

## Hipertensión reno-vascular por fístula arteriovenosa renal (\*)

M. COSPITE, M. BALLO y L. ORTOLEVA

Istituto di Clinica Medica Generale e Terapia Medica II

(Direttore: Prof. G. Schirosa)

Cattedra di Angiologia (Direttore Incaricato: Prof. M. Cospite)

Università degli Studi. Palermo (Italia)

El más profundo conocimiento de la hipertensión en estos últimos años ha permitido aislar del gran grupo de la hipertensión esencial algunas formas que reconocen una bien precisa etiopatogenia con un bien definido sustrato anatomopatológico. Las más importante de dichas formas son hipertensiones secundarias a neoplasias funcionantes de las suprarrenales, ya en su parte cortical, ya en la medular, y la hipertensión secundaria a lesiones vasculares renales.

Entre estas últimas, las angiodisplasias renales representan una causa relativamente frecuente de hipertensión juvenil, en especial si entre ellas se comprende también la hiperplasia fibromuscular de la media, que según las más recientes indicaciones está considerada como una lesión de naturaleza congénita (5, 6, 9, 12, 22).

Más recientemente se ha dedicado particular atención a otro grupo de alteraciones vasculares renales, las fístulas arteriovenosas (16), capaces de determinar un estado hipertensivo arterial del todo similar al reproducido experimentalmente por **Goldblatt** estenosando una de las arterias renales por medio de la aplicación de una pinza (10).

La revisión de 615 protocolos angiográficos de pacientes hipertensos internados desde 1963 hasta hoy nos ha permitido individualizar sólo dos casos de comunicación arteriovenosa renal y en ambos existía un estado hipertensivo.

Nuestra casuística está de acuerdo con lo señalado en la literatura, de donde no sólo resulta la rareza de las fístulas arteriovenosas renales sino también la coexistencia con relativa frecuencia de un estado hipertensivo arterial (45 % en cerca de los 70 casos descritos en la literatura) (16).

Exponemos los hallazgos angiográficos de ambos casos de comunicación arteriovenosa con hipertensión arterial asociada.

**Caso I:** Varón de 57 años de edad. Hipertensión arterial desde algunos años antes, sin que hubiera seguido una terapéutica antihipertensiva de forma adecuada. A su ingreso en clínica los valores de la T.A. eran poco elevados (200/120 mmHg.) con una inicial afectación del ventrículo izquierdo.

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

Las exploraciones preliminares (dosificación de catecolaminas, actividad renina plasmática, urografía, escintigrafía renal, renograma) eran muy sugestivas de una génesis renovascular de su hipertensión.

La aortografía abdominal (transfemorales retrógrada) (fig. 1) demostraba una inyección regular de la aorta abdominal y de las arterias renales. Desde los primeros seriogramas se apreciaba la opacificación de amplias y anfractuosas lagunas vasculares vecinas a la pelvis renal izquierda. Precoz inyección de la vena renal de este lado, evidentemente ectásica, cuyo curso se sigue hasta la cava inferior, la cual aparece bien contrastada en los últimos seriogramas. Evidente efecto nefrográfico a la derecha, ausente en la izquierda, donde no se puede valorar la morfología y las dimensiones de la sombra renal.

Se trata, pues, de una fístula arteriovenosa renal de base claramente malformativa por angiomatosis, lo que luego se comprobó operatoriamente en otro servicio cerca de un año después de su salida de la clínica y que determinó, en el sucesivo curso clínico, la estable remisión de los valores presorios.

**Caso II:** Varón de 66 años de edad. La hipertensión arterial se manifestó tras un largo período de hematuria. También en este enfermo las exploraciones preliminares indicaban una génesis renovascular de la hipertensión.

La aortografía abdominal (transfemorales retrógrada) (fig. 2) demostraba una normal visualización de la arteria hepática, de la esplénica y de la mesentérica. En el lado derecho la arteria renal aparece de calibre y curso regular con normal opacificación de sus ramas intraparenquimatosas. En el izquierdo se aprecian dos arterias renales, la superior de calibre y curso regular se ramifica en el parénquima de modo normal, la inferior presenta un calibre mayor e irriga un voluminoso polo inferior, cuyo dibujo arterial parenquimatoso adquiere aspecto lacunar. Opacificación precoz de la vena renal izquierda, cuyo trayecto se sigue hasta su desembocadura en la cava inferior. Fase nefrográfica normal en el lado derecho; con ausencia de efecto nefrográfico en el izquierdo, con persistencia en el polo inferior de contraste estancado en las lagunas vasculares.

Se trata, pues, de un caso de hipertensión arterial por fístula arteriovenosa renal adquirida verosimilmente consecutiva a la erosión parietal de la arteria por neoplasia (hiper nefroma).

### Consideraciones conclusivas

Los ejemplos aportados permiten algunas consideraciones respecto a los aspectos etiológicos y diagnósticos de las fístulas arteriovenosas renales, por una parte, y a los mecanismos interesados en el determinismo de la hipertensión arterial, por otra.

En cuanto concierne a la **etiología** hay que recordar que las fístulas arteriovenosas renales se clasifican en: a) congénitas y b) adquiridas (8, 21).

Las **congénitas**, producto de un error disembrionogénico y en consecuencia presentes desde el nacimiento, pueden adoptar bajo el punto de vista morfológico el aspecto de un angioma arteriovenoso circoscrito o bien de una fístula de tipo troncular.

Esta diversidad morfológica justifica los motivos por los cuales a veces

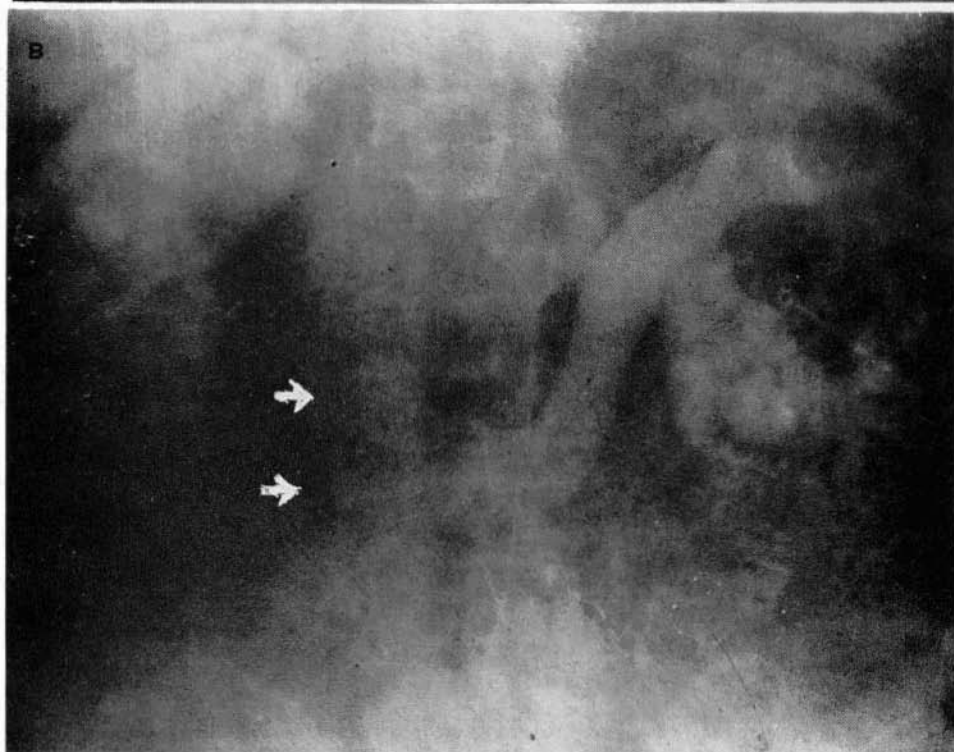
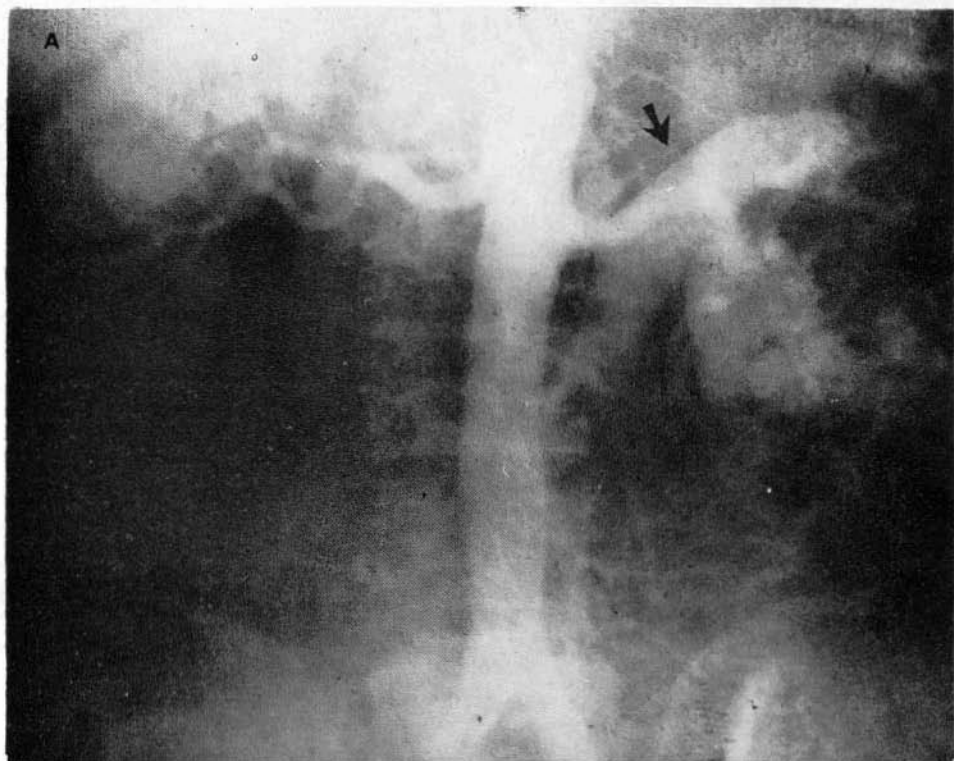


Fig. 1.—M., Pellegrino. Aortografía abdominal transfemoral retrógrada. A) Aorta abdominal y tronco principal de la arteria renal bien visible, ésta de calibre y morfología irregular; inicio de opacificación de la vena renal izquierda. B) Mayor evidencia de la vena renal izquierda (flecha grande) que está opacificada por completo y claramente dilatada, siguiéndose su curso hasta la cava inferior (flechas pequeñas). Además se aprecia un evidente efecto nefrográfico en lado derecho, mientras en el izquierdo es apenas visible sólo a nivel del polo superior.

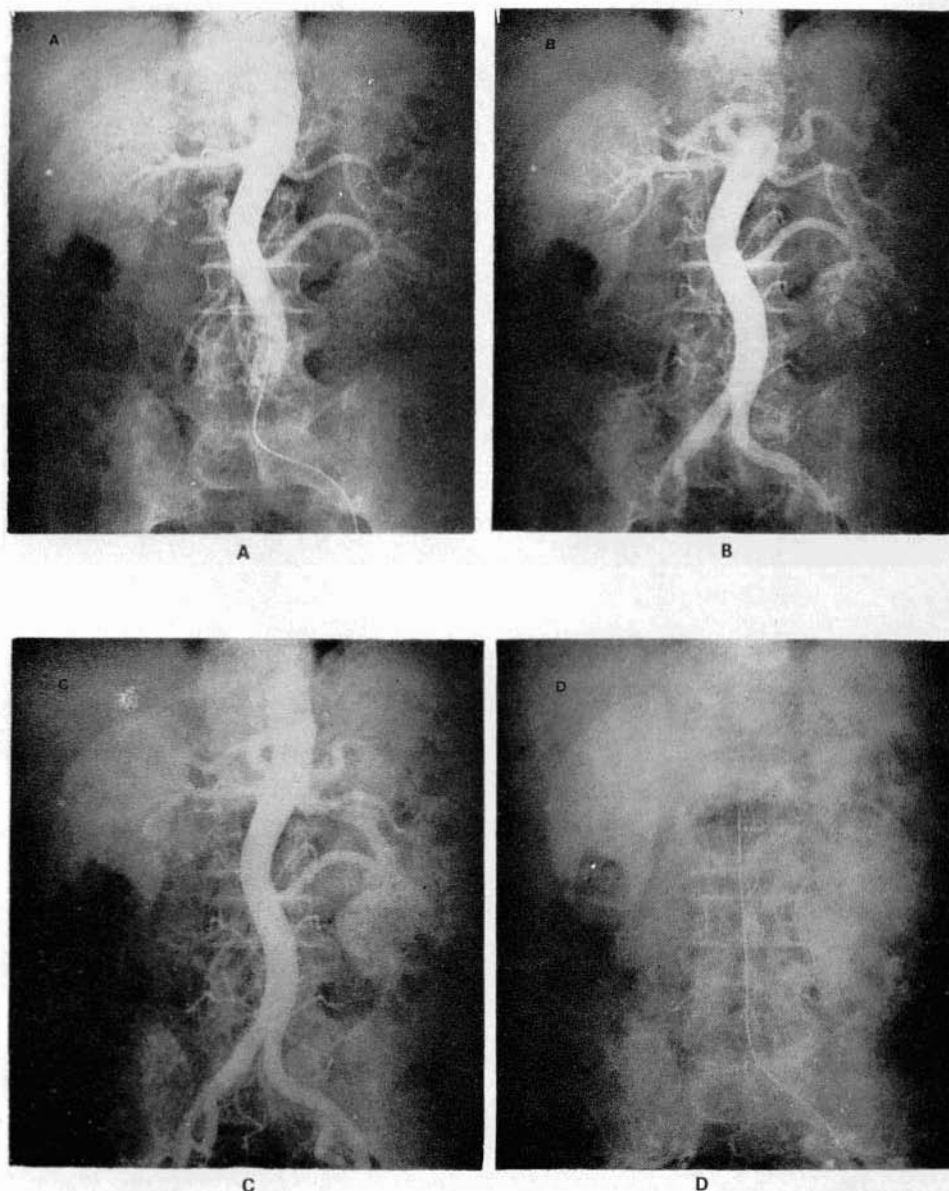


Fig. 2.— C., Antonio. Aortografía abdominal transfemoral retrógrada. A) Inicio de opacificación del trípode celiaco. La arteria renal derecha aparece de curso y calibre regular con normal morfología de las ramas intraparenquimatosas. B) A la izquierda se aprecia la inyección de dos arterias renales: la superior de curso y calibre regular, mientras la inferior aumentada de calibre se resuelve en grandes lagunas vasculares que C) opacifican precozmente la vena renal. D) Normal efecto nefrográfico en lado derecho, en tanto en el izquierdo está casi completamente ausente y persiste el estancamiento del contraste en las lagunas vasculares del polo inferior.

puede coexistir la fistula durante años sin manifestaciones clínicas evidentes. Esto ocurre sobre todo en los casos de aspecto angiomaso, cuando el calibre de las comunicaciones es pequeño y persisten así largo tiempo (2, 3).

