

ANGIOLOGÍA

VOL. XXXI

ENERO-FEBRERO 1979

N.º 1

Quilurias y fístulas linfo-renales (*)

LAUDENOR PEREIRA °, CDILON ALMEIDA °°,
CARLOS ALBERTO GOMES SOARES °°, MARIA DO ROSARIO PEREIRA °°°

Pernambuco (Brasil)

Historia

Yamauchi (11) en Hawaii, en el año 1945, estudió nada menos que 45 casos de quiluria, comprobando en 3 la rotura de los vasos linfáticos en el árbol renal. Sin embargo, corresponde a **Larivière** y **Béges** (3) mostrar en 1958, en la Sociedad Médica de Africa Oriental, por primera vez la presencia de comunicaciones linfo-urinarias en un africano portador de quiluria, cuando la realización de una pielografía ascendente. Además, mostraron a su vez las dilataciones linfáticas perirenales con clara opacificación del conducto torácico. **Yamauchi**, en cambio, en sus tres casos de rotura de los vasos linfáticos del árbol renal, no consiguió visualizarlas por medios de contraste. **Marques** y **Pereira** (4, 5) publican en 1961 dos trabajos sobre linfografía y filariosis. **Turiaf** y colaboradores (10) estudian en 1962, a través de la linfografía, la presencia de fístulas linfo-urinarias. **Arvay**, **Picard** y colaboradores (1) estudian la circulación linfática en el vivo y comprueban la presencia de comunicaciones linfo-urinarias en la Filariosis de Bancroft. **Schild** y colaboradores (9) en 1966 estudian un caso de quiluria en un paciente de origen chino, realizando una pielografía y una linfografía, y sólo por esta última consiguen determinar la cirugía.

En nuestra región, Pernambuco, **Azevedo** (2) observó en 1955 nada menos que 23 pacientes con quiluria, viendo que el análisis de esta enfermedad es la propia historia de la Filariosis.

(°) Prof. Adjunto de Cirugía Vasculard de U. F. Pe. (°°) Cirujanos del Inst. Nac. Previd. Social, Sector Vasculard. (°°°) Académica de Fac. de Ciências Médicas de Pernambuco.

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

En 1967, **Pereira** (7) escribe una Tesis de Docencia Libre, presentando 14 casos, en los que se practicaron linfografías, no computando entonces otros 6 casos no debidamente documentados, con lo que se totalizan así 20 casos de quiluria. En uno de ellos se evidencia con claridad la presencia de una fistula pielo-calicial al realizar una linfografía con la técnica de Kinmonth, exteriorizada a través de una pielografía descendente.

En el Congreso Mundial de Moscú en 1971, de la Sociedad Internacional Cardiovascular, **Pereira** (8) presenta 20 casos de quiluria, de los cuales 10 fueron sometidos a cirugía de decorticación renal.

Más recientemente, entre nosotros en Brasil, **Mickelberg** y colaboradores (6) en Rio Grande do Sul presentan 3 casos de quiluria.



Fig. 1. Caso I. Clara evidencia después de una linfografía de una pielografía descendente. Fistula linfo-calicial del riñón izquierdo.

Evidenciación linfográfica de las fistulas linfo-renales

Caso I. — A. E. S., mujer soltera de 23 años. Hace cinco años inicia orinas lechosas con dolor ureteral. Tres años después, hematuria. Cuatro o cinco veces presentó obstrucción vesical, siendo atendida en un hospital de urgencia.

Exámenes complementarios. Cistoscopia. Cateterismo ureteral izquierdo, comprobando hematuria. Lesión papilomatosa posterior en su desembocadura. Pielografía normal. Investigación en sangre de microfilaria: Positiva (aglutinación). Linfografía el 25-XI-64 (fig. 1).

Operada de decorticación renal izquierda, mejoría inmediata. Un mes después observó reaparición de la quiluria, aunque en mucha menor escala. Se indica cirugía del otro lado.

Caso II. — M. B. C., mujer de 34 años. Desde hace unos cinco años, pérdida de peso, en especial en verano, cuando aparecen crisis de quiluria con mayor frecuencia. Visitó varios Servicios, en particular de Urología, siendo enviada por último

al Sector Vascular del Instituto Nacional de Previsión Social para practicar una linfografía. Hizo algunos exámenes de Filaria, que en su mayoría fueron negativos salvo en dos ocasiones positivas.

Ausencia de edema en sus miembros inferiores y genitales, así como crisis de linfangitis. En sangre, eosinofilia; en orina, piocitos y algunos hematíes. Linfografía (II-78): llama la atención la anarquía linfática a nivel del abdomen (figs. 2, 4 y 5) y el relleno del conducto torácico (fig. 3), cosa común en nuestros pa-

cientes con quiluria. Pero, lo más interesante es lo que se observa en la figura 2, donde se comprueba la ausencia de lipiodol ultrafluido a nivel de la vejiga, que se inicia en la figura 4 y se ve aumentado en la figura 5. Tras una micción efectuamos una nueva placa de rayos X (fig. 6) donde se ve el vaciado de la vejiga, con presencia de contraste incluso en genitales externos.

Caso III. — T. N., mujer de 30 años. Acudió en marzo 1968 por quiluria y dolor renal, en especial en lado izquierdo. Filaria negativa en sangre periférica. Linfo-

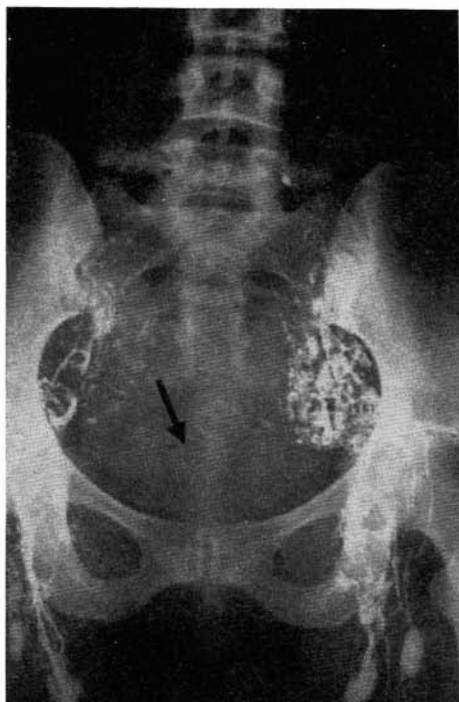


Fig. 2. Caso II. Inicio de la linfografía. Ausencia de contraste en la vejiga (flecha). Se observa ya una anarquía linfática característica en la pelvis izquierda.

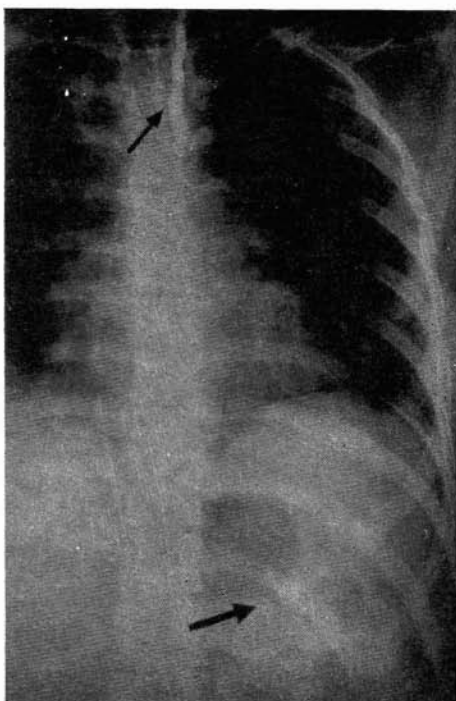


Fig. 3. Paciente filariósica. Plena visualización del conducto torácico sin edema de los miembros inferiores.

grafía: lesión renal izquierda, mayor circulación linfática en red anárquica con relleno del cáliz.

Operada en junio del mismo año de decorticación renal izquierda, está curada hasta hoy. Durante el acto operatorio se comprobó macroscópicamente una enorme fístula linfo-renal por donde fluía gran cantidad de un líquido blanco-lechoso en plena superficie del parénquima renal (fig. 7).

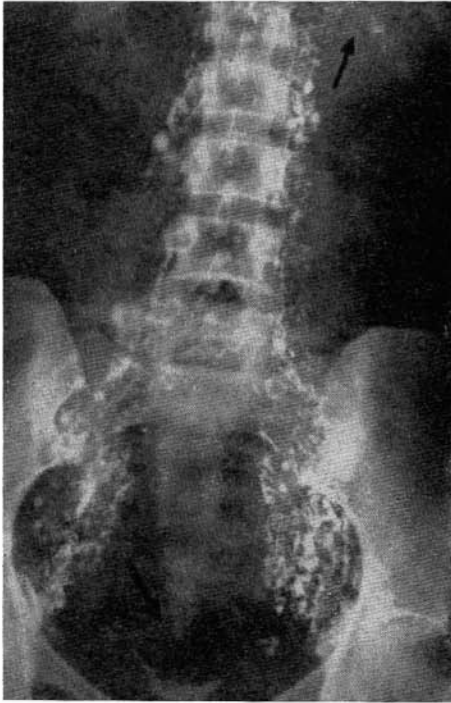


Fig. 4



Fig. 5

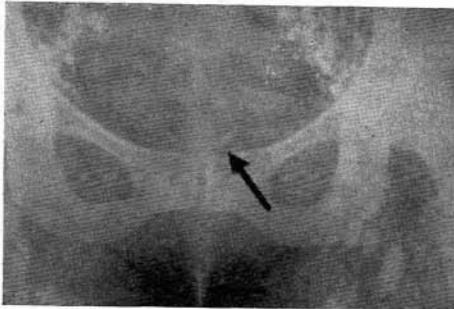


Fig. 6

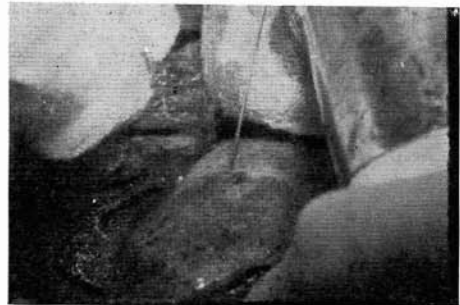


Fig. 7

Fig. 4. Aparte del inicio del relleno del árbol renal izquierdo y de la vejiga, el contraste liposoluble rellena de todo los vasos linfáticos periliacos.

