del tercio medio con el tercio inferior.
2. Su simetría.
3. Existir hipertensi3n e hiperoscilometría en los miembros inferiores.
4. Coincidir con hipertensi3n diast3lica.
5. Existir dolor en posici3n horizontal, al contrario de las úlceras flebotáticas.

6. Ser más frecuente en mujeres, que toleran bien su hipertensi3n.

Todos estos signos y sntomas se daban en la enferma que vamos a describir.



Fig. 1. Úlcera de Martorell o Úlcera hipertensiva. Obsérvese la simetría y la localizaci3n típica, en un caso de una mujer de 76 años de edad, hipertensa.

Se trata de una mujer de 76 años de edad. Tiene como antecedentes: cataratas y artrosis lumbar. Hace años que padece hipertensión arterial diastólica, que tolera perfectamente. Por el contrario, se queja de intenso dolor en las piernas, insoportable por la noche, que le obliga a dormir sentada con las piernas colgando, motivo por el cual aparecen hinchadas. Presenta una úlcera en cada pierna; necróticas, infectadas y rodeadas de una zona purpúrica. La localización y simetría son típicas de la Úlcera de Martorell.

Se aprecia hipertensión diastólica e hipertensión e hiperoscilometría en los miembros inferiores. Todos los pulsos están presentes.

Con antibióticos locales y calmantes conseguimos que duerma en posición horizontal durante la noche, con lo que se consigue que desaparezca el gran edema que padecía, adquiriendo las úlceras el aspecto de la figura 1.

Después de practicarle simpatectomía lumbar bilateral desaparece el dolor y cambia el aspecto de las úlceras. Al mes de la operación las úlceras ofrecen excelente aspecto, mostrando un tejido de granulación sano.

Se le practican injertos de Thiersch y a los pocos días está curada por completo de sus úlceras.

Alta de la clínica, advirtiéndole que debe controlar su hipertensión.

RESUMEN

Se comunica un caso de Úlcera de Martorell, curada por simpatectomía lumbar e injerto.

SUMMARY

A case of Martorell's Ulcer is reported. After lumbar sympathectomy and skin graft the ulcers healed completely.