Las **adquiridas** vienen determinadas por lo común por la rotura de un aneurisma total (2, 3) o de un trauma penetrante (17, 19), como cabe observar por ejemplo en el curso de una biopsia renal (2, 3) o en fin por la erosión de los vasos renales producida por un proceso neoplásico (hiper nefroma) (27, 11, 13, 18, 20).

Sabemos que el hiper nefroma infiltra no sólo el parénquima renal sino también los vasos determinando una erosión de sus paredes o una trombosis, en especial a nivel de las venas, que puede extenderse en ocasiones a la cava inferior.

Por cuanto concierne al **diagnóstico**, es esencialmente angiográfico, siendo el único método apto para documentar tanto el lugar de la comunicación arteriovenosa como la importancia del «shunt».

Precisamente es en relación con la imagen contrastográfica que se hace posible valorar no sólo el tipo morfológico de la comunicación sino a la vez la importancia del caudal transfistuloso a través del grado de opacificación de la cava inferior.

Por último, cuanto se refiere a los **mecanismos fisiopatológicos** a invocar en el determinismo de la hipertensión arterial sistémica hay que señalar que las fistulas arteriovenosas renales modifican profundamente la hemodinámica renal favoreciendo la instauración de un estado hipertensivo de tipo nefrovascular del todo idéntico al que experimentalmente se obtuvo por **Goldblatt** estenosando una arteria renal por medio de la aplicación de una pinza. Esto es distinto de lo que suele producirse en las fistulas arteriovenosas localizadas en otro lugar, donde la hipertensión arterial es de tipo hiper cinético por el enorme aumento del aporte circulatorio.

Es conveniente recordar aquí brevemente que se han formulado numerosas hipótesis sobre los mecanismos que conducen desde una estenosis de una arteria renal a una estable y severa hipertensión sistémica. Nos limitaremos ahora a recordar la reconstrucción patogenética que hoy día parece la más aceptable. Está centrada sobre el aumento de la producción de renina capaz de activar los mecanismos humorales que llevan al aumento de la presión sistémica.

El trastorno hemodinámico apto para estimular la hipersecreción de renina parece estar constituido, más que por la disminución de la pulsatilidad arteriolar distal a la estenosis, por la reducción de la presión de perfusión renal que determina una disminución del gradiente efectivo de la presión transmural arteriolar: diferencia entre la presión intravascular arteriolar y la presión intersticial renal (1).

Tal reducción determina una estimulación de los receptores (baroreceptores) del aparato yuxtglomerular, es decir de aquel pequeño aparato dispuesto en manguito alrededor de la arteriola aferente al glomérulo al que está confiada la producción de renina. La renina uniéndose al angiotensinógeno (globulina producida por el hígado) formaría angiotensina I, la cual sería transformada por la acción de un enzima convertible en angiotensina II. La angiotensina II actúa,

como es sabido, por un doble mecanismo: directamente por efecto vasoconstrictor sobre las miocélulas de las arteriolas e indirectamente mediante la secreción de aldosterona por parte corticosuprarrenal. Hay que recordar, además, cómo estudios más recientes han demostrado también su acción a nivel central por medio de la estimulación de una determinada región del cerebro.

En particular, la comunicación arteriovenosa a nivel renal determina una disminución del gradiente tensor transmural arteriolar con los siguientes mecanismos (1): Por una parte, la reducción de la presión intravascular arteriolar distal al trayecto fistuloso, por otra, el aumento correspondiente de la presión intersticial renal por efecto del incremento de la presión venosa. Se ocasiona así una clara disminución del gradiente tensor transmural arteriolar que hoy se considera como el estímulo apto para solicitar el sistema baroreceptor del aparato yuxtglomerular que incita la hiperinrección de renina y por tanto la puesta en marcha de los mecanismos biohumorales de la hipertensión.

La hipertensión por fístula arteriovenosa renal entra a nuestro criterio en las formas de hipertensión por exceso de angiotensina II según **Laragh** y halla su contrapartida experimental en las hipertensiones tipo Goldbalt a dos riñones (4, 14).

#### RESUMEN

Después de haber llamado la atención sobre la rareza de las fístulas arteriovenosas renales y sobre la coexistencia relativamente frecuente de un estado hipertensivo de tipo renovascular, se presentan dos casos. El primero de origen congénito, sobre una base malformativa por angiomatosis. El segundo, de origen adquirido secundario a una neoplasia renal (hiper nefroma). En ambos casos la angiografía permitió visualizar precozmente la vena renal hasta la cava inclusive. Se discuten los aspectos etiológicos, diagnósticos y los mecanismos fisiopatológicos determinantes de la hipertensión arterial.

#### SUMMARY

Arteriovenous fistula of the renal vessels is an uncommon entity. When associated with an ipsilateral functioning kidney, a diastolic hypertension develops. The causes of these fistulas can be divided into several categories: congenital and acquired. Two cases, one congenital and other by hypernephroma, are reported.

#### BIBLIOGRAFIA

1. **Berman, L. B. y Vertes, V.:** Fisiopatologia della renina. «Simposi Clinici», 2:3, 1974.
2. **Boijisen, E. y Folin, J.:** Angiography in the diagnosis of renal carcinoma. «Der Radiologe», 1:173, 1961.
3. **Boijisen, E. y Koler:** Renal arteriovenous fistulae. «Acta Radiol.», 57:433, 1962.
4. **Brunner, H. R.; Gavras, H.; Laragh, J. H.:** L'inibizione specifica del sistema renina-angiotensina come chiave per comprendere la regolazione della pressione arteriosa. «Progr. Pat. Cardio.», 18:463, 1975.

5. **Cospite, M.; Palazzolo, F.; Ballo, M.; Bruno, S.; Raineri, A.; Battaglia, A.:** Alterazioni del distretto vascolare renale quali cause di ipertensione. «Biol. Lat.», 21:939, 1968.
6. **De Camp y Birchall:** Citados por **Goffrini, P.** en «Min. Cardioangiol.», 15:756, 1967.
7. **Edsman, G.:** Angionephrography in malignant renal tumours. «Urol. Int.», 6:117, 1958.
8. **Esquivel, F. L., Jr. y Grabstald, H.:** Renal arteriovenous fistula following nephrectomy for renal cell cancer. «J. Urol.», 92:367, 1964.
9. **Goffrini, P.:** Un caso di ipertensione nefrovascolare da fistola artero-venosa congenita. «Min. Cardioangiol.», 15:756, 1967.
10. **Goldblatt, H.:** Studies on experimental hypertension. I. The production of persistent elevation of systolic blood pressure by means of renal ischemia. «J. Exper. Med.», 59:347, 1934.
11. **Hamilton, G. R.; Getz, R. G.; Jerome, S.:** Arteriovenous fistula of the renal vessels: case report and review of the literature. «J. Urol.», 69:203, 1953.
12. **Hunt, G. C.; Harrison, E. G.; Kincald, O. W.; Bernatz, P. E.; Davis, C. S.:** Idiopathic fibrous and fibromuscular stenosis of the renal arteries associated with hypertension. «Proc. Staff Mayo Clinic», 37:181, 1962.
13. **Jantet, G. H.; Foot, E. C.; Kenyon, J. R.:** Rupture of intrarenal arteriovenous fistula secondary to carcinoma: case report. «Brit. J. Surg.», 49:404, 1962.
14. **Laragh, J. H.:** Vasoconstriction-volume analysis for understanding and treating hypertension: The use of renin and aldosterone profiles. «Am. J. Med.», 55:261, 1973.
15. **Love, L.; Moncada, R.; Lescher, A. J.:** Renal arteriovenous fistulae. «Am. J. Roentgen.», 95:364, 1965.
16. **Maldonado, J. E.; Sheps, S. G.; Bernatz, P. H.; De Weerd, J. H.; Harrison, E. G.:** Renal arteriovenous fistula. «Am. J. Med.», 37:499, 1964.
17. **Milloy, F., Jr.; Fell, E. H.; Dillon, R. F.; Zayas, A. M.:** Intrarenal arteriovenous fistula with hypertensive cardiovascular disease. «Am. J. Surg.», 96:3, 1958.
18. **Nicoloff, D. M.:** Renal arteriovenous fistula: occurrence in renal cell carcinoma: report of case. «Am. J. Surg.», 108:82, 1964.
19. **Pe'ot, G.; Pessereau, G.; Daftari, B.:** Hypertensions malignes et néphropathies unilatérales: à propos de 4 observations. «J. Urol. Paris», 60:245, 1954.
20. **Scheiffley, C. H.; Daugherty, G. W.; Greene, I. F.; Priestley, J. T.:** Arteriovenous fistula of kidney: new observations and report of three cases. «Circulation», 19:662, 1959.
21. **Snodgrass, W. T. y Robinson, M. J.:** Intrarenal arteriovenous fistula: complication of partial nephrectomy. «J. Urol.», 91:125, 1964.
22. **Wylie y colaboradores:** Citados por **Goffrini, P.** en «Min. Cardioangiol.», 15:756, 1967.

## Fístulas arterio-venosas

A. RODRIGUEZ-MORI, E. VIVER-MANRESA, J. A. JIMENEZ-COSSIO, E. CASTROMIL-VENTUREIRA, A. BARREIRO-MOURO, E. ORTIZ-MONZON, M. LOPEZ-COLLADO y R. C. DE SOBREGRAU

Servicio de Cirugía Vascul ar (Dr. R. C. de Sobregrau)  
Ciudad Sanitaria de la Seguridad Social «Francisco Franco»  
Barcelona (España)

**Virchow**, en 1876, en su libro de «Patología de los Tumores» cita al primer médico, llamado **Vidus Vidius**, que describió una malformación vascular congénita, observada por él y que consistía en la presencia en el cuero cabelludo de un enfermo de grandes venas dilatadas y pulsátiles. Incluso lo remitió a un cirujano llamado **Grabielle Fallopio** para que lo operara, el cual rehusó. Estos hechos ocurrieron entre los siglos XIV y XV (4, 5).

**Hunter**, en 1757, según una revisión sobre fístulas arteriovenosas adquiridas llevadas a cabo por **Holman**, fue el primero que describió una comunicación arteriovenosa post-traumática, que se caracterizaba por la presencia de un soplo y frémito, los cuales desaparecían al comprimir la arteria proximal a la fístula (1, 2, 3).

Son numerosas las publicaciones científicas sobre fístulas arteriovenosas, caracterizándose muchas de ellas por la rica nomenclatura que se les ha adjudicado. Entre ellas tenemos las que se refieren a las de origen congénito: angioma pulsátil, angioma cavernoso, angioma plexiforme, angioma arterial o bien aneurismas cirsoideos, aneurismas arteriovenosos, aneurismas serpentinos, etc.

En este trabajo nos limitaremos a la denominación más sencilla, es decir, la de fístulas arteriovenosas adquiridas.

### Material

La experiencia recogida en el Servicio de Cirugía Vascul ar de la Ciudad Sanitaria «Francisco Franco» de Barcelona, es de 19 fístulas arteriovenosas, de las que 8 son varones y 11 pertenecen al sexo femenino. Desde el punto de vista etiológico general, 11 son congénitas y 8 adquiridas, y de éstas últimas 4 son post-traumáticas y 4 yatrógenas. De las pertenecientes al sexo femenino, hay un predominio de fístulas de carácter congénito, mientras que en los varones son adquiridas.

La **localización** de las fístulas arteriovenosas congénitas se distribuye de la siguiente manera: En cabeza 2; en extremidad superior 4, asentadas en dorso muñeca, dedo anular izquierdo, mano y muñeca derecha y mano y cuarto y quinto



dedos extremidad derecha; en tronco, es decir en región pelviana 1, y finalmente en extremidad inferior 4. Las fistulas arteriovenosas adquiridas, traumáticas o yatrógenas, presentaban la siguiente distribución: En cabeza 3, de carácter traumático; en extremidad superior 1 postraumática; en región pelviana 2 yatrógenas; y en extremidad inferior 2 de igual etiología que las de la pelvis.

Las **manifestaciones clínicas** (Tabla I) se consideran por orden de frecuencia de los síntomas o signos encontrados en la serie presentada y objeto de este estudio o revisión. Se puede observar, por regla general, un predominio de las manifestaciones clínicas en las fistulas de carácter congénito, a excepción de

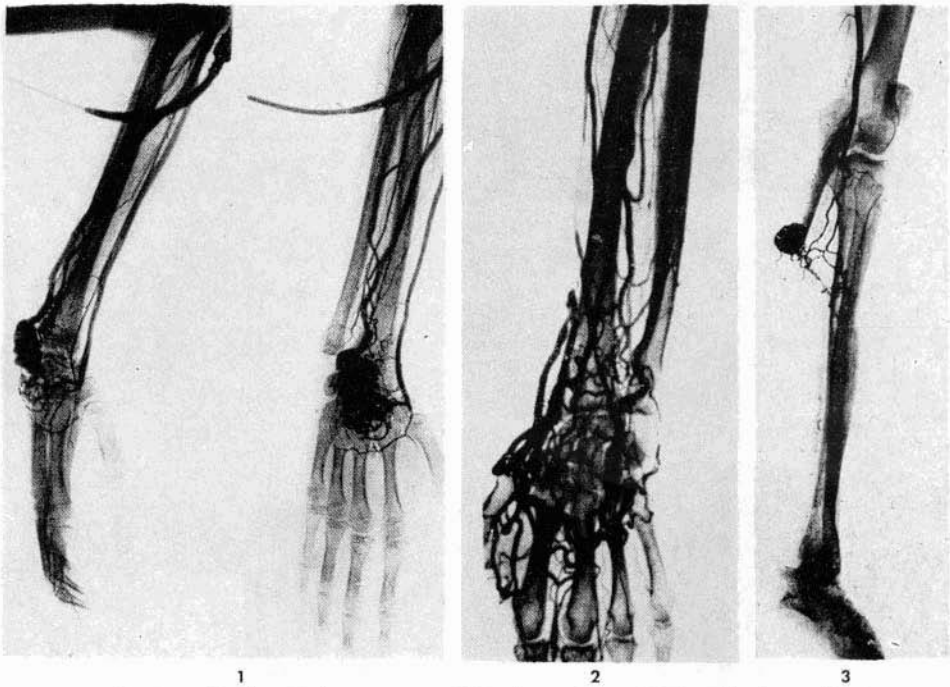


Fig. 1.—Fístula arteriovenosa congénita de muñeca. Arteriografía humeral.