Fig. 5. En tiempo más tardío de la linfografía se observa lo mismo que en la figura anterior algo más nítidos. Arbol renal izquierdo bien visible y mayor cantidad de contraste en la vejiga.

Fig. 6. Al final de la micción desaparece casi del todo el contraste de la vejiga, comprobándose asimismo la presencia de contraste (lipiodol ultrafluido) en la parte más externa de la vulva. Foto también del Caso III.

Fig. 7. Documentación macroscópica de la otra fistula en un caso de Quiluria, evidenciada durante la decorticación renal, en plena superficie del riñón.

COMENTARIOS

En la actualidad nos encontramos con una casuística de 30 enfermos con quiluria, en los cuales sólo en 3 conseguimos visualizar fístula linfo-renal. De los tres casos, en dos la evidenciamos por la linfografía y en uno macroscópicamente durante la decorticación renal. En los dos casos de linfografía, en el primero conseguimos una pielografía descendente y en el segundo una cistografía. En el último caso, lo que llamaba más la atención del paciente era en primer lugar la hematuria más o menos permanente y luego la presencia de coágulos blancos o blanco-rosados. Dos eran filariósicos positivos y uno negativo. Difícilmente se negará hoy día la presencia de fístulas linfo-renales en los casos de hematoquiluria, así como la importancia de la linfografía, no sólo para la comprobación de estas fístulas sino también para la indicación del lado a abordar de inicio en la cirugía de decorticación.

RESUMEN

Se presentan 3 casos de fístula linfo-renal, evidenciadas dos por linfografía y una durante la decorticación renal. Se comenta la naturaleza filariósica de estos enfermos.

SUMMARY

Three cases of lympho-renal fistulae are presented. Two of them were demonstrated by lymphography; the other one, macroscopically, during renal decortication. Filariotic nature of these cases is commented on.

N. B. — Agradecemos al Servicio de Rayos X del Hospital Barão de Lucena do I.N.P.S. en la persona del Jefe Dr. Lucilo Maranhão y Drs. Roberto Barreto y Alceu Pereira y los técnicos Inacio da Silva, Roberto Moreira y Josita Santos.

BIBLIOGRAFIA

1. **Arvay, N. & Picard, V. P.:** La Lymphographie Étude radiologique et Clinique des Voies Lymphatiques Normales et Pathologiques. Ed. Masson, París 1963.
2. **Azavedo, R. J. S.:** Contribuição ao Estudo de Bancroftose. Tesis, Recife 1955.
3. **Larivière, M. y Beges, H.:** Fistule pyelo-lymphatique d'origine filarienne. «Presse Méd.», 66: 776, 1958.
4. **Marques, R. & Pereira, L.:** A propos de la lymphographie. «Angéiologie», 13:14, 1961.
5. **Marques, R. & Pereira, L.:** Visualização dos linfáticos da perna até o canal torácico em portadores de Filária com extenso processo de linfangiectasia, sem nenhum de elefantíase. Comunicación al VIII Congreso Brasileiro de Angiología, Belo Horizonte, Julio, 1961.
6. **Mickelberg, A.; Paiva, H.; Mandelli, J. P. & Varela, C. M.:** Aspectos linfográficos das quilúrias. Progress on Angiology. Proceedings del VIII Internacional y XIX Congreso Brasileño de Angiología, Río de Janeiro 1974.
7. **Pereira, L.:** Contribuição de Linfografía ao Estudo da Quilúria. Tesis, Recife 1967.
8. **Pereira, L.:** Comunicação feita al Xº Congreso Internacional de la Sociedad Cardiovascular, en Moscú 1971.

9. **Schild, P. N.; Cox, L. & Mahorny, D. T.:** Anatomic demonstration of the mechanism of Chyluria by lymphangiography with successful surgical treatment. «New Engl. J. M.», 274:1.495, 1966.
10. **Turiaf, J.; Arvay, N.; Picard, J. D. & Gentilini, M.:** Contribution de la lymphographie à l'identification des lésions lymphatiques abdomino-thoraciques et des fistules lympho-urinaires au cours de la chylurie filarienne. «Bull. Soc. Path. Eco.», 55:855, 1962.
11. **Yamauchi, S.:** Chyluria. Clinical, laboratory and statistical study of 45 personal cases observed in Hawaii. «J. Urol.», 54:318, 1945.

ANGIOLOGIA

Años 1949 y 1950

pagará 50 pesetas por cada
número en buen estado.

1949 and 1950

we will pay you 50 pesetas
for each copy not defaced.

ANGIOLOGIA

Avda. Generalísimo, 580
Barcelona - España (Spain)

Hacia una clasificación etiopatogénica del llamado pie diabético

J. MC COOK-MARTINEZ (*), J. MONTALVO-DIAGO (**),
M. C. ARIOSÁ-COLOMA (**) y P. FERNÁNDEZ-HERNÁNDEZ

Instituto de Angiología. Ciudad de La Habana (Cuba)

Bajo la denominación de «pie diabético» han quedado englobados distintos tipos de fenómenos que, aunque obedeciendo a variados mecanismos etiopatogénicos, sin embargo tienen de común la localización en el pie de estos pacientes. Existe universal acuerdo en cuanto a que la isquemia, la neuropatía y la infección son sus factores determinantes principales, así como en que con alta frecuencia más de uno de estos factores, y en ocasiones los tres, participan en su producción. **Bradley** (1) señala que se ha estimado que del 85 al 90 % de todas las amputaciones de causa no traumática se producen a causa de la diabetes y que, si bien algunas de ellas son debidas a la neuropatía y a la infección, con mucho el mayor problema es el de la isquemia producida por la oclusión de las arterias más pequeñas por debajo del nivel de la poplítea y particularmente las del pie mismo. **Rosendahl** (2) afirma que la neuropatía puede causar infección y destrucción del antepié, siendo la causa del 20 % de las gangrenas diabéticas, mientras que el 80 % restante son debidas a la insuficiencia arterial. Un estudio epidemiológico realizado por nosotros (3) permitió demostrar que las tasas de mortalidad y amputaciones mayores estaban altamente correlacionadas con el tipo de lesión inicial del pie, encontrándose particularmente elevadas cuando dicha lesión era una gangrena isquémica. **Vital** (4) se cuestiona si la lesión nerviosa es metabólica o isquémica, o existe una suma de factores. **Cecile** (5) plantea que en los diabéticos las lesiones gangrenosas de los dedos son una consecuencia de la isquemia y que el mal perforante plantar depende de otra causa.

Es bien conocido que dos grandes categorías de lesiones pueden afectar el árbol vascular de los pacientes diabéticos: la micro y la macroangiopatía; así como que la microangiopatía pudiera ser responsable: de la neuropatía, y su típica expresión el mal perforante plantar, por lesión de los vasa nervorum; de la infección, dado que el engrosamiento de la membrana basal del capilar pudiera convertirse en una barrera para el pasaje de las células blancas del compartimiento vascular a las zonas afectadas; y hasta de la propia macroangiopatía, por lesión de los vasa vasorum.

(*) Profesor Titular de Cirugía y Director del Instituto de Angiología.
(**) Especialistas de 1.º Grado en Angiología.
(***) Jefa del Departamento de Estadísticas.

En función de todas las anteriores consideraciones hemos clasificado el pie diabético, desde el punto de vista clínico, en dos grandes grupos: el **pie diabético isquémico**, cuando la lesión inicial es del tipo de la úlcera o gangrena isquémica, con independencia de que exista o no infección sobreañadida; y el **pie diabético neuroinfeccioso**, cuando la lesión inicial es del tipo del mal perforante plantar, del absceso o flemón difuso o de una asociación de estos, como habitualmente sucede. Utilizando la práctica como criterio de la verdad, nuestro trabajo está dirigido a conocer la validez de esta clasificación en base al análisis de la distribución de los pacientes con pie diabético asignados a uno u otro grupo de la clasificación tentativamente propuesta según sexo, edad, duración y tipo de tratamiento previo de la diabetes, así como del comportamiento ante el riesgo de morir o de sufrir una amputación mayor.

Material y método

Para la realización de este estudio fueron seleccionados todos los pacientes ingresados consecutivamente en el Instituto de Angiología con el diagnóstico de pie diabético, en el período comprendido entre el 1.º de enero de 1977 y el 28 de febrero de 1978, de cuyos expedientes clínicos, previa clasificación de su pie diabético en isquémico o neuroinfeccioso según los criterios pre-establecidos, fueron obtenidos en un formulario confeccionado al efecto, los siguientes datos: sexo, edad, duración conocida y tipo de tratamiento de la diabetes, tipo del egreso (vivo o fallecido) y necesidad o no de una amputación mayor, supra o infracondílea. Los datos fueron tabulados y los niveles de significación estadística de los valores observados se analizaron mediante el cálculo del error típico de la diferencia entre dos porcentajes.

Resultados

Un total de 158 pacientes quedaron incluidos en el estudio: 84 con pie diabético isquémico y 74 con pie diabético neuroinfeccioso. La distribución por sexos (Cuadro I) resultó similar en ambos grupos con un muy discreto predominio de los pacientes del sexo masculino (relación 1,3 : 1). No se apreciaron diferencias significativas entre ellos en los grupos de edad de 50 a 59 y de 60 a 69 (Cuadro II). Sin embargo, un marcado predominio ($p = 0,05$) de los pacientes menores de 50 años en el pie diabético neuroinfeccioso y uno, más marcado aún ($p = 0,01$), de los mayores de 70 años en el pie diabético isquémico, pudieron observarse. El análisis estadístico de la distribución de los pacientes según la duración conocida de la enfermedad (Cuadro III) no arrojó diferencias significativas entre los dos grupos y sí en cuanto al tratamiento previo (Cuadro IV) con hipoglicemiantes orales ($p = 0,05$) y con Insulina ($p = 0,01$), predominando la utilización de los primeros entre los isquémicos y de la segunda entre los neuroinfecciosos. Los índices de mortalidad y amputaciones mayores con 21,4 y 44,1 %, respectivamente, fueron exageradamente elevados en el pie diabético isquémico en comparación con las cifras de 6,7 y 16,2 % encontradas en el pie diabético neuroinfeccioso. Estas tenían un alto nivel de significación desde el punto de vista estadístico (Cuadro V).

Distribución de los pacientes con pie diabético
Nivel de significación estadística en 77 - feb. 1978

Cuadro		Isquémico N.º	Pie diabético N.º	Neuroinfecioso %	Nivel de significación estadística
I. SEXO	Masculino	47	41	55,4	Diferencias no significativas
	Femenino	37	33	44,6	
	TOTALES	84	74	100,0	
II. EDAD	Menos de 50 años	4	13	17,6	p — 0,05 Diferencias no significativas p — 0,01
	50 - 59 años	17	23	31,1	
	60 - 69 años	30	23	31,1	
	70 y más años	33	15	20,2	
III. DURACION DE LA ENFERMEDAD	Menos de 10 años	22	17	23,0	Diferencias no significativas
	10 - 19 años	34	24	32,4	
	20 - 29 años	19	23	31,1	
	30 y más años	9	10	13,5	
IV. TRATAMIENTO	Dieta más hipoglucemiantes orales	52	34	45,9	p — 0,05 p — 0,01 Diferencias no significativas
	Dieta más insulina	22	35	47,3	
	Dieta solo o ninguno	10	5	6,8	
V. INDICADORES	Mortalidad	18	5	6,7	p — 0,01 p — 0,01
	Amputaciones mayores	37	12	16,2	

Fuente: Expedientes clínicos

Discusión

Evidentemente, nuestra investigación ha podido demostrar que existen, al menos, dos tipos de pie diabético: el isquémico y el neuroinfeccioso, con características y comportamiento diferentes a un nivel elevado de significación estadística. En efecto, si bien desde el punto de vista del sexo y de la duración conocida de la enfermedad ambos tipos eran similares, una situación bien distinta pudo comprobarse: en lo que respecta a la edad, con indiscutible mayor precocidad en la aparición de las lesiones neuroinfecciosas; en lo que respecta al tratamiento previo, con franco predominio de los pacientes controlados con hipoglicemiantes orales en el tipo isquémico y de los insulino-dependientes o insulino-convenientes en el tipo neuroinfeccioso; y por último, y sobre todo, en lo que respecta al riesgo de morir o de sufrir una amputación mayor, que es alrededor de tres veces mayor en el tipo isquémico. En un estudio prospectivo acerca de los efectos de las drogas hipoglicemiantes sobre las complicaciones vasculares en 823 pacientes diabéticos (6) se pudo concluir que la combinación de Tolbutamida y dieta no era mejor que la dieta solamente ni que la dieta e Insulina en cuanto a prolongar la vida. Nuestros hallazgos han sido concordantes con estas aseveraciones e incluso, pudiéramos añadir, que dicha combinación no resultó mejor no sólo en cuanto a prolongar la vida, sino también en cuanto a preservar la extremidad, si tomamos en cuenta que justamente en el pie diabético isquémico, donde estos riesgos son tres veces superiores, predominaron ampliamente los casos bajo tratamiento con dieta e hipoglicemiantes orales. No obstante, debemos recordar que en las edades avanzadas (mayores de 70 años) tuvimos también un franco predominio de los pacientes con pie diabético isquémico, que pudiera a su vez interpretarse en el sentido de un retraso en el comienzo de las manifestaciones como consecuencia del tratamiento. No podemos olvidarnos de que esa variable biológica independiente que es la edad tiene una indiscutible relevancia como factor de riesgo acumulativo. Mencionamos estos aspectos por considerarlos como un hallazgo interesante aunque no contemplado dentro de los objetivos de nuestro trabajo. Otros estudios especialmente diseñados para esos fines serán necesarios para dejar esclarecida esta cuestión.

Creemos oportuno destacar que la posibilidad de disponer de una clasificación etiopatogénica del genéricamente llamado «pie diabético» mejorará la interpretación y comparabilidad de las investigaciones en este campo y, a la vez, promoverá estudios más profundos aún acerca de la propia etiopatogenia de estos fenómenos.

Conclusiones

1. La clasificación etiopatogénica del llamado pie diabético en dos tipos, el pie diabético isquémico y el pie diabético neuroinfeccioso, ha demostrado su validez al haberse encontrado diferencias altamente significativas desde el punto de vista estadístico entre los pacientes con pie diabético asignados a uno u otro grupo de la clasificación tentativamente propuesta en algunas características, como la distribución por grupos de edad y por tipo de tratamiento previo de la diabetes y en el tipo de comportamiento ante el riesgo de morir o de sufrir una amputación mayor.
2. La combinación de dieta e hipoglicemiantes orales no fue mejor que la de

dieta e Insulina en cuanto a prolongar la vida y preservar la extremidad. No obstante, se plantea la necesidad de tomar en consideración la edad como factor de riesgo acumulativo y diseñar estudios ulteriores para esclarecer esta cuestión.

3. La posibilidad de disponer de una clasificación etiopatogénica del genéricamente llamado «pie diabético» mejorará la interpretación y comparabilidad de las investigaciones en este campo y promoverá estudios más profundos aún acerca de la propia etiopatogenia de estos fenómenos.

RESUMEN

Se propone una clasificación etiopatogénica del pie diabético en dos tipos: isquémico y neuroinfeccioso, y se realiza un estudio con el fin de conocer su validez. Se encontraron diferencias altamente significativas desde el punto de vista estadístico entre los pacientes asignados a uno u otro grupo, no sólo en cuanto a la edad y tipo de tratamiento previo de la diabetes sino también en el comportamiento ante el riesgo de morir o de sufrir una amputación mayor. Se señala que la asociación de dieta e hipoglicemiantes orales no fue mejor que la de dieta e insulina en cuanto a prolongar la vida y preservar la extremidad. Se enfatiza en cuanto a que la posibilidad de disponer de una clasificación etiopatogénica del pie diabético mejorará la interpretación y comparabilidad de las investigaciones en este campo.

AUTHORS'S SUMMARY

After proposing an etiopathogenic classification of diabetic foot into two types (ischemic and neuroinfectious) a study is made with the aim of appraising its validity. Highly significant differences were encountered among the two groups not only in relation to age and previous treatment for diabetes but in mortality and major amputation rates as well. It is pointed out that the association of diet and oral hypoglycemic agents was not better than diet and insulin in prolonging life or preserving the extremity. It is emphasized the fact that the availability of such classification will improve the understanding and comparison of the researches in this field.

BIBLIOGRAFIA

1. **Bradley, R.:** Atherosclerosis and diabetes mellitus. Clinical problems. VIII Summary of the workshop on microangiopathy and macroangiopathy, 1976.
2. **Rosendahl, S.:** Transmetatarsal amputations in diabetic gangrene. «Acta Orthop. Scand.», 43: 78, 1972.
3. **Mc Cook Martínez, J.** y colabs.: Pie diabético. Estudio epidemiológico. En trámite de publicación: «Rev. Cub. de Higiene y Epidemiología.»
4. **Vital, D.:** Etude ultrastructurale des neuropathies périphériques du diabète sucré. «Nouv. Press. Med.», 1:40, 1972.
5. **Cecile, J. P.** y colabs.: L'arteriographie du pied diabétique. «J. Radiol. Electrol.», 54:313, 1973.
6. Univ. Group Diabetes Program (U.G.D.P.): A study of the effects of hypoglycemic agents on vascular complications in patients with adult-onset diabetes. «Diabetes», 19: Suppl. 2, 1970.

Morfología de las venas comunicantes de la pierna y su significado en la génesis y en el tratamiento quirúrgico de las varices primitivas (*)

LECNARDO CORCOS

Gruppo di Chirurgia Generale Villa Donatello. Cattedra R. di Anatomia e Patologia Patologica della Università. (Prof. Incaricato, Sergio Dini). Florencia (Italia)

La enfermedad varicosa de los miembros inferiores se atribuye por todos los autores a la insuficiencia valvular de las venas ilíacas externas, de las femorales, de los ostium valvulares de las safenas y de las comunicantes. Tal insuficiencia, a su vez, determinada por los bien conocidos factores ambientales, alimenticios, profesionales, dismetabólicos, etc., es causa de una hipertensión venosa retrógrada que actuando sobre las venas superficiales las torna varicosas. Algunos autores (**Pratt** y colaboradores) han atribuido las varices a la constante presencia de fístulas arteriovenosas en el miembro inferior. No obstante, no existe en la literatura reciente confirmación de esta teoría.