Fig. 2.—Fístulas arteriovenosas. Opacificación precoz del sistema venoso.

Fig. 3.—Síndrome de Kasabach-Merritt. Arteriografía que demuestra la localización de las fistulas.

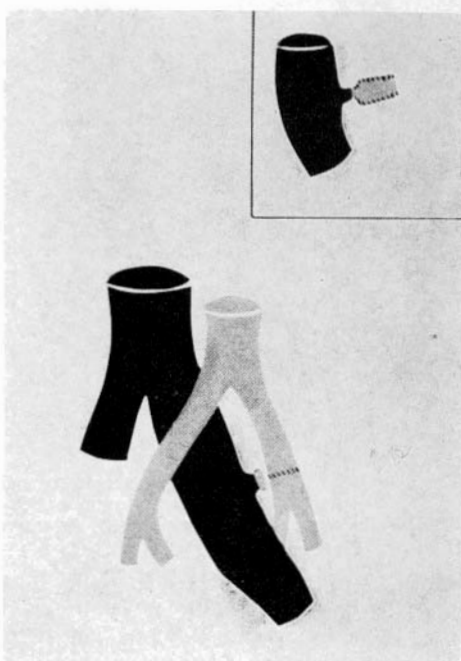
la insuficiencia cardíaca, en esta serie, que son sendas fistulas adquiridas y localizadas en región pelviana. En 18 pacientes se practicó examen arteriográfico, de los que presentamos algunos de ellos: Fístula arteriovenosa congénita localizada en dorso muñeca, en la que se puede observar, en fase arterial, las múltiples fistulas y la opacificación precoz de las venas del antebrazo (fig. 1).

Fístulas arteriovenosas extensas, en la misma región anatómica, de características anatomoradiológicas diferentes, por su extensión y la ausencia de los lagos arteriovenosos (fig. 2). Fístulas arteriovenosas de extremidad inferior muy



Fig. 4.— Arteriografía preoperatoria que demuestra la presencia de la fistula iliocava.

Fig. 5.— Esquema de la intervención practicada en el caso de la figura 4.



localizadas, en las que se pueden observar las fístulas, una dilatación venosa superficial y la opacificación precoz de la vena poplítea. Este caso presentaba además una fibrinopenia más plaquetopenia. El conjunto de dichos signos y manifestaciones clínicas están englobados en el síndrome de Kasabach-Merritt (fig. 3).

### Tratamiento

El tratamiento efectuado en los pacientes con fístulas arteriovenosas congénitas fue quirúrgico en 10 de ellos y médico en 1. En las fístulas adquiridas, 3 fueron tratadas médicamente, 1 traumática y 2 yatrógenas; y 5 fueron intervenidas quirúrgicamente, 3 traumáticas y 2 yatrógenas.

El tratamiento médico se caracterizó por ser sintomático, consistente en líneas generales en medidas higiénicas, tratamiento postural, utilización de medias elásticas, etc.

Las técnicas quirúrgicas utilizadas en los 15 casos operados fueron las siguientes: Resección amplia de las fístulas en 3 casos; resección de varices y

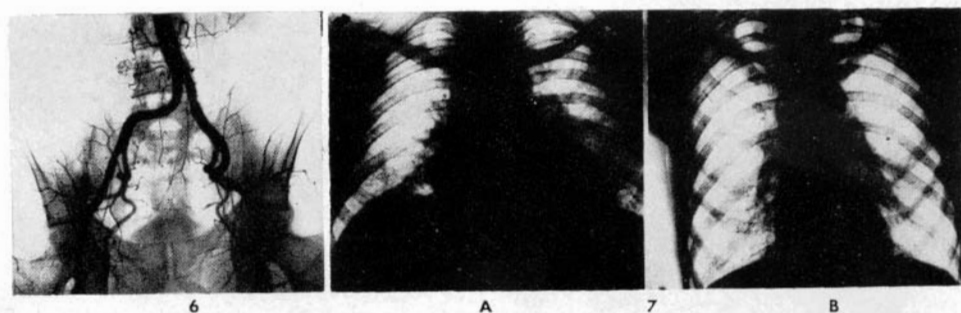


Fig. 6. — Arteriografía de comprobación después de la intervención esquematizada en la figura 5. Fig. 7. — Repercusión cardíaca (A) de la fístula correspondiente al caso de la figura 4 y su resolución (B) después de eliminar la fístula.

ligadura de arterias aferentes en 6; extirpación simple de varices en 1 caso; ligaduras venosas en otro caso; extirpación de paquetes varicosos más ligaduras venosas en 1; ligadura de la fístula y reconstrucción arterial en 2 casos; y ligadura arterial previa embolización arterial 1.

Ejemplos demostrativos del tratamiento quirúrgico practicado en 2 pacientes afectos de fístulas arteriovenosas, uno adquirida y otro congénita, son los siguientes: Paciente de 40 años que un mes antes es intervenido de laminectomía en otro centro. Durante el acto operatorio se le provoca una comunicación arteriovenosa entre la arteria ilíaca común izquierda y la vena ilíaca común izquierda, que pasa inadvertida. Las manifestaciones clínicas se caracterizaron por la presencia de una insuficiencia cardíaca, soplo y frémito abdominales. El examen arteriográfico demuestra la existencia de la fístula (fig. 4). La técnica operatoria consistió en la resección de la porción arterial de la ilíaca común izquierda que englobaba la fístula, ligadura de la misma y sutura término-terminal de la arteria (fig. 5). El resultado de dicha intervención fue excelente, como lo demuestra la arteriografía de comprobación (fig. 6), así como la desaparición de las manifestaciones clínicas de insuficiencia cardíaca y radiológicas (fig. 7).

El otro caso se trataba de una fístula arteriovenosa congénita, en una mujer de 26 años, que presentaba un angioma en región glútea derecha, con soplo,

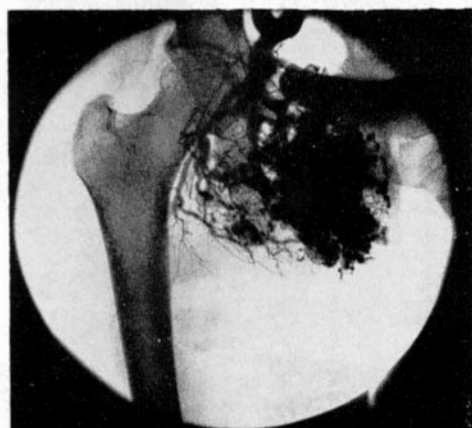
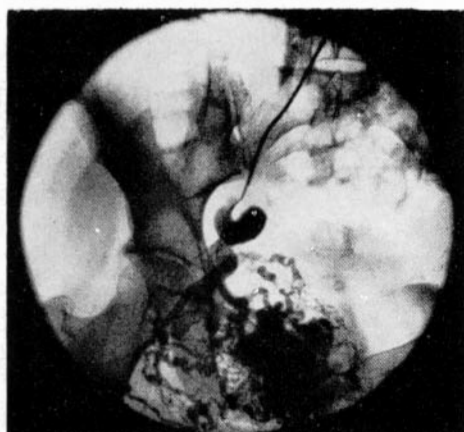


Fig. 8. — Fístulas arteriovenosas dependientes principalmente de la arteria hipogástrica derecha.

frémido y tres episodios de hemorragia cutánea. El examen arteriográfico demuestra la extensión de las fistulas, todas ellas al parecer dependientes de la arteria hipogástrica derecha (fig. 8). La técnica quirúrgica que se empleó fue la siguiente: abordaje retroperitoneal de la arteria hipogástrica derecha. Disección de la misma y sus ramas más importantes, todas ellas de calibre mayor a lo normal. Arteriotomía transversal y embolización a presión de material hemostático (spongostan). A continuación arteriectomía y ligadura de la hipogástrica y todas sus ramas asequibles. El soplo y frémido desaparecieron inmediatamente al efectuar la intervención.

### Resultados

Los resultados inmediatos obtenidos, tanto de los tratados médicamente como quirúrgicamente, a excepción de dos enfermos que no se han podido controlar, son los siguientes: Pacientes con fístulas arteriovenosas congénitas tratados médicamente, 1 que se mantuvo igual; 7 intervenidos quirúrgicamente que mejoraron, 1 quedó igual y otro que empeoró. Del grupo de las fístulas adquiridas, los 5 que fueron operados obtuvieron una remisión completa o una mejoría de un 75 % o más. Dos

que fueron tratados médicamente, uno falleció debido a estado de salud muy precario y el otro no experimentó cambio alguno.

### Comentario

Nos parece de interés comentar algunos aspectos de las fístulas arteriovenosas, como la distribución de las fístulas, llamando la atención las de origen congénito, que suelen presentarse en una localización más periférica, mientras que las adquiridas no suelen tener esta característica. En nuestra serie, las fístulas congénitas son más frecuentes en las mujeres, siendo las adquiridas más frecuentes en los hombres.

La causa desencadenante o factor causal más frecuente de las fístulas

adquiridas han sido las heridas punzantes, dándose éstas con más frecuencia, según nuestra experiencia, en la extremidad superior (antebrazo, muñeca y mano). Las fistulas secundarias a una contusión se han presentado sobre todo en región frontal y cuero cabelludo.

De los signos o síntomas clínicos resaltamos la importancia del soplo, que es de tipo continuo con refuerzo sistólico. Este fue registrado en casi todos los casos de la serie, (78,9%), siendo un signo que por sus características es difícil de confundir con otros soplos. La insuficiencia cardíaca puede aparecer en las fístulas arteriovenosas extensas y en aquellas que producen un gran débito. Nosotros solamente la hemos encontrado en dos casos de fístulas arteriovenosas adquiridas y que afectaban a grandes vasos; en uno de ellos fue la causa de su fallecimiento, antes de proceder a su tratamiento quirúrgico.

TABLA I  
Fístulas arteriovenosas

Manifestaciones clínicas	Congénitas	Adquiridas
Soplo-fremito	8	7
Dolor	7	4
Manchas cutáneas	7	4
Varices	6	2
Impotencia funcional	3	3
Hipertrofia de la extremidad	4	—
Hemorragias cutáneas	3	—
Insuficiencia cardíaca	—	2

De las exploraciones instrumentales practicadas para ayudar al diagnóstico topográfico, las empleadas más a menudo han sido la arteriografía, la flebografía seriada, el registro de los soplos y últimamente el Doppler. Los fines fundamentales de la exploración angiográfica son la visualización de las fístulas, su extensión, y la localización exacta con vistas al tratamiento quirúrgico. El examen arteriográfico tendrá además utilidad para hacer un pronóstico de la evolución del proceso, así como del tratamiento quirúrgico.

Es de interés señalar que no siempre el tratamiento quirúrgico de las fístulas congénitas será totalmente resolutivo, sino que en algunos pacientes es solamente paliativo, siendo por lo tanto su finalidad eliminarlas o aliviar al menos temporalmente al paciente. En cambio, el tratamiento quirúrgico en las fístulas adquiridas suele ser prácticamente definitivo, resolviendo satisfactoriamente el problema y con ello la curación.

#### RESUMEN

Se presentan 19 casos de fístulas arteriovenosas observadas en el Servicio de Cirugía Vasculard de la Ciudad Sanitaria «Francisco Franco» de Barcelona. La

clasificación etiológica se ha basado en dos aspectos: fistulas arteriovenosas congénitas y fistulas arteriovenosas adquiridas. Estas últimas han sido desglosadas en traumáticas y yatrógenas accidentales.

En 18 pacientes se practicó estudio arteriográfico, útil en la mayoría de estos casos para concretar el diagnóstico topográfico de las fistulas. El tratamiento fue médico y/o quirúrgico. El tratamiento médico consistió principalmente en revisiones periódicas del paciente, acompañado de medicación y medidas sintomáticas. El tratamiento quirúrgico ha sido muy heterogéneo, empleando en cada caso la técnica que hemos creído más indicada, partiendo de la base de que no existe una metódica quirúrgica definida para esta patología, a excepción de las fistulas arteriovenosas adquiridas. Se cita una técnica utilizada por nosotros en el tratamiento de unas fistulas arteriovenosas congénitas de región pelviana, con la que hemos obtenido un buen resultado inmediato a pesar de nuestro pesimismo obligado en estos casos.

Finalmente, exponemos los resultados obtenidos.

#### SUMMARY

Nineteen cases of arteriovenous fistula are presented. In addition to medical treatment, they were treated by several surgical procedures. Results of treatment of congenital arteriovenous fistula in pelvic area by a personal technic are presented..

#### BIBLIOGRAFIA

1. **Allen, Barker, Hines:** «Enfermedades Vasculares Periféricas.» Editorial Bernades, S. A. Buenos Aires, 1965.
2. **Holman, E.:** «Arteriovenous aneurysm. Abnormal communications between the arterial and venous circulations.» New York, The Macmillan Company, 1937. 244 pág.
3. **Hunter, W.:** The history of aneurysms of the aorta with some remarks on aneurysms in general. «Med. Obs. Soc. Phys.», London, 1:323, 1757.
4. **Malan, E.:** «Vascular Malformations (Angiodysplasias).» Carlo Erba Foundation, Milán 1974.
5. **Virchow, R.:** «Pathologie des tumeurs.» Germer Ballière, Ed. Paris, 1876.

## **La flebectomía superficial en la terapéutica quirúrgica del síndrome postflebítico (\*)**

S. ROMEO, G. SPINELLA y B. LA TERRA BELLA

**Cattedra di Chirurgia Vascolare dell'Università  
(Direttore: Prof. S. Romeo)  
Catania (Italia)**

El Síndrome postflebítico de los miembros inferiores está considerado como una de las causas más frecuentes que conducen al cuadro de Insuficiencia venosa crónica. Menos frecuentes son otras causas, como compresiones externas de las venas principales del miembro, invasiones neoplásicas, angiomas, fístulas arteriovenosas congénitas o adquiridas o la falta congénita de válvulas, definida como agenesia valvular.