El miembro varicoso se torna tributario de cirugía cuando presenta sintomatología de insuficiencia venosa y cuando no existen complicaciones a cargo de la circulación profunda.

Todos los cirujanos están en la actualidad de acuerdo en efectuar la safenectomía interna con cuidadosa desconexión de la unión safeno-femoral o de la safenectomía posterior; pero en cuanto al tratamiento de las venas comunicantes, siguen diversas direcciones: una, que limita la sección de las comunicantes sólo en los sujetos y lugares en los que el estudio clínico-instrumental preoperatorio haya demostrado la presencia de la incontinencia; otro, que extiende de principio la busca y sección de las comunicantes de la pierna a todos los casos susceptibles de ser operados.

Los que siguen la segunda conducta (**Linton, Felder, Cigorruga, Albanese, Battezzati, De Palma, Belardi, Rosati**) sostienen la necesidad de efectuar la desconexión completa de las comunicantes existentes por debajo del territorio varicoso, para obtener la máxima cirugía radical. Señalan, en efecto, que las recidivas operatorias deben atribuirse no sólo a la persistencia de venas colaterales accesorias de la confluencia safeno-femoral sino también a la existencia de comunicantes incontinentes o que pueden volver así.

Dado que en la literatura no hemos conseguido hallar estudios que valoren al objeto la importancia de las comunicantes, nos hemos preguntado si una investigación morfológica sobre estos vasos pudiera proporcionar luz sobre tan discu-

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

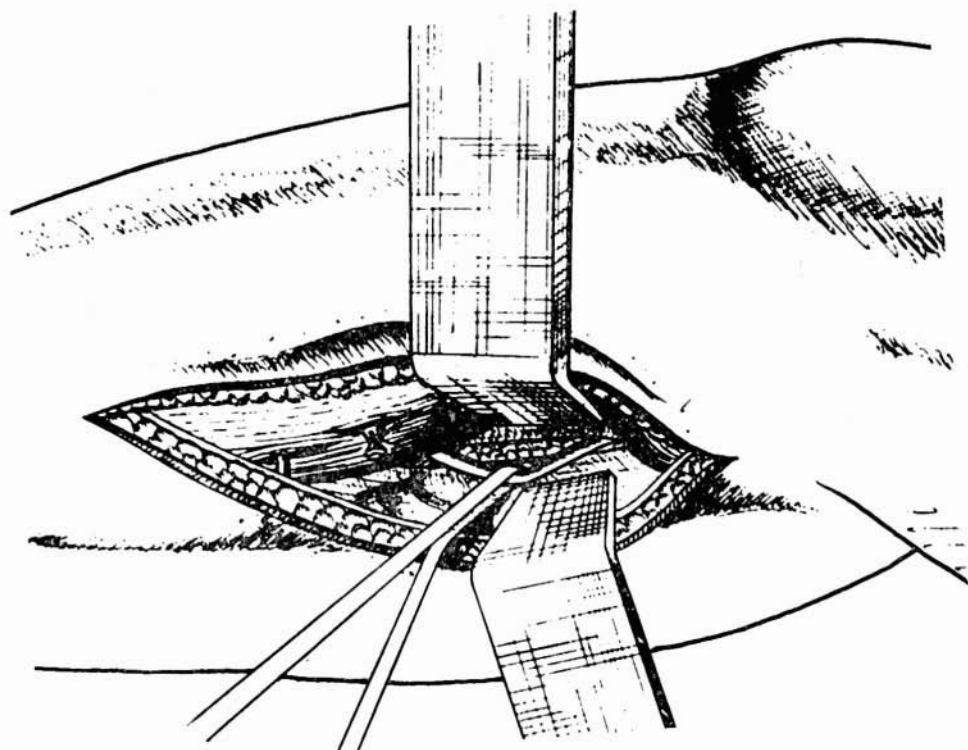


Fig. 1. Tras la incisión de la fascia superficial de la pierna se evidencian en primer plano dos venas comunicantes, y más profundamente la pequeña safena liberada y separada por una cinta.

tido problema. A este fin se ha efectuado en este estudio una investigación histológica sobre las venas comunicantes de la pierna seccionadas durante la intervención de varices de los miembros inferiores.

Material y método

Hemos examinado 21 casos de sujetos de ambos sexos, en edades comprendidas entre los 20 y 70 años, afectos de varices primitivas de los miembros inferiores y sometidos a safenectomía interna y posterior y «escoplage» subfascial de la pierna, según **Rosati** y colaboradores. La operación consiste en la clásica desconexión de la unión safeno-femoral con cuidadosa sección de todas las colaterales allí confluentes y preparación de un corto sector de vena femoral por debajo de la fosa oval; entonces, fleboextracción o disección de la safena magna total o subtotal; incisión sobre la cara interna de la pierna, en el tercio superior, a cuyo través es posible una eventual varicectomía, pero sobre todo llegar a nivel subfascial a las venas comunicantes de la cara interna y posterior de la pierna y la pequeña safena (fig. 1).

Esta técnica nos ha permitido alcanzar a nivel subfascial las comunicantes

de la pierna y observarlas macroscópicamente, valorar sus dimensiones, el aspecto de la pared, su curso y obtener fragmentos suficientes para su estudio histopatológico.

En los pacientes examinados hemos aislado 48 comunicantes, de las cuales hemos obtenido fragmentos para histología. En realidad el número de comunicantes aisladas y seccionadas han sido bastante superior, pero en muchos casos no ha sido posible conseguir un fragmento válido para el examen a causa de dificultades técnicas, excesiva distancia de las comunicantes a la herida quirúrgica, lesión anatómica por el instrumental quirúrgico, laceraciones involuntarias de los vasos más delgados, hemostasia por electrocoagulación, etc.

Las comunicantes a estudiar han sido clasificadas, por su aspecto intraoperatorio, en venas comunicantes «aparentemente normales» y en comunicantes «ectásicas» o «varicosas». Entre las últimas quedan comprendidas las postobiales, la inferior de Cockett, la del músculo gemelo interno, del soleo y la maleolar inferior (fig. 2). En el sujeto varicoso, éstas son siempre las primeras en volverse incontinentes, como se comprueba radiológicamente (A. Gullmo), y también se hallan afectas de modo constante por las más graves alteraciones histopatológicas, según nuestra experiencia.

Resultados

La mitad de los fragmentos examinados correspondían a comunicantes de gran calibre, ectásicas y a menudo de aspecto francamente varicoso en la opera-

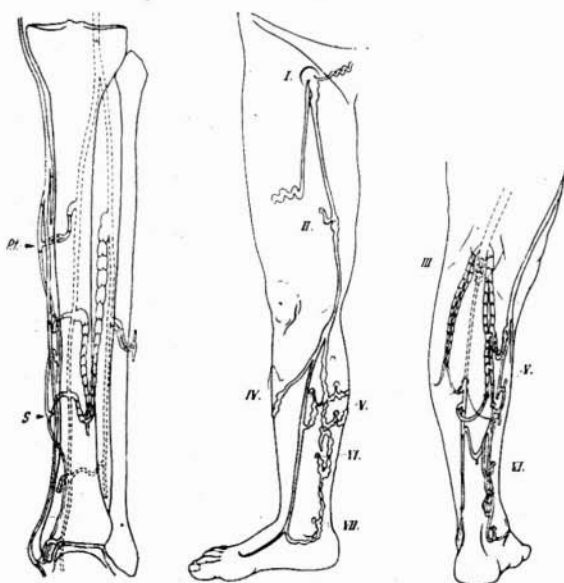


Fig. 2. A) Representación esquemática de las más importantes venas comunicantes de la pierna. El tronco principal de la safena magna aparece punteado. Las venas profundas, tibiales posteriores y fibular, se indican en trazado. Dos venas del músculo soleo con válvulas normales dispuestas frondosamente. S: comunicante inferior del soleo. Pt: comunicante postibial. También se reproducen, en su típica localización, las comunicantes superior del soleo y la media de Cockett, la maleolar, así como una comunicante lateral (doble). B C) Representación esquemática de los puntos más frecuentes de insuficiencia venosa en la extremidad inferior. B) en las varices de la safena interna. C) aspecto normal de la safena externa, de las perforantes internas del músculo gastrocnemio, de las comunicantes del soleo y de las venas inferiores de Cockett. I: Cayado safeno, con ramo accesorio anterior de la safena y varices púbicas. II: comunicante de los músculos adductores. II': desembocadura de la safena externa; parte subfascial de este vaso en líneas interrumpidas. IV: comunicante postibial. V: perforante del músculo gastrocnemio. VI: comunicante del soleo. VII: comunicante maleolar. (De «Summa Radiologica».)

mo accesorio anterior de la safena y varices púbicas. II: comunicante de los músculos adductores. II': desembocadura de la safena externa; parte subfascial de este vaso en líneas interrumpidas. IV: comunicante postibial. V: perforante del músculo gastrocnemio. VI: comunicante del soleo. VII: comunicante maleolar. (De «Summa Radiologica».)

ción. El examen microscópico ha demostrado con frecuencia paredes engrosadas con intensos fenómenos de esclerosis en la túnica muscular, con atrofia o con evidentes muestras de hipertrofia de las fibrocélulas musculares. La estructura elástica, deslaminada, adelgazada y rarefacta. En 21 de los 24 fragmentos se observó engrosamiento notable de la íntima con fibrosis endoluminal, parcial o totalmente obstructiva, como resultado de procesos flebotrombóticos (figs. 3, 4, 5).