Como sabemos, se entiende por Síndrome postflebítico un conjunto sintomatológico subjetivo y objetivo caracterizado por: dolor, tensión, edema, dermatitis, úlcera y fibrosis de estasis, todo de curso crónico y progresivo, determinado por un previo proceso trombótico agudo, en la mayor parte de los casos a cargo del sistema venoso profundo.

La confirmada secundariedad de dicho cuadro patológico a una previa tromboflebitis del sistema profundo de los miembros inferiores, pero que puede extenderse a las venas de la pelvis y del abdomen, hace a veces dramático su desarrollo.

Tal encuadramiento nos permite extraer ulteriores conceptos. Por ejemplo, cuanto concierne a la cronología: en efecto, entre la trombosis venosa, causa etiológica, y la aparición del Síndrome se interpone un lapso más o menos largo. Además, de la misma definición se deduce que la patogenia del síndrome va ligada a la trombosis del sistema venoso profundo. Por último, la enfermedad puede seguir una particular evolución, notable gravedad y a veces irreversibilidad. Por otra parte, no sólo se trata de una patología invalidante sino que tiene notable repercusión sobre el carácter del sujeto, lo que se refleja en el comportamiento en el seno de la familia y en el ambiente laboral, causa primaria de todas sus molestias.

Pero al daño verdadero y propio del sistema venoso profundo se asocia, entre otros, en forma en extremo variada y de ahí la multiplicidad y diversidad de las manifestaciones clínicas, la coparticipación de todos los otros sectores vasculares: arterial, capilar y linfático.

---

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

A lo dicho se junta cuanto afirma **Comel**, es decir la particular reactividad de lo que define como «sector histárgico periférico». Se entiende por tal aquel complejo morfofuncional constituido por los capilares y los tejidos irrigados por ellos. Dicho sector se caracteriza por procesos funcionales a través de los cuales, de un lado, los vasos influyen los tejidos (acción histotropa) y, de otro, los tejidos influyen los capilares (acción angiotropa).

Refiriéndonos brevemente a la etiopatogenia, queremos recordar que el antecedente trombótico representa el punto de partida fijo del Síndrome postflebítico.

Las causas de la trombosis hay que buscarlas en episodios tromboflebíticos de origen preferentemente postoperatorio: obstétricoginecológico, quirúrgico, posttraumático.

Como ya hemos señalado, existe un intervalo de tiempo entre el episodio trombótico, con su fase aguda flogística, y la aparición de los signos y síntomas del síndrome postflebítico. Dicho intervalo corresponde, según algunos autores, al tiempo transcurrido entre la producción de la trombosis y la sucesiva recanalización, factores que representan el epicentro de todo el trastorno hemodinámico, que se complementa con la insuficiencia valvular que puede interesar todos o parte de los sectores venosos superficiales del miembro inferior.

Ello representa la esencia de las alteraciones postflebíticas con la instauración consiguiente de estasis venosa crónica y edema.

Según otros autores, por contra, y según nuestra modesta experiencia, la enfermedad y sus secuelas pueden aparecer y agravarse con la persistencia de la obstrucción del sistema venoso profundo. En efecto, en los pacientes internados en nuestro Instituto portadores de evidentes signos clínicos de estasis, la flebografía mostraba casi siempre la ausencia de recanalización venosa profunda, que es posible conseguir en algunos casos por la adecuada terapéutica médica trombolítica, clarificante, antiagregante.

La aparición del edema de estasis, que por un lado representa el punto de llegada de cierto tipo de patología, por otro señala el punto de partida de una serie de fenómenos que, iniciándose con el acúmulo de proteínas y mucopolisacáridos en el intestino, conducen a la esclerosis y al flebelinfedema. Son el inicio, pues, de todas aquellas modificaciones anatomopatológicas tisulares que afectan a la vez el conectivo subcutáneo, el dermis y la epidermis y que culminan con la lesión típica del síndrome postflebítico: la úlcera de estasis.

En cuanto concierne a la **sintomatología**, recordemos:

a) Subjetivamente: El dolor ligado a la insuficiencia valvular y por tanto a la sobrecarga en ortostatismo, normalmente de poca intensidad, puede alcanzar notable intensidad a la compresión de las venas enfermas y, en la mujer, en la fase premenstrual. Se suman además otros signos subjetivos representados por la sensación de tensión, cansancio, prurito y estado de eretismo psicofísico, variables según los casos en relación al estado evolutivo de la enfermedad y del equilibrio psíquico del paciente.

b) Objetivamente: El edema es el elemento constante, cuya intensidad varía según la fase evolutiva de la enfermedad. Cuando data de meses contribuye



a ocasionar fibrosis y úlceras. De inicio es vespertino o tras largo ortostatismo. Primero está localizado y limitado, después se extiende según los casos hacia arriba (pierna, muslo). Las varices secundarias van ligadas a la ya indicada insuficiencia valvular, asumiendo un desarrollo anárquico, bien diferente a la insuficiencia valvular de la safena en las varices esenciales. La estasis consecutiva abre el camino al resto de la fenomenología objetiva representada por: hiperpigmentación, dermatitis, eczema.

Esto es en síntesis el cortejo sintomático subjetivo y objetivo más característico e importante, al que pueden sumarse otras manifestaciones, aunque de secundaria importancia, variables con los casos y que no corresponde a este lugar.

Antes de tratar del problema terapéutico, deseamos recordar las exploraciones instrumentales y radiológicas que nos permiten individualizar el lugar y la extensión trombótica. Como exploraciones instrumentales hay que considerar: la reografía, la pletismografía, la termometría y termovisión y la investigación radioisotópica con fibrina marcada y los ultrasonidos. En cuanto respecta a la angioradiología, la flebografía reviste una importancia fundamental en la interpretación de los signos directos e indirectos que nos informan de la exacta evolución de la enfermedad y sobre el lugar interesado. A estas exploraciones pueden añadirse la linfografía (como documentación de la afectación linfática) y la arteriografía para evidenciar la eventual existencia de cortocircuitos arteriovenosos en los sectores más declives del miembro.

Tan numerosos y complejos son los síntomas y complicaciones del síndrome postflebítico como, asimismo, lo son los problemas terapéuticos.

Las primeras tentativas se basaron, naturalmente, en principios etiológicos y fisiopatológicos puramente empíricos. Pero, cuando dichos principios fueron sustituidos por posiciones correctas y bien medidas, entonces la **nueva orientación terapéutica** ha obtenido evidentes y positivos resultados.

No se considera el síndrome postflebítico en abstracto sino que se explora y observa bajo todos los aspectos, múltiples (hemodinámico, metabólico, sintomatológico, etc.).

Como cualquier otra afección, la conducta terapéutica puede ser quirúrgica o médica, pero en la mayoría de las veces ambas se entremezclan, se coadyuvan y se complementan.

La terapéutica médica tiende a resolver fundamentalmente los problemas relacionados con la hipercoagulabilidad hemática y la lisis del trombo, así como el cortejo de trastornos subjetivos y objetivos una vez establecida la secuela sintomatológica postflebítica y lo mismo las complicaciones que eventualmente puedan instaurarse. A tal fin se emplean todos aquellos fármacos capaces de aumentar el tiempo de coagulación (heparina, dicumarólicos, etc.) y de producir trombolisis, permitiendo la repermeabilización venosa.

De forma casi esencial, dada su probada eficacia, se emplean de manera fundamental la uroquinasa y la estreptoquinasa.

Respecto a otros fármacos, recordaremos la utilidad de los antiagregantes plaquetarios, reguladores de la fibrinólisis, antiedematosos, hemocinéticos, fle-

boprotectores, en especial cuando ya se ha establecido la sintomatología del síndrome postflebitico.

Así como con la terapéutica médica se busca obtener la lisis del trombo venoso obstructivo, con la terapéutica quirúrgica se busca, además de crear nuevas vías de retorno venoso, mejorar la estasis y el enlentecimiento de la circulación venosa. Las técnicas que en la actualidad se practican más a menudo en el síndrome postflebitico son: la flebectomía superficial; derivaciones con injertos venosos (transposición de la safena, «cross-over» suprapúbico, según **Palma-Esperon**); arterialización; actuación sobre el componente linfático (intervención de **Thompson** modificada).

Estas intervenciones se adoptan seleccionando los distintos casos en base a la sintomatología clínica y a los datos flebográficos, poligráficos, anatómo-fisiopatológicos de cada enfermo. Como ya hemos dicho antes, el éxito mayor o menor de una misma intervención efectuada en enfermos distintos va ligado a las formas y múltiples aspectos con que el síndrome se presenta.

Los cirujanos que han ido proponiendo las distintas intervenciones miraban fundamentalmente a dos fines: aumentar el drenaje venoso y abolir la lentitud circulatoria y la estasis.

Por tal motivo estas intervenciones se denominan fisiológicas, dado que con ellas se persigue reconstruir una circulación venosa suficiente y por tanto lo más vecino a lo fisiológico.

### Material y métodos

Nuestra experiencia se basa en 319 enfermos, 130 hombres y 189 mujeres, en edades comprendidas entre los 16 y 71 años. El síndrome era bilateral en 168 casos (58,9%), del lado derecho en 40 casos (12,6%) y del izquierdo en 91 casos (28,5%).

Objetivamente, la pigmentación, que podía ser mono o bilateral, más o menos extendida, se observaba en el 41,2% de los casos. La úlcera de estasis, en el 20,7%. El edema, en sus distintas fases, en el 20,4%. Y aproximadamente en el 10% se hallaban lesiones dermatológicas.

De los 319 pacientes sólo hemos internado 149 (46,7%); el resto fue tratado domiciliariamente y controlado de forma periódica con los usuales métodos sémiológicos y clínicos, en espera de poder someterles a la intervención una vez desbloqueado el sistema profundo.

En los internados, la flebografía puso en evidencia obstrucción del sistema profundo en 38 enfermos. La obstrucción interesaba a menudo en especial la pierna y el muslo, aunque este último no siempre en su totalidad, ya que con frecuencia era posible observar, más que una obstrucción completa, una imperfecta recanalización. Otras veces, y no con menor frecuencia, una abundante circulación venosa colateral descargaba a través de la safena interna en los vasos femorales en la ingle.

Estos pacientes cuya circulación venosa estaba tan profundamente dañada han sido tratados, durante tiempo más o menos largo, con terapéutica médica anticoagulante y trombolítica. En algunos casos hemos obtenido la recanalización del sistema profundo, suficiente para asegurar los fines de una intervención de

flebectomía superficial. En los otros casos, nuestra conducta ha sido la de ocasionar el menor daño posible; por tal motivo, dado que las intervenciones citadas han dado resultados no plenamente satisfactorios en conjunto, hemos retrasado la operación que consideramos la más válida y de menor daño, la safenectomía, a más tarde, cuando se han establecido válidas condiciones del sistema profundo, como ya hemos dicho.

Los restantes 101 pacientes que, estando afectados del complejo sintomático del síndrome postflebitico, mostraban con claridad a la flebografía un sistema profundo permeable, han sido sometidos a safenectomía. La intervención iba seguida siempre de terapéutica anticoagulante y con frecuencia trombolítica, dada la predisposición de estos pacientes a la trombosis; así se actuaba de forma preventiva o profiláctica.

De esta manera no hemos observado recidivas trombóticas y los resultados han sido más que satisfactorios, consiguiendo la casi total remisión de las dermatitis, del edema y la reepitelización de las úlceras flebostáticas que con frecuencia databan de más de un decenio.

Con el tipo de intervención adoptado por nosotros se persigue conseguir una dato bastante importante: aligerar la estasis venosa.

Podemos decir con tranquilidad que en la gran mayoría de casos lo hemos conseguido. La resección del sistema superficial y de las varices compensadoras a la vez que las varicosidades colaterales, se han mostrado siempre de gran utilidad para conseguir lo que antecede.

### **Consideraciones conclusivas**

Habiendo examinado el complejo problema del síndrome postflebitico y el de su difícil conducta terapéutica, creemos poder afirmar que hoy día contamos con métodos que, cabe decir, han cambiado el concepto de enfermedad incurable con que estaba etiquetada hasta hace pocos años.

La actividad de los fármacos trombolíticos (cuya administración puede repetirse y prolongarse) nos ha orientado hacia una intervención menos compleja que, creemos, puede ofrecer al enfermo las mismas posibilidades que le dejan lo menos inválido posible.

Con este propósito hemos procurado siempre evitar aquellas intervenciones que a menudo no conducen a las tan evidentes y persistentes mejorías por las que se indicaron.

Los resultados obtenidos con la flebectomía superficial en el síndrome postflebitico, efectuada de forma que se asegure un suficiente drenaje venoso a través de la circulación profunda permeable, han sido tan satisfactorios en nuestros pacientes, al menos temporalmente, dado que en medicina y aún más en cirugía nada es definitivo, que nos hemos ido alejando de los distintos tipos de intervenciones propuestas, más traumatizantes a nuestro criterio, con resultados estéticos no siempre felices y funcionales más o menos aceptables.

En efecto, muy a menudo las intervenciones de «cross-over», arterialización, etcétera, tienen resultados poco satisfactorios. Entonces pensamos que si logramos un mínimo con una válida conducta terapéutica médica, lo mismo vale para que se tome en consideración esta segunda conducta, capaz de ocasionar el

mínimo daño a estos enfermos que psicológica, social y laboralmente se sienten excluidos ya de la familia, ya de la sociedad.

Es importante, pues, a fin de que se pueda obrar oportunamente, el que una trombosis venosa sea tratada del modo más amplio y adecuado posible para evitar futuras complicaciones. Para ello es fundamental la colaboración entre la clase médica y el angiólogo o cirujano vascular.

## RESUMEN

Basados en 319 casos de síndrome postrombótico venoso, de los cuales 101 fueron tratados por flebectomía superficial, previa terapéutica médica preparatoria (trombolíticos, fibrinolíticos, antiagregantes plaquetarios) y los restantes 218 con tratamiento sólo médico, se hacen una serie de consideraciones sobre el síndrome y su terapéutica. Se resalta la simplicidad en relación a los beneficios de aquella intervención.

## SUMMARY

The etio-patho-physiology, signs and symptoms of the post-phlebotic syndrome are commented on. Superficial phlebectomy is considered as a simple, safe and effective operation in cases of deep venous incompetence, in addition to medical treatment. Of the 319 treated cases, 101 were operated by superficial phlebectomy, and 218 by medical means only.

## BIBLIOGRAFIA

1. **Allen-Barker-Hines:** «Malattie Vascolari Periferiche.» Ed. Il Pensiero Scientifico, Roma, 1974.
2. **Arenander, E.:** Hemodynamic effects of varicose veins and results of radical surgery. «Acta Chir Scand.», Suppl. 260, 1960.
3. **Bassi, C. L.:** «Les Varices des Membres Inférieurs.» Ed. Doin, Paris, 1967.
4. **Bassi, C. L.:** «Le Varici degli Arti Inferiori.» Ed. Min. Med., Torino, 1962.
5. **Battezzati, M.:** Some aspects of lymph circulation of the legs in the post-phlebotic syndrome. «Surg.», in Italy, 1:77, 82.
6. **Battezzati, M. y colaboradores:** Thompson's lymph drainage operation in the surgical treatment of post-phlebotic syndrome of the lower limb. (A preliminary communication.) «Surg.», in Italy, 2:119, 1972.
7. **Brakkee, A. J. y colaboradores:** Action des drogues phlébotropes chez l'homme. «Phlébologie», 27:427, 1974.
8. **Cacciatore e Toscano:** Sintesi di fisio-patologia, semeiotica, patologia, terapia, nelle flebopatie degli arti inferiori. (Nota 5) attualità sulle trombo-flebiti degli arti. «Terapia», 59:217, 1974.
9. **Cacciatore e Toscano:** Sintesi di fisio-patologia, semeiotica, patologia, terapia, nelle flebopatie degli arti inferiori: la sindrome post-flebitica. «Terapia», 60:107, 1975.
10. **Cacciatore e Toscano:** The surgical treatment of superficial thrombophlebitis. «Surg.», in Italy, 2: n.º 3, 1972.
11. **Castelli, F.:** Nostra esperienza sul trattamento chirurgico delle varici degli arti inferiori. «Min. Chir.», 28:802, 1970.
12. **Campani, M. y colaboradores:** Semeiotica e diagnostica della sindrome post-flebitica. «Folia Angiol.», 4, 1957.
13. **Cockett, F. B.:** «Varicose Veins.» Rec. Adv. in Surg., J. & A. Churchill, London 1959.
14. **Cotton, L. T.:** Varicose veins. Gross anatomy and development. «Brit. J. Surg.», 48:589, 1961.
15. **Comel, M.:** Les facteurs histo-angéiques dans les troubles trophiques phlébopatiques des membres inférieurs. En **Charpy, J. y Audier, M.:** «Les Troubles Trophiques des Membres Inférieurs d'Origine Veineuse.» Paris, Ed. Masson, 1956.

16. **Comel, M.:** Les facteurs histo-angéiques des affections veineuses. «Atti Simposio Inter. Porto Cervo», oct. 1970, ed. Ciba-Geigy.
17. **Conti, A. y colaboradores:** La terapia chirurgica dell'insufficienza venosa cronica. «Min. Chir.», 1972.
18. **Dalla Costa, F.:** Osservazioni cliniche sul trattamento delle flebopatie acute e croniche. «La Clinica», 39:137, 1969.
19. **Dale, W. A. y Harris, J.:** Cross-over vein graft for iliac and femoral venous occlusion. «Am. J. Surg.», 169:319, 1968.
20. **De Maria, G.:** Traitement chirurgical des varices des membres inférieurs. «Rev. Prat.», 20: 2017, 1970.
21. **Demens:** Contribution au traitement antiseptique des phlébites. «Bull. Soc. Chir.», Paris, 7: 878, 1881.
22. **Degni, M. y Nunes, P.:** Síndrome post-flebítica. «Seara Med.», 9:25, 1954.
23. **Di Maria, G.:** Traitement chirurgical des varices des membres inférieures. «Revue Prat.», 20: 2071, 1970.
24. **Donati, G. S.:** Flebiti e síndrome post-flebítica. «Folia Angiol.», 3, 1956.
25. **Donati, G. S. y Campani, M.:** Ezio-patogenesi della síndrome post-flebítica. «Folia Angiol.», 6:241, 1956.
26. **Edwards, E. A. y colaboradores:** The effect of thrombophlebitis on venous valve. «Surg. Gyn. Obst.», 65:310, 1937.
27. **Fegan, W. G. y colaboradores:** The cause of varicosity in superficial veins of the lower limb. «Brit. J. Surg.», 59:798, 1972.
28. **Felder, D. A.:** The phlebographic diagnosis and treatment of the post-phlebotic syndrome. «Radiology», 61:208, 1953.
29. **Fogliati, A. E. y colaboradores:** Considerazioni sulla terapia delle varici essenziali. «Min. Med.», 60:1412, 1969.
30. **Fontaine, R. y Roskam, T.:** «Thrombose Veineuse.» Masson, Paris 1950.
31. **Foot, R. R.:** «Varicose Veins.» H. K. Lewis, London 1944.
32. **Gallotti, R. y colaboradores:** Nuove possibilità di trattamento delle flebopatie degli arti inferiori. «Rass. Clin. Scient.», 11-12:339, 1969.
33. **Giordano A. y Servida, E.:** Anatomia patologica della flebite e della síndrome post-flebítica. «Folia Angiol.», 3:284, 1956.
34. **Gibbs, N. M.:** Venous thrombosis of the lower limbs with particular reference to bed-rest. «Brit. J. Surg.», 45:209, 1957.
35. **Guagliano, G. y colaboradores:** Nostra esperienza sulla terapia di 2112 síndrome varicosa degli arti inferiori di interesse chirurgico. «Min. Cardiangi.», 17:1, 1969.
36. **Haller, J. A., Jr.:** «Deep Thrombophlebitis: Pathophysiology and Treatment.» Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1967, 130 pp.
37. **Homans, J.:** The operative treatment of varicose veins and ulcers based upon a classification of these lesions. «Surg. Gyn. Obst.», 22:143, 1916.
38. **Homans, J.:** Thrombophlebitis of the lower extremities. «Ann. Surg.», 87:641, 1928.
39. **Husni, E. A.:** In situ sapheno-popliteal by-pass graft for incompetence of the femoral and popliteal veins. «Surg. Gyn. Obst.», 130:279, 1970.
40. **Introzzi, P. y De Nicola, P.:** Fisiopatologia degli stati trombo-flebotici in rapporto alla patogenesi delle tromboflebiti e delle sindromi post-flebotiche. «Folia Angiol.», 3:409, 1956.
41. **Kappert, A.:** Diagnostisch-therapeutische probleme bei thrombophlebitis und phlebotrombose. «Schweiz. Med. Wschr.», 97:683, 1967.
42. **Lageron, P.:** Classification général des syndromes post-phlébotiques et indication thérapeutiques. «Phlébologie», 27:463, 1974.
43. **Lawis, C. E., Jr. y colaboradores:** Venous stasis on the operating table. «Am. J. Surg.», 124: 780, 1972.
44. **Léger, L. y Frileux, C.:** «Les Phlébites.» Masson. Paris 1950.
45. **Linton, R. R.:** The post-thrombotic ulceration of the lower extremity: its etiology, and surgical treatment. «Ann. Surg.», 138:415, 1953.
46. **Lofgren, K. A.:** Surgical treatment of the post-phlebotic leg. «Mayo Clinic Proc.», 44:900, 1969.
47. **Lofgren, K. A.:** Extensive ulcerations in the post-phlebotic leg. «Surg. Clin. N. Amer.», 49: 1033, 1969.
48. **Madar, G. y colaboradores:** Thrombolytische behandlung bei akuter tiefen thrombophlebitis. «J. Suisse Med.», 100:1337, 1970.
49. **Malan, E. y Agrifoglio, G.:** Le traitement chirurgicale de l'insuffisance veineuse périphérique. «Simposio Inter. Porto Cervo», oct. 1970, Ciba-Geigy.
50. **Malan, E. y Giabboni, V.:** La malattia varicosa degli arti inferiori. «Arch. Med. Mutualistica», 1961.
51. **McLachlin, A. D. y colaboradores:** Venous stasis in the lower limbs. «Ann. Surg.», 152:678, 1960.

52. **Marlen, J. F.** y colaboradores: Réflexions a propose du traitement médical des phlébites superficielles, en particulier récidivantes. «Phlébologie», 2:149, 1974.
53. **Montorsi, W.** y colaboradores: «La Malattia Post-flebitica degli Arti Inferiori». Ed. Min. Med., Torino, 1959.
54. **Merlen, J. F.**: Rélation histo-angiéiques en phlébologie. «Phlébologie», 27:463, 1974.
55. **Mian, E. U.**: Turbe della prassi istangica in angiopatie periferiche. «Acta 3.º Congr. Inter. Angiol.», San Remo, 1958.
56. **Morone, C.**: Possibilità e limiti della terapia chirurgica negli esiti delle flebiti profonde degli arti inferiori. «Folia Angiol.», 3, 1956.
57. **Myers, T. T.** y **Cooley, J. C.**: Varicose vein surgery in the managment of the post-phlebitic limb. «Surg. Gyn. Obst.», 99:733, 1954.
58. **Mangioli, L. E.**: Le traitement chirurgical du syndrome post-phlébitique. «Phlébologie» 27:509, 1974.
59. **Muller, G.** y colaboradores: Therapie der tiefen thrombophlebitis. «Helv. Med. Acta», 50: 49, 1971.
60. **Nabatoff, R. A.**: Three thousand stripping operations for varicose veins on a semiambulatory basis. «Surg. Gyn. Obst.», 130:497, 1970.
61. **Palma, E. C.** y **Esperon, R.**: Veins transplants and grafts in the surgical treatment of the post-phlebitic syndrome. «Cardiovasc. Surg.», 1:94, 1960.
62. **Popkin, R. J.**: «The Post-thrombophlebitic Syndrome». Ed. Thomas, Springfield, 1962.
63. **Puglionisi, A.** y **Ruberti, U.**: Rilievi emodinamici nella patologia venosa distrettuale. «Min. Cardiang.», 8:519, 1960.
64. **Salvade, P.**: Recupero dell'attività lavorativa dei pazienti varicosi dopo l'intervento di safenectomia radicale. «Rass. Arch. Chir.», 6:406, 1968.
65. **Serradimigni, A.** y **Mercier, C.**: «Les Thromboses Veineuses Profondes des Membres.» Masson et Cie. 1973.
66. **Tessarolo, N.**: El tratamiento quirúrgico de las complicaciones flebiticas de las varices de los miembros inferiores. «Angiología», 3:156, 1973.
67. **Tournay, R.** y colaboradores: Les complications des varices. «Rev. Prat.», 20:2.103, 1970.
68. **Vistoli, O.** y colaboradores: Rilievi clinici sul trattamento sintomatico della sindrome varicosa. «Clinica», 29:185, 1969.
69. **Zannini, G.**: Spunti di fisio-pathologia delle trombosi venose e della sindrome post-flebitica. «Folia Angiol.», 5:485, 1965.
70. **Widmer, L. K.** y colaboradores: Venous disease of the legs in 3.460 working subjects prevalence. Risk factors. «Symposium on Vascular Diseases», abstr. 39, 1973.

# **Aneurisma de aorta abdominal en la infancia, de origen arterioscleroso.**

## **A propósito de un caso**

FEDERICO J. BENETTI (\*), BEATRIZ N. DE MELETTI (\*\*), LUIS F. BUSNELLI (\*), OSVALDO S. LAUDANNO (\*), RICARDO F. ROFFO (\*), JUAN CARLOS LINARES CASAS (\*\*\*) y PABLO BENETTI APROSIO (\*\*\*\*)

**Departamento de Cirugía Cardiovascular  
Instituto de Cardiología «Dr. Luis González Sabathie»  
Servicio de Cirugía Cardio-Torácica del Hospital Español  
Rosario (Argentina)**

### **Introducción**

La arteriosclerosis en lactantes y en niños es una entidad que se describe cada vez con mayor frecuencia en diversas formas de presentación clínica y en distintos órganos, corazón, pulmones y todo el sistema vascular.

La forma ectásica no está descrita en la literatura. A este propósito queremos presentar el caso y su «follow-up» de una niña de 9 años de edad, que sufría un aneurisma de aorta abdominal de origen arterioscleroso.

### **Observación:**

Z. P., niña de 9 años de edad, raza blanca. Se interna por intensos dolores abdominales. Al examen físico comprobamos un soplo sistólico y un tumor abdominal, palpable y pulsátil en la zona infra y paraumbilical, con todas las características de un aneurisma de aorta. Resto del examen vascular y general, normal.

Laboratorio: Hg, 3.300.000; Bl. 5.100; Ht. 29 %. Colesterolemia, 225 mg. %. Lipidograma: Alfalipoproteínas, 30 %; prebetalipoproteínas, 13 %; betalipoproteínas, 57 %.

Radiología: La placa de tórax no muestra particularidad alguna. La directa de abdomen muestra una masa bien delimitada de bordes calcificados en la zona de ubicación de la aorta abdominal.

Cateterismo y angiografía: Presiones normales en todas las cavidades, sin gradiente valvular aórtico ni pulmonar. Ausencia de cortocircuito. A la angiografía se observa válvula aórtica bicúspide y se evidencia un aneurisma de aorta abdominal bien delimitado por debajo de las arterias renales y sin comprometer las ilíacas.

(\*) Cirujano cardiovascular.

(\*\*) Anatomopatólogo.

(\*\*\*) Hemodinamista.

(\*\*\*\*) Jefe de Cirugía Cardiovascular.

Protocolo operatorio: Intervención quirúrgica con incisión mediana supra e infraumbilical. Se abrió el retroperitoneo y se encontró un típico aneurisma de aorta abdominal con bordes bien calcificados, aneurisma que fue resecado y reemplazada la aorta con una anastomosis de Dacron de 10×6 mm. término-terminal en aorta e ilíacas. Cierre por planos. Evolución satisfactoria.

Anatomía patológica: a) Descripción macroscópica: Fragmento semicircular de tejido que mide 12×6×0,4 cm., cuya superficie externa tiene forma convexa, color rojo y se halla recubierta por una adventicia que presenta focos de electrocoagulación. El grosor de la pared no es uniforme, debido a la presencia de depósitos amarillentos, laminaciones y calcificaciones. La cara interna, cóncava, es de superficie irregular y presenta focos nodulares de color amarillo subido, consistencia calcárea y microefracciones. La cuña de tejido hepático es de aspecto normal. b) Descripción microscópica: Reemplazo de gran parte de la estructura elástica de la pared vascular por lesiones de diferente cronología, que oscilan desde necrosis hemorrágica con escasa reacción inflamatoria aguda hasta la verdadera calcificación. Esta adopta la disposición en pequeños gránulos basófilos aislados o bien en grandes placas amorfas. Rodean a los focos de calcificación depósitos de lípidos que se ponen netamente de manifiesto con coloraciones específicas (Rojo escarlata). Las fibras elásticas se conservan en las porciones externas de la pared, mostrando signos de microfragmentación, duplicación y diferentes grados de tortuosidad. Es importante la hialinización subintimal; se observan algunos infiltrados mononucleares adventiciales perivasculares. El tejido hepático no muestra alteraciones microscópicas.