Los otros 24 fragmentos estaban constituidos por comunicantes de calibre más pequeño, inferior o casi de un mm, con aspecto macroscópico «aparentemente normal». En 17 de ellos se comprobó un variado grado de engrosamiento parietal, con alteraciones de tipo esclerótico y fenómenos regresivos de las fibras elásticas, análogos aunque menos acentuados que en el grupo precedente (figs. 6, 7, 8). De ellos, en 7 el cuadro patológico estaba caracterizado a la vez por alteraciones de la íntima, consistentes ya en un simple engrosamiento, ya en evidentes placas fibrosas.

En conjunto, el 85,4 % de las comunicantes examinadas han mostrado alteraciones parietales; y en el 58,3 % a estas alteraciones se han sumado lesiones trombóticas.

También hemos creído oportuno en este estudio controlar algunos elementos de tipo anatómico que **Stolic** había señalado describiendo la anatomía normal de las venas de los miembros inferiores. Tales elementos asumen, a mi criterio, una cierta importancia propia del futuro de la enfermedad varicosa y hay que tenerlos presentes asimismo en el tratamiento consiguiente.

De las 48 venas comunicantes estudiadas, 47 aparecieron acompañadas de

TABLA I

Venas comunicantes examinadas

				Total	%
Aparentemente normales	24	Ectásicas	24	48	100
normales	7	normales	0	7	14,5
con lesiones parietales	10	con lesiones parietales	3	13	27
con lesiones parietales y trombosis asociada	7	con lesiones parietales y trombosis asociada	21	28	58,3

El total % de las venas comunicantes donde se demostró lesiones parietales, con o sin trombosis asociada, corresponde al 85,4.

Elementos anatómicos	Total	%
Arteria presente	47	97,9
Nervio presente	44	90,6
Vena doble	3	6,2
Arterias múltiples	13	27
Nervios múltiples	13	27

una o más arterias (97,9 %) y 44 de uno o más ramos nerviosos (90,6 %). En las preparaciones es evidente la casi constante presencia de una arteria de calibre ligeramente inferior al de la vena comunicante, a veces igual, y excepcionalmente superior; en 13 casos (27 %) además de la arteria principal se observó una arteriola situada en la proximidad de ella. Los ramos nerviosos se hallan siempre pariarteriales, con calibre muy pequeño; y en 13 casos (27 %) dichos ramos aparecen múltiples (Tabla I).

Conclusiones

1. La gravedad y frecuencia de las lesiones evidenciadas en los fragmentos de venas comunicantes examinadas confirma la necesidad de una desconexión quirúrgica completa de dichas comunicantes en el varicoso si se desea efectuar una intervención realmente radical. En efecto, también las venas comunicantes



Fig. 3. Comunicante turgente y de aspecto varicoso en la operación. Al microscopio, engrosamiento irregular y esclerosis parietal. Junto a la vena transcurre el ramo arterial. (Hemat-Eos., x 50).



Fig. 4. Comunicante de aspecto varicoso en la operación. La coloración de Weigert permite revelar mejor el adelgazamiento y la rarefacción de las fibras elásticas y el engrosamiento de la íntima. Se aprecia junto a la vena un pequeño ramo arterial y un pequeño ramo venoso con alteraciones parietales análogas al vaso varicoso. (Weigert, x 50).

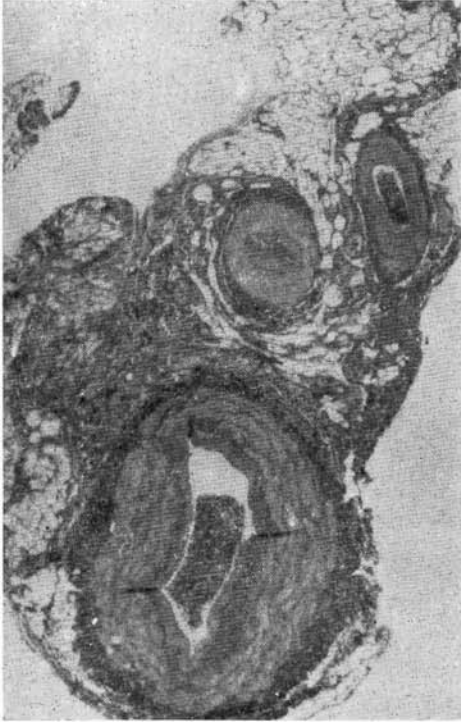


Fig. 5. Para documentación del «pedúnculo vascular» arterial y venoso, en otro caso, cuyas alteraciones son superponibles a las de la figura anterior. Comunicante de aspecto varicoso a la operación. (Weigert, x 50).

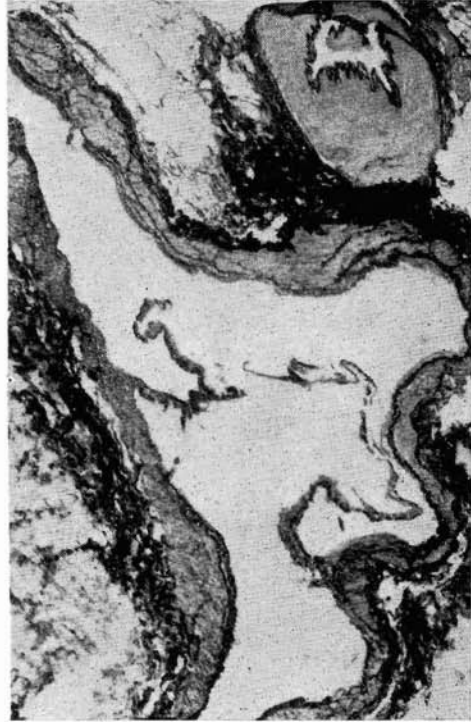


Fig. 6. Comunicante aparentemente normal a la operación. Al microscopio, irregularidad del perfil del vaso, disociación elástica y notable esclerosis. Además, se observa una válvula seccionada transversalmente y parcialmente interrumpida, engrosada e irregular. Evidente ramo arterial. (Weigert, x 50).

aparentemente normales pueden ser lugar de lesiones parietales y por tanto de trastornos hemodinámicos que, primaria o secundariamente, acompañan tales lesiones. Si aceptamos la hipótesis, antes señalada, de que la responsabilidad del futuro varicoso hay que atribuirlo a tales trastornos hemodinámicos, cabe afirmar que dejar intactas estas venas comunicantes significa dejar abierta la posibilidad de la recidiva.

Hay que recordar que la desconexión quirúrgica completa de las comunicantes, en la región interna y posterior de la pierna, se consigue sólo a nivel subfasial, por las razones descritas con amplitud en una publicación precedente (Rosati y colaboradores). Deseo añadir que una intervención tan radical no comporta para el paciente secuelas más graves que la intervención tradicional.

2. Según el presente estudio, en la casi totalidad de los casos las venas comunicantes se acompañan de estructuras arteriales y nerviosas, lo cual nos lleva a considerar dichas comunicantes como formando parte de verdaderos y propios pedúnculos vásculo-nerviosos.

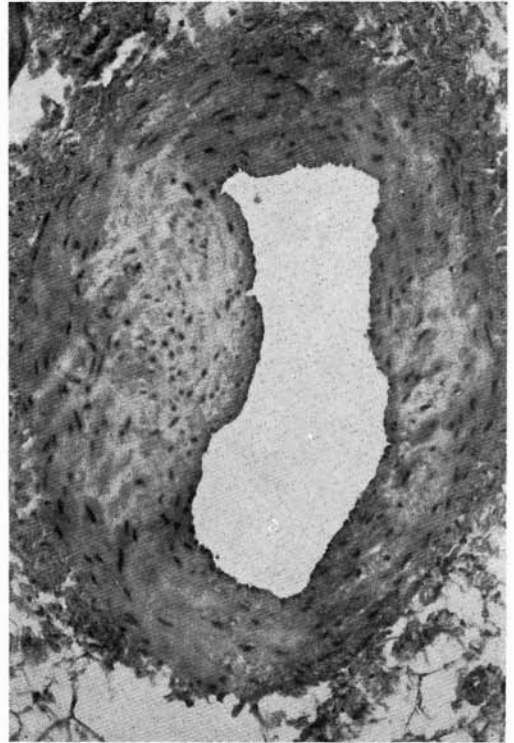
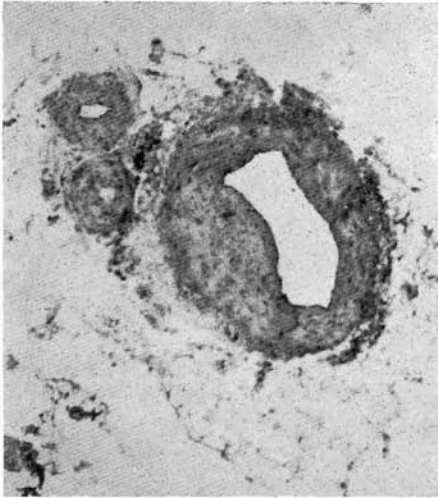


Fig. 7. Dos sectores de vena comunicante, a diferente tamaño (Hemat-Eos., x 50 y x 125), aparentemente normal en la operación. Al microscopio, evidente esclerosis parietal.