Favorece la etiología arteriosclerosa de este caso: 1) la localización en aorta infrarenal, b) la infiltración grasa-Ca++ (ateromatosis) y c) la conservación de la capa elástica en la periferia del vaso.

## CONCLUSIONES

Sin duda está descrita la presentación de aneurismas abdominales de diversa etiología en la infancia. Lo que llama la atención en este caso es que la niña no presenta antecedentes familiares de arteriosclerosis y su Laboratorio estaba perfectamente normal: y la presentación de la forma ectasiante bien localizada en la aorta abdominal.

La evolución fue satisfactoria dos años después de operada, a pesar de que se plantea el futuro de ella en cuanto al crecimiento de su aorta abdominal.

Llama poderosamente la atención su anatomía patológica que, sin discusión, es de origen arterioscleroso.

## RESUMEN

Se presenta el caso de una niña de 9 años de edad que sufría un aneurisma de aorta abdominal de origen arterioscleroso. Evolucionó bien de su cirugía y se halla en perfectas condiciones dos años después de operada. Se discute la localización y la forma de presentación del mismo.



## SUMMARY

One case of arteriosclerotic aneurysm of abdominal aorta in a female (nine-year-old) is presented. Two years postoperative (Dacron graft) she remains in good health. Detailed anatomopathological study was carried out.

## BIBLIOGRAFIA

1. **Abbott, M. y Hamilton, W. F.:** Coarctation of the aorta of the adult type. «Am. Heart J.», 3: 381, 1928.
2. **Antzis, E.; Dunn, J.; Schilers, A. J.:** Rupture of abdominal aneurysm into the gastro-intestinal tract. «Am. J. Med.», 11:531, 1951.
3. **Babes, V. y Mironescu, T.:** Ueber dissezierende arteriitis und aneurysma dissecans. «Beitr. path. Anat.», 48:22, 1910.
4. **Baer, R. W.; Taussig, H. B.; Oppenheimer, E. H.:** Congenital aneurysm dilatation of the aorta associated with arachnodactyly. «Bull. Johns Hopk. Hosp.», 72:309, 1943.
5. **Baer, S. B. y Lowenberg, S. A.:** Aortic aneurysm simulating organic disease of the gastro-intestinal tract. «Gastroenterology», 10:617, 1948.
6. **Blackmore y Wooter:** Anévrysmes de l'aorte: 365 cas. «Angiology», 5:209, 1954.
7. **Blondeau, P.:** Anévrysmes congénital de l'iliaque primitive droite. «Mém. Acad. Chir.», 36:865, 1960.
8. **Cooley, D. y Taylor, M.:** Aneurysm of thoracic aorta in an infant treated by resection and arterial homograft. «J. Pediat.», 49:185, 1956.
9. **Cullhed, L.; Lodin, H.; Ma'ers, J.:** Mega aorta in a young man. «Am. Heart J.», 60:128, 1960.
10. **Daniel Rollia, A.:** Aneurysm of the subclavian artery in an infant. «J. Thorac. Surg.», 14:487, 1945.
11. **Danlos, M.:** Un cas de Cutis laxa avec tumeur par contusion chronique des coudes et des genoux. «Bull. Soc. Franç. Derm. Syph.», 19:70, 1908.
12. **Davis, J. H.; Benson, J. W.; Miller, R. C.:** Thoraco-abdominal aneurysm involving coeliac superior mesenteric and renal arteries. «A.M.A. Arch. Surg.», 75:871, 1957.
13. **Elliot, J. A. y Mac Keuzie, A. D.:** Ruptured abdominal aortic aneurysm. «Surgery», 46:605, 1959.
14. **Eppinger:** Pathogenetis des anevrysmen einschliesslich des anevrysmia aqul verminosum. Arch. klin. Chir., 1887, suppl. 35:563.
15. **Erb, B. D. y Tullis, I. F.:** Dissecting aneurysm of the aorta the clinical feature of thirty autopsied cases. «Circulation», 22:315, 1960.
16. **Fenn, W. y Musgrove, J.:** Common iliac artery aneurysm in a boy of six years of age. «Ann. Surg.», 147:109, 1958.
17. **Ferrand, J.; Mussini-Montpellier, J.; Marsan, C.; Aboulo'a, M.:** Les anévrysmes congénitaux de l'aorte abdominale et de ses branches. «J. Chir.», 88:501, 1964.
18. **Gibson, T. A.:** Aneurysm of the lower abdominal aorta with rupture in a 16 months old infant. «Am. J. Dis. Chil.», 71:654, 1946.
19. **Hukill, I. B.:** Healed dissecting aneurysm in cystic medial necrosis of the aorta. «Circulation», 15:540, 1957.
20. **Hunt, H. H. y Weller, C. V.:** The syndrom of abdominal aortic aneurysm rupturing into the gastrointestinal tract. «Am. Heart J.», 32:571, 1946.
21. **Kusick, Mac V. A.:** Heritable disorders of connective tissue. «J. Chron. Dis.», 2:609, 1955. 2: n.º 3, 1972.
22. **Leriche, R.:** «Anévrysmes artériels et fistules artério-veineuses.» Masson et Cie., édit., Paris, 1949.
23. **Marvel, R. J. y Genovese, P. D.:** Cardiovascular disease in Marfan's syndrome. «Am. Heart J.», 42:814, 1951.
24. **Mayor, G. E. y Davidson, L. D.:** Rupture d'anévrysmes de l'aorte abdominale et son traitement. «Brit. J. Surg.», 47:292, 1959.
25. **Moore, S. W. y Wantz, G.:** Anévrysmes de l'aorte abdominale. «Surg. Clin. N. Amer.», 41:497, 1961.
26. **Muendel, H. J. y Pilpal, M.:** Rupture of aortic aneurysm with duodenal hemorrhagy. «J. Med. Soc. N. J.», 51:280, 1954.
27. **Petch, C. P.:** Congenital aneurysm with valvular stenosis and dissecting aneurysm. «Brit. Heart J.», 14:147, 1952.

## El tratamiento quirúrgico de la varicoflebitis aguda de los miembros (\*)

E. CACCIATORE, G. BEVILACQUA, G. C. LUMIA, G. P. CAMMAROTA y R. PANICALI

Divisione di Chirurgia (Primario: Prof. E. Beatrice)  
Ospedale «B. Ramazzini»  
Carpi (Italia)

### Introducción

Muchos consideran la complicación flebítica de las varices como un hecho banal y sin secuelas. Ello explica el general desinterés por esta patología y la superficialidad con que se afronta y trata el problema.

Desde hace tiempo, flebólogos y cirujanos vasculares llaman la atención sobre la varicoflebitis aguda y en especial sobre sus posibles consecuencias, difundiendo en lo posible los problemas relativos y las soluciones terapéuticas más adecuadas. No es una nueva posición por un renovado interés hacia las enfermedades trombóticas venosas, pero sí una convicción basada en la experiencia y la observación cotidiana.

Por desgracia, desde hace años cualquier sugerencia —como dice **Marmasse**— ha constituido un «clamar en el desierto». Es por ello que todavía se aplican métodos que con frecuencia inútiles pueden, además, convertirse en perjudiciales, tal los viejos emplastos húmedos calientes, el reposo forzado en cama, pomadas, antibióticos.

Hoy día hay que considerar la varicoflebitis aguda como una verdadera y propia urgencia a tratar lo más rápidamente posible y, sobre todo, quirúrgicamente; lo que no es nuevo, ya que en 1939 **Tournay** ya propuso los métodos quirúrgicos, pero que todavía requieren ciertamente una más amplia difusión.

### Fines de la terapéutica de urgencia

Los principios fisiopatológicos y en particular anatomoclínicos en que se funda este concepto terapéutico no faltan en la literatura. Por ello, examinaremos y comentaremos, fundándonos también en nuestra experiencia, los objetivos prefijados del tratamiento quirúrgico precoz.

1. **Impedir la extensión de la trombosis a la circulación profunda.** El proceso trombótico se difunde ya a través de la unión safeno-femoral y safeno-poplíteo, ya en menor escala a través de las perforantes (fig. 1). Esta incidencia

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

es, según las estadísticas, del 6,7 % (**Hafner**), al 29 % (**Gjöres**) y al 60 % (**Glover**). Nosotros hemos comprobado un 12 % de trombosis en la unión safeno-femoral en el momento quirúrgico.

2. **Evitar la embolia pulmonar.** La embolia pulmonar puede proceder de la circulación profunda y es una complicación de la difusión trombótica, o directamente de la circulación superficial, cosa más rara. Pero, con independencia del origen su frecuencia es de cerca del 10 % (**Galloway**) en los casos no tratados,

En verdad, se trata de una incidencia demasiado alta si pensamos que la varicoflebitis aguda, bien tratada, es una afección benigna.

Todos los autores están de acuerdo sobre el hecho de que la probabilidad de la embolia es directamente proporcional al tiempo de la aparición de la varicoflebitis y por tanto de la permanencia en cama del paciente. **Marmasse**, habla por ello de «mortal permanencia en cama».

3. **Prevenir las recidivas de nuevos episodios agudos.** Parece típico que las varicoflebitis recidiven una o más veces: 15 % según **Hafner**, 22 % según **Tessarolo**. Nosotros confirmamos el carácter recidivante, al menos en el 20 % de los casos. Las causas de la recidiva son obvias al persistir la estasis venosa, causa que produce la varicoflebitis misma.

4. **Hacer rápida la curación y breve la convalecencia.** Es un hecho que la varicoflebitis tratada de forma inadecuada se arrastra mucho tiempo, a veces hasta tres meses, con notable malestar para el paciente y perjuicio social. La terapéutica adecuada, por contra, reduce sensiblemente estos inconvenientes llevando a una curación clínica en unos diez días como máximo, reduciendo la convalecencia, que en algunos casos puede incluso ser evitada. En efecto, es posible practicar una intervención ambulatoria bajo control cuidadoso y frecuente, prosiguiendo la terapéutica a domicilio. A este respecto, el internamiento «standard» llevado a cabo

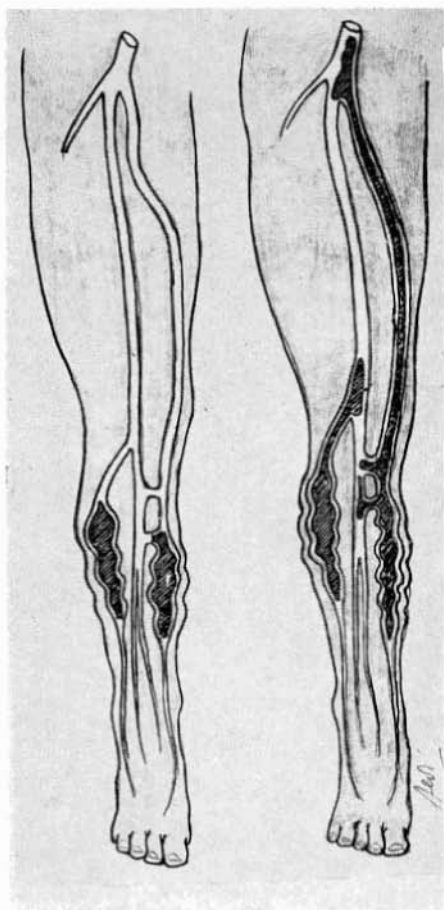


Fig. 1. — Mecanismo de propagación de una flebitis de la superficie a la profundidad.

por nosotros se ha reducido a 3 días, salvo eventuales complicaciones o excepciones.

### Método terapéutico

Según la interpretación moderna la terapéutica de la varicoflebitis aguda se basa en una triada de cuidados de orden fisioterápico, médico y quirúrgico. Sobre esta última parte es sobre la que nosotros nos detendremos en especial, aunque poniendo primero en evidencia que ello no permite prescindir de las otras dos. En otras palabras, ningún cuidado quirúrgico puede tener éxito si no se complementa por una compresión elástica, deambulación, gimnasia y terapéutica médica (antiflogísticos, leves fibrinolíticos, bloqueadores alfa).

Dos ventajas tiene el tratamiento quirúrgico: su mayor eficacia en la prevención de posteriores complicaciones y la rapidez de la curación.

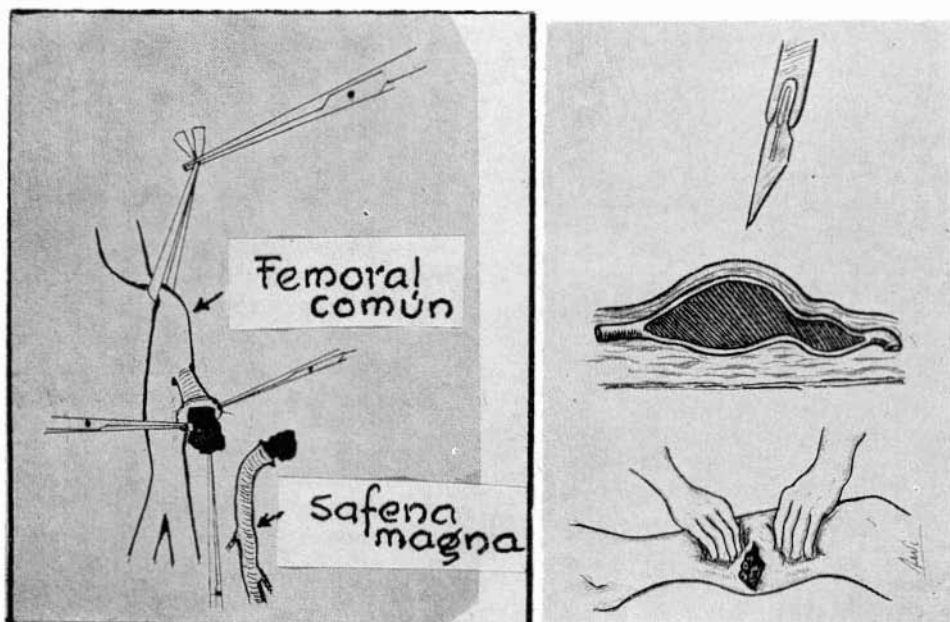


Fig. 2.—Esquema de la trombectomía simple en caso de trombosis de la unión safeno-femoral (según Tessarolo).

Fig. 3.—Técnica de incisión y expresión de los trombos contenidos en las dilataciones saculares varicosas.

Quedan por discutir los datos técnicos, aunque son bastante simples.

La safenectomía radical de urgencia es defendida por sus partidarios por su indiscutible ventaja de tratar simultáneamente la enfermedad base y su complicación. No se diferenciaría esencialmente de la normal intervención de elección. No obstante, según otros autores (Dodd, Cockett, De Takats, etc.) no es aconsejable, siendo necesarios amplios despegamientos o francas incisiones de partes blandas en los casos de enormes dilataciones saculares trombosadas.

Nosotros no hemos sentido nunca la necesidad, en los 24 casos tratados, de

recurrir a este método, limitándonos más bien a la resección del cayado y a la incisión sobre los paquetes trombosados exprimiendo su contenido hacia el exterior.

Según **Goldstein, Van der Stricht** y otros, la resección del cayado de la safena responde muy eficazmente a muchos requisitos. Es una intervención simple, rápida, absolutamente no traumatizante y posible bajo anestesia local, lo que permite un tratamiento ambulatorio. Está indicado en todos los casos de varicoflebitis ascendente, o sea la que progresa por encima de la rodilla. Hay que tener presente que el nivel clínico de la trombosis no corresponde al anatómico, ya que el proceso siempre está más extendido hacia arriba.

La interrupción de la safena, por tanto, y la exploración de la vena profunda (femoral, o más rara vez la poplítea) con un simple «flushing» o sonda de Fogarty protegen de la embolia (fig. 2).

Después, secundariamente, se procederá al «stripping». Con este método hemos tratado el 62,5 % de los miembros operados.

Cuando existan grandes dilataciones venosas trombosadas en la pierna, tensas, duras, dolorosas, está indicada también la incisión y expresión de los trombos (fig. 3). Esta maniobra proporciona un inmediato alivio y la rapidísima resolución del proceso. En el 20,9 % de los casos hemos practicado sólo este tipo de intervención, contenida la flebitis por debajo de la rodilla, en tanto que en el 16,6 % restante hemos asociado a la vez la resección del cayado de la safena.

### Resultados y conclusiones

Perfectamente de acuerdo con cuanto se refiere en la literatura, creemos que nuestra orientación terapéutica se ha mostrado eficaz resolviendo todos los requisitos que se había propuesto y, sobre todo, el evitar la embolia pulmonar.

Nunca ha sobrevenido esta complicación, incluso en tres casos en que la trombosis alcanzó el sistema profundo. El hallazgo anátomo-quirúrgico mostró que en dos pacientes el trombo flotaba en la femoral y en otro había ya progresado hasta la iliaca.

En el resto de los casos, los controles flebográficos y angioscintigráficos con tecnecio revelaron que el sistema profundo no presentaba compromiso trombótico.

El criterio que nos hace valorar nuestros resultados es, pues, el clínico: como «óptimo» hemos clasificado los pacientes en los que su estancia en cama no ha superado los tres días, los dolores han desaparecido con rapidez y la curación clínica se ha efectuado en diez días (84 %). En el 16 % restante hemos definido el resultado como «bueno», sobre todo por problemas quirúrgicos (persistencia de secreción, infiltración de la herida, etc.). En caso alguno el resultado ha sido catalogado de «nulo» o «escaso».

Para terminar, queda poco por añadir. Nos ha parecido simplemente útil puntualizar una patología poco estudiada y en todo caso casi siempre minusvalorada, exponer los criterios terapéuticos en los que nos hemos inspirado y, por último, contribuir junto a otros al esfuerzo común para mejorar los resultados.

## RESUMEN

Los autores exponen los criterios terapéuticos de actuación en los casos de varicoflebitis aguda ascendente. Se subraya la importancia de dicha afección, con frecuencia descuidada o mal curada, y los fines que en particular la cirugía se propone. Basados en su experiencia, concluyen en que sólo una terapéutica de urgencia correcta puede evitar las complicaciones y favorecer la curación clínica.

## SUMMARY

Causes and different therapeutical criteria on acute ascending thrombosis of varicose veins are exposed. To avoid complications and to lead to healing, an emergency treatment is indicated.

## BIBLIOGRAFIA

- Bassi, G.:** Quelques données sur la fréquence et l'évolution de la phlébite variqueuse. «Phlébologie», 2:165, 1964.
- Cacciatore, E. y Tuscano, G.:** Attualità sulle tromboflebiti degli arti. «Terapia», 59:217, 1974.
- Calvi, L. y Mangani, G.:** La terapia chirurgica delle tromboflebiti acute superficiali degli arti. «La Med. Intern.», 10:334, 1960.
- Davy, A.:** «Les Varices.» Ex. Sc. Fr., Paris, 1974.
- De Takats, G.:** «Vascular Surgery», W. B. Saunders C., Philadelphia and London, 1959.
- Dodd, H. y Cockett, F. B.:** «The Pathology and Surgery of the Veins of the lower Limb.» Edimburgo-London, 1956.
- Galloway, J. M. D.; Karmody, A. M. y Mavor, G. E.:** Thrombophlebitis of the long saphenous vein complicated by pulmonary embolism. «Brit. J. Surg.», 56:360, 1969.
- Gjöores, E.:** Surgical therapy of ascending thrombophlebitis in the saphenous system. «Angiology», 13:241, 1962.
- Glover, W. T.; Vaughn, A. M.; Annan, C. M., y Caserta, J. P.:** Venous thrombectomy in the management of acute venous thrombosis of the saphenous system. «Am. J. Surg.», 93:798, 1957.
- Goldstein, M. y Van Der Stricht, J.:** La crossectomie comme prévention de l'embolie pulmonaire dans les thromboses saphéniennes. «Phlébologie», 4:349, 1964.
- Hafner, C. D.; Cranley, J. J.; Krause, R. J. y Strasser, E. S.:** A method of managing superficial thrombophlebitis. «Surgery», 55:201, 1964.
- Marmasse, J.:** Sur quatre cas d'embolies pulmonaires au cours de phlébites superficielles. «Phlébologie», 2:149, 1964.
- Martorell, F.:** «Angiología.» Salvat Ed., Barcelona, 1967.
- Martorell, F.:** Trombosis venosas espontáneas. «Angiología», 5:59, 1953.
- Martorell, F.:** Tratamiento de la tromboflebitis por la butazolidina. «Angiología», 8:124, 1956.
- Tessarolo, N.:** Il trattamento chirurgico delle complicanze flebitiche delle varici degli arti inferiori. «Minerva Cardioangiol.», 24:330, 1972.
- Tournay, R.:** Collections hématiques intra ou extra-veineuses dans les phlébites superficielles ou après injections sclérosantes de varices. ¿A quel moment la thrombectomie?
- Tuscano, G. y Cacciatore, E.:** The surgical treatment of superficial thrombophlebitis. «Surgery» en Italia, 2:194, 1972.

## COMENTARIOS

*En esta Sección deseamos una simple opinión de personas calificadas en el campo de la Patología Vascular.*

### Tabaco y arteriosclerosis

FERNANDO MARTORELL

Director del Departamento de Angiología del Instituto Policlínico  
Barcelona (España)

Miles de publicaciones resaltan la nocividad del tabaco en la arteriosclerosis, y este concepto está generalmente aceptado. Dudar de ello parece una herejía; sin embargo, algunos hechos incitan a la duda.

Hace muchos años acudió a mi consulta un arterioscleroso con oclusión de las femorales y claudicación intermitente. Era un gran fumador. No necesitaba arteriografía ni tratamiento operatorio. Prescribí una terapéutica médica e insistí en que debía abandonar el tabaco por completo. Me contestó que no podía. Muy serio, le dije: Si sigue usted fumando, no vuelva a verme. Y así lo hizo.

Ocho años después, no sé si impresionado por la lectura en la Prensa de mi visita al general Franco, volvió a verme. Seguía fumando 30 cigarrillos diarios, no tomaba ninguna medicina, no tenía claudicación intermitente y su oscilometría y pulsabilidad habían mejorado de forma ostensible. Debía estar peor y estaba mejor. Analizando el caso, sólo hallé una explicación: su tensión arterial había aumentado.

Un prestigioso médico barcelonés no había fumado ni bebido en su vida. Llevaba una vida ordenada, sin conflictos de ninguna clase. Su comida se limitaba a verduras y alguna tortilla. Se levantaba temprano y se acostaba pronto. A los 52 años sufrió un infarto de miocardio. Analizando el caso sólo hallé una explicación: su padre murió a los 52 años de infarto de miocardio.

He citado estos dos ejemplos para demostrar que en Medicina quedan muchos puntos oscuros. Después de 50 años de ejercerla y de haber seguido el curso de miles de arteriosclerosos, dejo fumar a los gordos y suprimo el tabaco a los flacos. En los tromboangiéticos la prohibición es absoluta.

## EXTRACTOS

**CIRUGIA VASCULAR EN LA IMPOTENCIA POR FALTA DE ERECCION (Gefäßchirurgie erektiler impotenz).** — Vaclav Michal, Rudolf Kramar, Jan Pospíchal y Libor Hejhal. «Sexualmedizin», vol. 5, pág. 15; 1976.

**Leriche** describió por primera vez en 1923 la impotencia por falta de erección en la trombosis de la bifurcación aórtica.

Los autores han tratado obliteraciones y estenosis del sector aortoiliaco en 74 pacientes por debajo de los 55 años, de los cuales 53 (72 %) tenían trastornos de erección. La angiografía demostró en 46 de estos últimos (87 %) obliteraciones o estenosis de la arteria iliaca interna.

Para corregir la impotencia se practicaron las siguientes intervenciones:

### **Endarteriectomía**

Se practicó endarteriectomía de la arteria hipogástrica o de sus ramas en 26 pacientes y en 19 la intervención fue bilateral. En 8 casos se asoció un «by-pass» a la endarteriectomía.

Sólo fracasaron tres intervenciones. En los demás se obtuvo una franca mejoría de su función sexual, con erecciones normales y por lo menos un coito semanal.

En un caso la impotencia era el único síntoma del enfermo y correspondía a la obliteración de ambas ilíacas internas en su porción inicial, sin que presentara claudicación intermitente en sus extremidades inferiores.

### **«By-pass» fémoro-pudendo**

Algunas obliteraciones de la arteria iliaca interna o de la arteria pudenda interna no pueden ser tratadas por endarteriectomía. En un enfermo de 33 años, con fractura traumática de isquion y pubis y ruptura de vejiga, con hemorragia en el espacio de Retzius, el cirujano de urgencia se vio obligado a ligar ambas hipogástricas dejándolo impotente.

Los autores intervinieron el caso a los dos años, practicando un «by-pass» venoso en el lado derecho desde la femoral común a la arteria pudenda interna, que fue movilizada hacia la fosa isquiorectal a través de una incisión perineal. La anastomosis se realizó bajo microscopio.

Después de la intervención el enfermo pudo reanudar una vida sexual normal, cuando había estado impotente durante dos años.

### **Anastomosis arterial directa a los cuerpos cavernosos**

En la íntima de las arterias del pene y de sus ramas existen unos cojinetes



de **Ebner** que regulan la entrada de sangre a los cuerpos cavernosos. Durante la erección se relajan las fibras musculares lisas de estos cojinetes ensanchándose la luz del vaso.

Con la edad estos cojinetes pierden elasticidad y se fibrosan impidiendo el paso del suficiente volumen de sangre a los cuerpos cavernosos con lo que se retrasa la erección completa. Este proceso de fibrosis aumenta rápidamente con el cuadrado de la edad.

Los autores han intentado corregir este defecto efectuando anastomosis arteriales directas al cuerpo cavernoso.

Se moviliza la arteria epigástrica mediante una incisión pararectal preperitoneal y se anastomosa la arteria directamente a los cuerpos cavernosos, con sutura término-lateral bajo microscopio.

Se han practicado 8 anastomosis directas. Dos se han obliterado, permaneciendo seis permeables. Todas los permeables han normalizado sus funciones sexuales menos uno.

El de más edad (63 años) tuvo erecciones matutinas desde los primeros días de la intervención y en el primer coito a los 14 días de operado presentó un priapismo intenso por el que tuvo que ser intervenido a las 48 horas. Se practicó una intervención complementaria anastomosando la safena interna a los cuerpos cavernosos. Desapareció el priapismo inmediatamente y la angiografía practicada a las dos semanas demostró un buen relleno de las arterias aferentes, los cuerpos cavernosos y la anastomosis venosa. La compresión de esta última producía una semierección.

### Resumen

Generalmente los trastornos de erección pasados los 40 años se atribuyen a déficit hormonal.

Los autores demuestran que la mayoría se deben a obliteraciones o estenosis vasculares del territorio de la hipogástrica o también a la pérdida de la elasticidad de los cojinetes de **Ebner**; y por los resultados obtenidos en las intervenciones practicadas se demuestra que muchos de estos pacientes pueden ser tratados actualmente con éxito mediante cirugía vascular.

**TROMBOSIS VENOSAS DE LAS EXTREMIDADES TRATADAS EN EL DEPARTAMENTO UNIVERSITARIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL DEL DOCTOR M. STOJANOVIC, ZAGREB, DURANTE EL PERIODO 1945-1947 (Tromboze vena ekstremiteta bolesnika Klinike Zaunutarnje Bolesti Klinicke bolnice. «Dr. M. Stojanovic» u Zagreb, u Razdoblju od 1945 do 1947 god). — N. Milic, M. Majsec, M. Koprčina, S. Handl y B. Raic. Anali Klinicke bolnice «Dr. M. Stojanovic», vol. 15, núms. 3/4, pág. 297; 1976.**

Se presenta un total de 824 enfermos con distintos tipos de trombosis venosa de las extremidades entre 65.103 hospitalizados durante el período de 1945 a 1974, lo cual representa un 1,27 %. De ellos, 666 (80,8 %) fueron tratados por trombosis profunda, 74 (9 %) por trombosis superficial, 75 (9,1 %) por

varicoflebitis y 9 (1,1 %) por tromboflebitis migratoria. El 38,1 % eran varones y el 61,9 % restante mujeres; oscilando sus edades entre los 30 y 70 años. El 29 % eran obreros manuales.