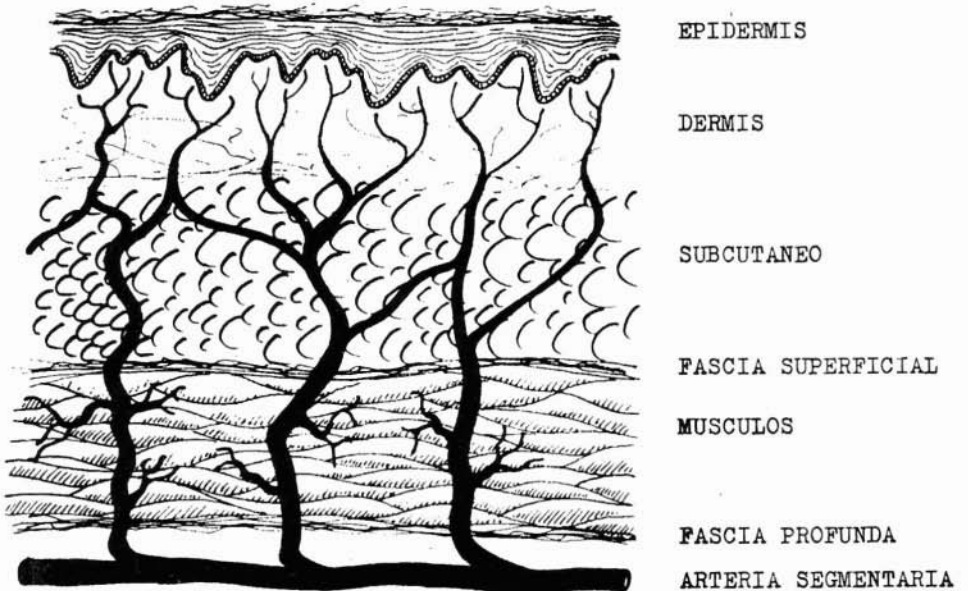


Fig. 8. Descripción esquemática del «plexo arterial» subcutáneo, de Rollin y Bruce, modificado por Messina.

3. La presencia de vasos arteriales, de dimensiones a menudo vecinas a las de las venas comunicantes, requiere una hemostasia quirúrgica cuidadosa de los pedúnculos para evitar evidentes hematomas postoperatorios.

4. La sección de los pedúnculos sin previa hemostasia determinará pues una hemorragia mixta, arterial y venosa. La arterial es a menudo dominante y se caracteriza por la pulsatilidad y el color rojo vivo sanguíneo. Esto no debe ser atribuido a la constante presencia de anastomosis arteriovenosas, como alguno a supuesto en el apasado en sostén de la teoría etiopatogénica de **Pratt** y **Piulachs** y **Vidal-Barraquer**, y además en consideración a que las anastomosis arteriovenosas relativas a la circulación tegumentaria tienen dimensiones microscópicas (**Caby**) y se hallan situadas en el tejido subcutáneo (**Messina**).

5. La nutrición arterial cutánea viene asegurada en el hombre por estas arterias tegumentarias de carácter terminal (**Rollin** y **Bruce**), provistas de anastomosis arterioarteriales y arteriovenosas localizadas en el tejido subcutáneo. Sus ramificaciones periféricas que alcanzan las papilas dérmicas no presentan anastomosis ulteriores (**Messina**) (fig. 9). En la pierna, tales plexos arteriales se ven coadyuvados por sólo breves arterias tegumentarias, de curso subcutáneo, a la altura de la rodilla y de los maléolos y de la arteria sural superficial que acompaña al nervio homónimo y a la pequeña safena (**Pernkopf**). Resulta por ello evidente que una destrucción del plexo arterial subcutáneo, provocado por la varicectomía y por la disección dígito-instrumental suprafascial de la pierna, puede provocar trastornos tróficos cuya gravedad ocasione incluso necrosis cutánea, a veces bastante extensa.

6. Por último, no hay que excluir que una lesión de los pedúnculos vasculo-nerviosos pueda ser el momento fisiopatológico determinante de la instauración de úlceras distróficas en la pierna, en especial en los sujetos con patología asociada del subcutáneo que haya excluido toda posibilidad de circulación colateral de los tegumentos.

RESUMEN

Se efectúa un estudio morfológico sobre fragmentos de 48 venas comunicantes de la pierna, obtenidos durante operaciones por varices primitivas de los miembros inferiores. De él resulta que las citadas venas forman parte de pedúnculos vasculo-nerviosos y que presentan alteraciones parietales en el 85 % de los casos. Los resultados obtenidos han sido punto de partida para consideraciones etiopatogénicas, terapéuticas y quirúrgicas de las varices primitivas de los miembros inferiores.

SUMMARY

As a result of the study of 48 perforant veins obtained during varicose veins surgery, one concludes that these perforants constitute part of a vasculo-nervous peduncle, and the 85 % presents parietal alterations. Considerations upon etiopathogenesis, treatment and surgery of the varicose veins are performed.

BIBLIOGRAFIA

- Albanese, A. R.:** Operación radical estética para las varices de los miembros inferiores. «Prensa Médica Argentina», 53:274, 1966.
- Battezzati y Belardi:** L'interruzione soprafasziale. «Terapia», 54:83, n.º 397.
- Belardi:** «Terapia chirurgica delle varici primitive dell'arto inferiore.» Relación al Symposium y III Corso di Aggiornamento in Flebologia e Linfologia, Modena octubre 1976.
- Caby, F.:** Fistules artério-veineuses congénitales. «Mém. Acad. Chir.», 79:152, 1953.
- Cigorruga, J. R.:** El tratamiento quirúrgico de la insuficiencia de las comunicantes. «Rev. Brasil. Cardiovasc.», 4:7, 1968.
- De Palma:** Surgical therapy for venous stasis. «Surgery», 76:910, 1974.
- Felder:** Citado por **Frileux:** «Nouveau Traité de Technique Chirurgicale. Chirurgie des Veines», Vº, págs. 522, 1970.
- Gullmo, A.:** «Vene Periferiche». Summa Radiologica. Ed. Piccin, 10:537, 1972.
- Linton:** Surgery of the veins of lower extremity. «Min. Med.», 32:38, 1949.
- Messina:** General considerations for evaluation of cutaneous and skeletal muscle blood flow. «Angiology», 27:53, 1976.
- Pernkopf:** «Anatomía Topografica dell'Omo», II:2, 722.
- Piulachs y Vidal-Barraquer:** Pathogenic study of varicose veins. «Angiology», 4:59, 1953.
- Pratt, G. H.:** Arterial varices: A syndrome. «Am. J. Surg.», 129:456, 1949.
- Rollin-Bruce:** Plastic and reconstructive surgery. 52:16, 1973.
- Rosati:** El escoplage subfaszial en el tratamiento quirúrgico radical de las varices de los miembros inferiores. «Angiología», 29:180, 1977.
- Stolic:** Nouvelle division des veines communicantes du membre inférieur. «C. R. Ass. Anat.», 1:164, 1972.

Posibilidad de empleo de venas heterólogas conservadas en cirugía arterial

Investigación experimental (*)

R. BERNARDINI °, E. POZZA, A. CANELLA, D. DE ANNA y V. POLLINZI

**Istituto di Clinica Chirurgica Generale e Terapia Chirurgica. (Direttore: Prof. L. Donini).
Istituto di Semeiotica Chirurgical. (Direttore: Prof. L. Ramelli) °. Università degli Studi.
Ferrara (Italia)**

Introducción

Desde hace varios años la cirugía arterial reconstructiva ha obtenido considerables ventajas del uso de segmentos venosos como sustitución o parche en arterias de modesto calibre (15), donde los resultados de los injertos con material artificial no eran satisfactorios.

También en nuestra casuística los resultados de la revascularización con segmentos de vena autóloga en arterias de pequeño calibre (femorales, poplítea, tibiales, humerales, etc.) han sido considerablemente superiores a los obtenidos con prótesis artificiales (9).

Queda entendido, como es natural, que en el sector aorto-ílfaco es indispensable el uso de prótesis artificiales, dado que no disponemos de material venoso autólogo de dimensiones suficientes para este tipo de cirugía.

De forma rutinaria se utiliza vena safena; excepcionalmente, venas del brazo. No obstante, a veces nos encontramos frente a situaciones en que no es posible emplear la vena, ya sea por alteración de ella, ya por tratarse de una segunda o tercera intervención de revascularización sobre el mismo sector o sobre otro y las venas ya han sido empleadas.

Otra dificultad con que se encuentra el cirujano vascular es la necesidad de un injerto venoso de notable longitud (13).

En el Instituto di Clinica Chirurgica hemos efectuado «bypass» axilo-femorales utilizando dos venas safenas unidas (6) y «bypass» espleno-femorales con dacron por falta de material venoso (5).

De ahí la necesidad de poder disponer de venas capaces de ser utilizadas como trasplantes en cuantos pacientes surja una eventualidad de las antedichas.

Como es natural, se han estudiado técnicas mixtas (14) en las que se usa un injerto de vena prolongado con prótesis artificiales para compensar la escasez

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

de la vena. Aparte de la mayor laboriosidad de la intervención bajo el punto de vista técnico, los resultados son a su vez sin duda inferiores a si se emplea vena sola.

En 1972 **Beemer** (1) ha publicado un interesante método para la creación de un vaso de calibre adecuado dotado de endotelio biológico. Después, **Sparks** (16) ha utilizado la misma vena para injertos fémoro-poplíteos.

La técnica para obtener este tipo de injertos protésicos es, sin embargo, muy compleja y por lo demás bastante difícil el conseguir vasos largos.

Basándonos en estas consideraciones hemos pensado efectuar una investigación experimental tendente a la creación de una cantidad de venas disponible a efectos quirúrgicos.

Problemas de técnica y de organización

El primer problema es, como es natural, el de encontrar las venas, siendo distinto según que las queramos usar homólogas o heterólogas.

La utilización de venas heterólogas simplificaría de modo considerable el problema, pues sería suficiente matar animales de talla similar a la humana y diseccionar cuidadosamente su sistema venoso para disponer de todo el material deseado.

En este caso, sin embargo, entran en juego problemas de naturaleza inmunitaria, que son bastante complejos.

En nuestra escuela se han efectuado tiempo atrás investigaciones sobre el rechazo con heterotrasplantes y, sin tener datos a distancia (11, 3), nuestra impresión fue que, al menos a corto plazo, las grandes venas no fueran objeto de rechazo.

Este dato nos parece confortante y constituye en nuestra opinión un presupuesto para ulteriores investigaciones. Si se demostrara que no se produce rechazo, incluso a largo plazo, el problema del aprovisionamiento de venas para la cirugía vascular estaría sin duda resuelto.

Más difícil resulta procurarse venas homólogas, puesto que subsisten graves impedimentos legales a obtener venas de cadáveres. Por otra parte, las que proceden de la safenectomía siempre son más o menos patológicas, además de que su calibre tiende uniformemente a disminuir.

En el curso de una intervención puede suceder que podamos obtener algún trecho de vena, capaz de ser utilizado como injerto muy corto. Cuando se emplean venas homólogas, en cualquier caso, desde el momento en que es útil tomarla, en caso de poder, y emplearla, cuando es preciso, es necesario tener a disposición un buen método de conservación que las mantenga funcionalmente válidas, incluso para un largo tiempo.

Resumiendo, podemos decir que el principal problema para el uso de venas homólogas es el de la conservación.

Parece, en efecto, que a nivel homólogo no subsisten problemas inmunológicos, al menos en cuanto corresponde a las venas. Venas homólogas se usan, así, con éxito en los «by-pass» aorto-coronarios y en los injertos vasculares periféricos, donde incluso se emplean con éxito venas varicosas (4).

Nos hemos propuesto, pues, una investigación experimental al objeto de afrontar simultáneamente los dos problemas, para conseguir de este modo el

objetivo antes señalado de la creación de una «pool» de venas, una verdadera y propia «banca», si así se puede decir, a la cual acudir con tranquilidad en cualquier momento.

Material y método

Hemos obtenido venas humanas durante el curso de safenectomías. Las fleboextracciones se han efectuado con gran cuidado, quedando descartado el material claramente patológico. Inmediatamente a su obtención, las venas han sido limpiadas de los tejidos circundantes y ligadas todas las colaterales con la máxima atención, evitando producir la estenosis de la luz venosa. Las dilataciones varicosas han sido plastificadas con una sutura continua y la vena incanalada con un cateter venoso Pharmasael K 71 fijado con una ligadura de seda en el extremo distal. De entrada se realiza una prueba de retención con solución fisiológica a la presión de 300 mmHg, reparando las eventuales pérdidas. En seguida se lava la vena por dentro y por fuera con una solución compuesta por: Lindomicina clorhidrato en solución fisiológica 1 gr %. Al fin del lavado se transfiere la vena a un contenedor estéril donde hay una solución de glicerol al 10 % en solución fisiológica. Con esta solución se lava de nuevo la vena incluso su luz a través del catéter. Todo ello se efectúa estérilmente.

El contenedor se introduce en una envoltura de polietileno estéril, que a su vez se envuelve con dos saquitos de polietileno esterilizados con óxido de etileno.

Se conserva en celda frigorífica a -40° C. La triple capa de polietileno permite la conservación en ambiente no estéril. Hay que evitar temperaturas inferiores puesto que, a pesar del descenso crioscópico aportado por la solución de glicerina, podría efectuarse de igual modo la congelación de la solución conservadora (7, 8), con el consiguiente daño de la vena contenida. En el momento de su empleo la vena se devuelve a la temperatura ambiente con una perfusión normotérmica (37° C) de una solución preparada a propósito y que contiene: 500 c.c. de Normosol pH 7,4; Rheomacrodex, 100 c.c.; Xilocaína 2 %, 10 c.c.; Persantin, una ampolla; Largactil, una ampolla; Lincocin 600 mg, una ampolla; K⁺ 10 mEq; ClNa 20 %, una ampolla; y heparina 50 mg, un c.c.

Según nuestra experiencia, una perfusión de unos 15 minutos es suficiente para devolver al segmento venoso a la temperatura corpórea. Tras ello, se efectúa una nueva prueba de retención y se puede proceder a la intervención quirúrgica.

Las venas preparadas de esta manera han sido utilizadas para efectuar injertos sustitutivos en la arteria femoral del perro.

Hemos practicado 12 intervenciones sobre perros procedentes de distintas razas y de un peso variable entre 12 y 88 kg, bajo anestesia general inducida mediante barbitúricos y mantenida con oxígeno y protoóxido. Hemos utilizado la siguiente técnica:

Incisión a lo largo de la bisectriz del triángulo de Scarpa. Exposición de la arteria femoral, aislándola con cuidado. Resección de un sector de arteria desde la arcada inguinal hasta la rodilla, sustituyéndola por un segmento de vena humana conservada, anastomosándola término-terminal en ambos cabos arteriales con sutura continua de hilo 6-0. (Tratándose de vasos de calibre distinto, por cuanto una safena humana tiene en general un diámetro superior a la arteria femoral de un

TABLA I

Perro N.º	Días de conservación de la vena	Valoración de la vena	anastomosis	Trombosis	Funcionalismo	Arteriografía	Complicaciones
1	7	Buena	Buena	—	Bueno	Permeable	—
2	7	Deteriorada	Deteriorada	2.º día	—	—	—
3	21	Buena	Buena	—	Bueno	Permeable	—
4	15	Deteriorada	Deteriorada	—	Claudicación	Marcada estenosis	Infección general
5	30	Buena	Buena	—	—	—	Fallece al 2.º día, por enfriamiento
6	30	Deteriorada	Buena	4.º día	—	—	—
7	20	Deteriorada	Deteriorada	3.º día	—	—	—
8	30	Buena	Buena	—	Bueno	Permeable	—
9	18	Buena	Buena	—	Bueno	Permeable	—
10	20	Buena	Deteriorada	2.º día	—	—	—
11	7	Buena	Buena	—	Claudicación	Permeable	Hemorragia in loco
12	7	Buena	Deteriorada	2.º día	—	—	—

perro, la sutura se efectúa seccionando los vasos en pico de flauta y usando hilo atraumático 5-0).

En el momento de reanudar el flujo sanguíneo a través del vaso, se inyectan al animal 50 mg de heparina por vía endovenosa y además, en el postoperatorio, 50 mg subcutáneos cada 12 horas durante dos días.

El funcionalismo del injerto se controlaba postoperatoriamente por palpación de la arteria femoral superficial, que en el perro es muy superficial y bien palpable hasta la rodilla. Se practicaron angiografías de comprobación a los 15 días de la operación. Tras estos 15 días, los animales con injerto funcionando han sido valorados bajo el punto de vista del funcionalismo de sus miembros inferiores mediante paseos y correrías.

En los que se había producido la trombosis del injerto, se reseca el sector venoso para estudio histológico.

Asimismo, se han efectuado estudios histológicos de fragmentos de vena inmediatamente después de la conservación, para de este modo tener una comprobación de las alteraciones histológicas inducidas por la conservación.

Resultados

Ante todo hablaremos de los resultados bajo el punto de vista estrictamente quirúrgico-funcional y, luego, de los resultados de los estudios histológicos.

La Tabla I esquematiza los resultados quirúrgico-funcionales. Para cada perro se indican los distintos parámetros de valoración. En especial el tiempo en días que ha sido conservada la vena trasplantada. Como se aprecia los tiempos varían entre 7 y 30 días.

Después se valora la vena trasplantada según el juicio de buena o deteriorada, en relación a la ausencia o presencia de lesiones varicosas.

Se valora también el éxito de las anastomosis bajo el punto de vista técnico, también con los grados de buena o deteriorada.

Se indica luego si el injerto se ha trombosado y, en caso afirmativo, cuánto tiempo después de la intervención.

Salta en seguida a la vista que las trombosis se han producido todas bastante precoces, entre el 2.º y 4.º día, es decir inmediatamente del cese de la terapéutica heparínica. En los casos no trombosados está indicada una valoración funcional del miembro del perro, evaluada sobre la prueba de paseo y de correría a que ha sido sometido el animal.

En dos casos se ha comprobado claudicación, pero en ambos hubo complicación: una infección y una hemorragia que es probable dañaron el miembro. Por tal motivo no estamos seguros de que la claudicación tuviera verdadero origen vascular.

En todos los demás el funcionalismo era óptimo, claramente superior a la potencia del acompañante que seguía la prueba. En los casos buenos se efectuó una arteriografía a los 15 días de la operación y sólo en un caso ha evidenciado una discreta estenosis en el lugar de sutura, que por otra parte había sido valorada deficiente ya en acto operatorio.

Se indican las complicaciones. Aparte de las dos citadas, tuvimos una muerte por enfriamiento de un perro en el segundo día de la intervención que parecía seguir un buen resultado.

Del examen de la Tabla se observa cómo la trombosis se ha producido en casos donde las condiciones de la vena o de la anastomosis, o de ambas, habían resultado deficientes, con un total de fracasos valorable alrededor del 44 %.

Omitimos en esta valoración los fracasos debidos a complicaciones no vasculares, que por otra parte en cirugía humana influyen en un porcentaje mucho menor, dada la mayor dificultad de tratamiento postoperatorio en el perro.