No se observaron diferencias respecto a su presentación en relación con los meses del año. Se observaron varices en 153, el 18,5 % de todos los pacientes con trombosis. De ellos 75 presentaban varicoflebitis. Existían otros procesos que pudieron considerarse como factores etiológicos en la génesis de la trombosis: cardiopatías (4,5 %), diabetes (4,2 %), procesos inflamatorios (3,3 %), arteriosclerosis (1,7 %), tumores malignos (1,6 %), embarazo (1,7 %) y en menor proporción la anemia, obesidad, enfermedad de Buerger, micosis, etc.

La embolia pulmonar, la complicación más grave de la trombosis venosa, fue diagnosticada clínicamente en el 14,6 % de los casos (0,18 % en los hospitalizados). El 32,5 % correspondían a varones (12,4 % de todos los enfermos con trombosis) y el 67,5 % a mujeres (15,8 % de todas las enfermas con trombosis). En conjunto, el 4,7 % varones y el 9,8 % mujeres. El embolismo aumentaba a partir de los 40 años de edad. La proporción era menor en los trabajadores manuales (15:85 %, respectivamente) que en otras ocupaciones. El embolismo se produjo en las trombosis superficiales en el 5,8 %. En la tromboflebitis migratoria alcanzó el 4,2 %.

De los 120 casos en que se apreció embolia pulmonar falleció el 60,8 %. El diagnóstico clínico de embolia se hizo en el 6,8 %, postmortem en el 40,2 % y clínico y autopsico en el 53 %.

El total de autopsias por embolismo pulmonar en pacientes con trombosis venosa de las extremidades junto a los que sufrieron embolismo pulmonar en enfermos de otros procesos, predominantemente insuficiencia cardíaca congestiva, suma 547 casos, o sea el 16,6 % del total de autopsias, el 11,1 % de todos los fallecidos y el 0,80 % de los 63.016 enfermos hospitalizados.

**DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LAS SINOVITIS DEL ANTEBRAZO. HEMANGIOMAS VENOSOS Y SUS TROMBOSIS (Un diagnostic différentiel des synovites de l'avant-bras. Les hémangiomes veineux et leurs thromboses). — Y. Chauat, C. Ginet, B. Faures, Kujas, S. Rascovski, B. Kanovitch y C. Frioux. «Revue de Rhumatisme», año 43, n.º 4, pág. 310; abril 1976.**

El diagnóstico etiológico de las sinovitis del antebrazo es a menudo difícil, más aún si el aspecto clínico viene realizado por una afección diferente por completo.

Con motivo de la observación de un caso en el que después de un traumatismo en el antebrazo se produjo una sinovitis inflamatoria de los flexores con un balance biológico normal y en el que, con una ausencia de anomalías venosas superficiales, se comprobó por flebografía la presencia de unos hemangiomas venosos profundos trombosados, trombosis secundaria al traumatismo en hemangiomas antiguos clínicamente mudos, creemos importante recordar la clasificación de las angiodisplasias venosas congénitas y su relación con las afecciones osteoarticulares.

**Clasificación de las angiodisplasias congénitas.** Estas angiodisplasias pueden interesar tanto las arterias como las venas o los linfáticos.

Según **Malan**, las displasias venosas pueden comprender: dilataciones venosas no tumorales, Flebectasias regionales o difusas a veces con hipoplasia de una red venosa; anomalías venosas localizadas tumorales benignas, Flebangiomas o Hemangiomas venosos, como nuestro caso, a veces profundos, otras superficiales; y anomalías venosas difusas tumorales benignas profundas o superficiales, o bien asociadas, dando lugar a la Flebangiomatosis. Las tres formas pueden estar asociadas o aisladas entre sí, y asociadas a una angiomatosis arterial o linfática.

Las afecciones osteoarticulares secundarias a estas malformaciones son conocidas, habiendo sido objeto de recientes trabajos por **Malan, Martorell y Servelle**:

a) Síndrome de **Klippel-Trénaunay**, en el que se asocian varices, angiomas o nevus y alargamiento anormal del esqueleto del miembro hipertrofiado.

b) Síndrome de **Parkes-Weber**, con igual cuadro clínico pero las malformaciones no son sólo venosas sino arteriovenosas por comunicación entre ambos sistemas por fistula arteriovenosas.

c) Síndrome de **Maffuci, Kast, Ollier**, en el que se asocian una displasia osteocartilaginosa a una hemangiomatosis.

d) Hemangiomatosis braquial osteolítica de **Martorell**, con destrucción ósea y angiolitos.

Estas malformaciones se traducen ya por engrosamiento óseo ya por osteólisis, dominando lo primero en las de predominio venoso y lo segundo en las de predominio arterial.

Nuestra observación se acerca más a la angiomatosis del tipo **Klippel-Trénaunay**, siendo lo particular su localización en el miembro superior, la latencia total de los hemangiomas antes del traumatismo y la ausencia de angiomas planos o nevus superficiales.

El diagnóstico diferencial en estos casos ya había sido tratado por **Mondor y Huet**, inspirado por **Lecène**.

Deseamos haber llamado la atención sobre ello con este trabajo, invitando a explorar bien a los enfermos con tumefacciones localizadas posiblemente sinoviales cuyos caracteres parecen atípicos.

#### **A PROPOSITO DE UNA NUEVA TECNICA PARA LA LINFOGRAFIA DE LOS MIEMBROS INFERIORES (A propos d'une nouvelle technique pour la lymphographie des membres inférieurs). — M. S. De Barros Marques. «Angéiologie», año 28, n.º 2, pág. 109; marzo-abril 1976.**

Vamos a presentar una técnica sencilla de linfografía, que lejos de ser considerada como ideal presenta, no obstante, las ventajas de efectuar en una sola sesión la linfografía del sistema superficial y del profundo, así como por la misma técnica la exploración del sistema venoso, reduciendo de tal manera el sufrimiento del enfermo afectado ya por el traumatismo psicológico del edema de

sus piernas. El futuro confirmará, quizá, la bondad de la técnica que pasamos a describir.

**Técnica:** Anestesia previa del lugar de inyección del colorante (Patent blue violet). Inmediata inyección de 1 ml. cerca del borde interno del calcáneo. Se retira la aguja hasta el tejido celular subcutáneo, completando la primera parte de la exploración (linfocromía) con la inyección de 1 ml. a este nivel, por los linfáticos superficiales. De tal forma obtenemos la linfocromía de los colectores superficiales y profundos con sólo una inyección de contraste.

Inmediatamente exponemos los vasos linfáticos que corresponden al grupo safeno interno, por medio de una incisión retromaleolar interna (según **Romero Marques**). Las imágenes son distintas a las que se consiguen por la inyección en el dorso del pie. Luego se aíslan los linfáticos profundos. Con esta vía se puede practicar tanto la linfo como la flebografía. Una vez incanulados o cateterizados ambos sistemas, superficial y profundo, se inyecta el profundo y luego el superficial, con lo cual ambos sistemas pueden apreciarse simultáneamente.

Hemos estudiado ya 8 casos con tal técnica, con las ventajas citadas al inicio del trabajo.

**VENTIUN AÑOS DE EXPERIENCIA SOBRE ANEURISMAS AORTICOS ABDOMINALES RUPTURADOS (Twenty-one years' experience with ruptured abdominal aortic aneurysms).** — R. DiGiovanni, G. Nicholas, G. Volpetti y H. Berkowitz. «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 141, n.º 6, pág. 859; **diciembre 1975.**

Aunque la resección de los aneurismas abdominales aórticos se ha convertido en los últimos años en una operación relativamente segura, el problema correspondiente al tratamiento de estas lesiones cuando se han perforado es importante todavía. Nuestra experiencia comprende desde 1953 a 1974. Hay que añadir 24 enfermos que fallecieron en el hospital sin ser operados en los que el aneurisma se había perforado. La mortalidad de las intervenciones por aneurisma es, en la actualidad, muy diferente a la que se produce en los casos intervenidos de urgencia. Los procesos asociados tienen evidente influencia sobre la mortalidad de estos pacientes.

El número de operados es de 107, de ellos 94 hombres y 13 mujeres comprendidos entre los 40 y 90 años de edad. Ninguno fue asintomático. La mayoría (80) tuvieron dolor abdominal, con molestias agudas más de seis horas antes de su ingreso (83); y 42 de ellos conocían la existencia del aneurisma antes de su perforación, al menos un mes antes. En la mayoría se hizo el diagnóstico previo a la operación.

En casi todos se halló un hematoma retroperitoneal; en 32 sangre libre en la cavidad peritoneal; 3 se perforaron en el intestino y 2 en la cava. En 14 el aneurisma se hallaba extendido por encima de las renales y en 93 por debajo. El calibre, en los 47 en que se midió, fue menor de 7 cm. de diámetro en cinco y mayor en los demás. En 6 existían otros aneurismas.

Fallecieron 73 operados, de ellos 29 en la operación. De 27 enfermos llegados a la sala de operaciones en pésimo estado, fallecieron 19. Un total de 35 llegaron

en intensa hipotensión y, a pesar de compensarla, fallecieron 23.

Incluso en los que pudimos efectuar la hemostasia y colocar un injerto, fallecieron 35 por «shock» hemorrágico rebelde. En 19 se observó insuficiencia cardíaca por arritmia, insuficiencia cardíaca congestiva o infarto de miocardio postoperatorios.

En 11 la muerte se produjo por insuficiencia respiratoria, dos de ellos por embolia pulmonar; 28 tuvieron complicaciones pulmonares, de los cuales 10 necesitaron traqueotomía.

En el curso postoperatorio, 28 sufrieron insuficiencia renal, de los cuales 15 fallecieron, incluidos 5 de los 8 sometidos a hemodiálisis. En 10 observamos una hemorragia gastrointestinal postoperatoria, falleciendo 7 de ellos.

Fueron reoperados inmediatamente 18 pacientes, sobreviviendo 13. Por embolia o trombosis 8 perdieron el pulso distal, procediendo en 7 a la embolectomía. Uno sufrió una amputación y otros 3 fallecieron en el postoperatorio. En 3 se produjo la trombosis del injerto, efectuándose una trombectomía inmediata en 2; falleciendo uno de ellos. El otro falleció, a su vez, tras la sustitución total del injerto.

**Resultados en no operados:** Hubo 24 enfermos que con una ruptura de aneurisma abdominal no fueron operados. Sólo 5 ingresaron en servicios quirúrgicos: 3 en urología, uno en cirugía plástica (sufrió una neoplasia de labio y se descubrió en la exploración general) y otro en cirugía general con el diagnóstico de apendicitis aguda, sin que se reseca por sobrepasar las renales.

Los 19 no operados restantes ingresaron en servicios médicos, con signos y síntomas variadísimos (hematuria, dolor dorso, tumor retroperitoneal y leucemia, hipertensión), falleciendo bruscamente en tanto se valoraban sus condiciones. Otros dos fueron admitidos a causa de infecciones (osteomielitis, pancreatitis con salmonelosis). Fallecieron también bruscamente. Una enferma ingresó por trastornos psicosomáticos y tras catorce horas de estancia en el hospital desarrolló una tumoración abdominal tubular y falleció.

La mayoría ingresaron entre 1950 y 1960, en grave estado y considerados como de gran riesgo quirúrgico. En su mayor número no fueron diagnosticados, incluso una vez producida la ruptura. En el resto se retrasó la resección mientras se valoraban otros problemas.

**Discusión.** A pesar de conocer un enfermo que sobrevivió dos años tras la ruptura de una aneurisma aórtico abdominal sin corrección alguna, la única esperanza de supervivencia es la resección quirúrgica de la lesión. Los 24 enfermos no operados fallecieron en pocos días, lo que en algunos quizá no hubiera ocurrido de haberse operado, en especial antes de su ruptura.

En los últimos años la mortalidad operatoria en estos casos ha disminuido. En nuestro hospital, en los últimos nueve años sólo ha alcanzado el 40 % (antes de este estudio era 86 %).

Al parecer existe relación entre el tiempo de clampaje y mortalidad. La mejoría técnica en este sentido ofrece un mejor futuro.

Cuando ingresa un enfermo con un aneurisma aórtico roto lo primero es insertable un catéter y compensar la pérdida de sangre, en tanto se efectúan otros estudios y se prepara en quirófano. A su vez se hace una breve historia

clínica y somera exploración. Hay que evitar colocar una sonda gástrica o un catéter de Foley a fin de que el enfermo no haga esfuerzos que provoquen una exsanguinación; de igual modo no debemos aumentar la presión por encima de los 80 mmHg. ya que favorece la hemorragia. El electrocardiograma puede posponerse. No hay tiempo para un estudio radiológico, en general.

Llevado a la sala de operaciones, hay que evitar todos los esfuerzos. Cuando la anestesia, se produce con frecuencia una hipotensión y colapso, en especial en pacientes a tensión. No debe empezarse nunca hasta que el equipo de operadores esté preparado. Si se produce el colapso, hay que abrir el abdomen de inmediato y controlar la aorta.

Es muy útil el uso del balón intraaórtico en el control de la aorta e ilíacas, ya que permite la colocación de los «clamps» bajo visión directa y en terreno seco. Controlada la aorta, se reseca el aneurisma y se sustituye por el injerto de manera habitual.

No hay que precipitarse en la colocación de los «clamps», ya que hacerlo en terreno enmascarado por el hematoma puede producir desgarros en venas de calibre.

Nos ha sorprendido el número de aneurismas que se dice envolvían las arterias renales y por ello no se operaron. Creemos que se trata de un error, ya que muchos no fueron autopsiados y algunos que lo fueron demostraron que no estaban afectados aunque clínicamente lo parecía. Nosotros, en nuestros casos, no hemos visto aquella proporción.

También hemos quedado impresionados por el número de enfermos no operados que fallecieron bruscamente mientras se intentaba establecer el diagnóstico. Es posible que ello fuera debido a no saber que se trataba de tal lesión y se creyera que era una oclusión coronaria.

El postoperatorio se halla sujeto a posible continuación de la hemorragia, insuficiencia renal, problemas cardíacos, complicaciones pulmonares y más tarde a hemorragias gastrointestinales. No es raro que una de ellas lleve a otra complicación e incluso a la muerte. Son pacientes de alto riesgo quirúrgico y postoperatorio. Fallecieron durante la operación 23 enfermos y otros 53 lo hicieron en el postoperatorio. Sólo sobrevivieron 34. Ello nos parece una innecesaria pérdida de vidas, ya que en los últimos ocho años hemos intervenido 250 pacientes de resección de aneurismas abdominales con sólo 2 muertes. Esto nos lleva a aconsejar la precoz resección de estos aneurismas a fin de eliminar la alta mortalidad cuando se rupturan.