Desde el punto de vista histológico hemos estudiado las alteraciones consecutivas a la congelación, encontrando un aspecto normal de la pared venosa, lo que al menos a nivel tóxico no indica alteraciones visibles en la conservación por congelación.

El estudio sobre venas trombosadas ha prestado particular atención a la constitución del trombo y a las relaciones entre trombo y pared venosa y al estado de la pared.

El trombo ha resultado formado por zonas diferentes bajo el punto de vista histológico, con distintas fases de organización.

Cuadro éste bastante parecido al observado por los investigadores de nuestra Escuela en las trombosis sucedidas en el interior de las prótesis (12, 10).

Nunca hemos podido identificar con seguridad un estrato intimal, cuando menos por la presencia de células endoteliales: el estrato intimal quedaba señalado, empero, en algunos puntos por una barrera linfocitaria de clara derivación canina considerada como una reacción al tejido heterólogo trasplantado. Esta reacción, sin embargo, no es constante a lo largo de toda la luz de la vena sino limitada a una extensión del 15 al 20 %.

El aspecto de la pared es bueno, pero faltan casi del todo las formaciones celulares. Escasa o casi ausente la reacción adventicial.

Discusión

De los resultados obtenidos aparece claro que el logro de la intervención es por completo ajeno a la duración de la conservación de la vena. Hemos tenido, en efecto, éxitos óptimos en venas conservadas durante 30 días y fracasos en las conservadas 7 días. Según nuestro criterio, pues, las venas conservadas con este método pueden muy bien ser conservadas durante largo tiempo en frigoríficos para ser utilizadas en el momento más adecuado.

Los fracasos se han producido cuando hemos utilizado venas alteradas por enfermedad varicosa o cuando la sutura ha sido imperfecta, y siempre al término de la terapéutica anticoagulante. Ello podría significar que manteniendo la terapéutica anticoagulante durante largo tiempo se podría también evitar el fracaso del injerto: En aquellos casos en que se han superado sin daño los cinco días de intervención los resultados siempre han sido satisfactorios.

El porcentaje de fracasos ha sido bastante elevado (44 %), muy superior al de los injertos con vena autóloga observados por nosotros. Es evidente, pues, que la vena heteróloga conservada no puede ser considerada de igual valor que la vena autóloga fresca, aunque sin embargo los fracasos sean imputables a la real reacción inmunitaria xenóloga. Y ello porque en el estudio histológico no se demostraron alteraciones parietales y, además, la reacción linfomonocitaria a nivel de los tejidos laxos periadventiciales ha sido mínima, al contrario de cuanto sucede en las reacciones de trasplante.

La composición del trombo nos ha hecho pensar en su analogía con los

injertos con prótesis artificiales. Por otro lado, la hipótesis de que estas venas heterólogas conservadas se comporten como tubos sin vitalidad queda valorizada por la observación de la casi total ausencia de cuota celular en el contexto de la pared.

Es probable que la técnica de conservación y los crioprotectores dañen de forma irreparable las células de la pared, dejando en cambio intactas las estructuras elásticas y colágenas. De ahí la transformación de la vena en un tubo sin vitalidad.

En una investigación precedente (2) efectuada por el equipo de la Clínica Quirúrgica se puso en evidencia que la trombosis vascular se acompaña siempre de alteraciones parietales. También, de igual modo, en esta serie de experiencias la destrucción de los elementos celulares puede haber influido en facilitar la trombosis, que sea como sea hallaba siempre motivos hemodinámicos en alteraciones del flujo derivados de una sutura defectuosa o de dilataciones varicosas de la vena.

En cuanto a la observación de zonas de reacción linfocitaria a nivel de la íntima en el huésped, si se tratase de una verdadera y propia reacción inmunitaria se presentaría, a nuestro criterio, con notable difusión y uniformidad. Dos hipótesis nos parecen, pues, probables: que se trate de una reacción frente a sustancia residual depositada en aquellos puntos a través de la conservación o de la perfusión: o bien que la muerte de las células endoteliales exponga al flujo sanguíneo las zonas subintimales hacia las que se dirige una reacción linfomonocitaria.

En los casos en que se superan los primeros días de la intervención sin daño y el injerto por su constitución y buena anastomosis goza de un flujo adecuado y lineal se crea de modo evidente una neointima que estabiliza la situación. De ahí la utilidad de una terapéutica anticoagulante prolongada.

La observación de la notable disminución del patrimonio celular parietal se ha hecho no sólo de forma casual sino confrontando los preparados empleados en las venas conservadas y dispuestas para el trasplante y los preparados empleados en venas trasplantadas trombadas. Las venas conservadas y por trasplantar presentan en efecto un patrimonio celular normal, en tanto que los segmentos trasplantados de la misma vena presentaban una cuota celular inferior al 10 %.

Conclusiones

La conservación con crioprotectores actúa sobre las venas dañando el patrimonio celular y transformando la vena en un tubo no vital de posible utilización quirúrgica, aunque inferior a la de las venas frescas y superior sin duda a la de las prótesis artificiales. No hay evidencia de una reacción inmunitaria propiamente dicha incluso en relación altamente xenóloga como la de hombre-perro.

Los resultados obtenidos por nosotros los juzgamos sin duda satisfactorios porque, además, la cirugía vascular en el perro es siempre difícil por la elevadísima capacidad coagulante de la sangre del animal apenas se pone en contacto con superficies distintas de su endotelio.

El uso de venas conservadas, tanto homólogas como heterólogas, presenta siempre ventajas indudables, aparte de sus buenos resultados, porque la técnica de empleo es muy simple, su costo es poco y permite trabajar incluso en muy pequeños calibres.

Mucho más compleja y de larga duración es, por contra, la técnica del «mandril grown graft», de la cual no podemos valorar sus resultados por ser técnica muy reciente.

También el uso de vena y Dacron conjuntamente, además de ser técnicamente laborioso, tiene siempre el inconveniente de tratarse de prótesis artificiales.

Lo que sí es necesario es que las venas obtenidas para conservación sean las mejores, ya que hemos visto que las varicosidades influyen de forma negativa sobre los resultados de la intervención futura. Incluso las suturas deben efectuarse con el máximo cuidado para evitar estenosis o cualquier alteración del flujo.

De cualquier modo creemos que se trata de un procedimiento interesante y que puede aportar muchas ventajas en el plano clínico cuando la constitución de una verdadera y propia «banca» de venas permita la elección del injerto adecuado a cada circunstancia.

RESUMEN

En la cirugía vascular reconstructiva periférica se utilizan por lo común prótesis venosas autólogas. No obstante, en algunos casos nos puede faltar dicho material y por ello tener que recurrir a prótesis artificiales. Dados los escasos resultados obtenidos con estos materiales y dadas las dificultades legales y logísticas de la obtención de material homólogo, los autores se han propuesto experimentar con material heterólogo conservado, exponiendo su método y casuística. Los resultados obtenidos son inferiores a los conseguidos con material autólogo fresco, pero superiores a cuando se utiliza material protésico artificial.

SUMMARY

Author's experience with heterogenous vein grafts are exposed. The results are better than those with artificial prosthetic grafts, but worse than those with autogenous vein grafts.

BIBLIOGRAFIA

1. **Beemer, R. K. y Hayes, J. F.:** Hemodialysis using a mandril grown graft. «Trans. Amer. Soc. Artif. Int. Organs», 19:43, 1973.
2. **Bernardini, R.; Di Caro, A.; Giacchino, P.; Paolini, E.:** Alterazioni parietali quale causa locale nelle trombosi arteriose. «L'Informatore Med. Sez. Clinico Scientifica», 24:16, 1969.
3. **Bernardini, R.; Anfossi, A.; Bagnasco, M.:** Aspetti emodinamici del rigetto. «L'Informatore Med. Sez. Clinico Scientifica», 23:24, 1968.
4. **Bouchet, A.:** Femoro-popliteal by-pass implanted high on the deep femoral artery at the level of perforating arteries. «J. of Cardiovascular Surg.», n.º 14:329.
5. **Bresadola, F. y Mannella, P.:** Indicazioni e limiti del by-pass spleno-femorale. «Minerva Cardioangiol.», (En Prensa).
6. **Bresadola, F.; Bernardini, R.; De Paoli, E.:** In tema de by-pass axillo femorale e con vene safene. «Arch. ed Atti della Soc. Italiana di Chirurgia», vol. II. 73.º Congresso Napoli, ottobre 1971, EMES, Roma.
7. **Deriu, G. P.; Stella, G. D.; Mazzoleni, F.; Verga, G. A.; Cappiello, R.:** Effeti del congelamento su segmenti di arteria di cane. «Riv. Ital. Chir. Plastica», vol. II, suppl. 1, 1970.
8. **Donati, I. y Giannotti, G. A.:** Attività di diversi crioprotettori e farmaci nella conservazione del sangue. «Riv. Ital. Chir. Plastica», vol. II, suppl. 1, 1970.

9. **Donini, I.:** Realizzazioni di chirurgia vascolare a Ferrara. «Comunicación a la Academia Médica de Ferrara, 27-XI-1974.»
10. **Gemma, G. B.; Bernardini, R.; Ghezzi, P.:** Il comportamento delle mastzellen a livello delle suture arteriose. «Acta Internationalis Angiologorum Congressus, Barcelona 1967, Swets Zeitl., Amsterdam, págs. 574.
11. **Gemma, G. B.; Bachi, V.; Bernardini, R.:** Aspetti di rigetto negli eterotrapianti. «Atti Soc. Ital. Trapianti d'Organo», vol. II, San Remo 13/12, 1968, C.E.P.I., Roma.
12. **Gemma, G. B.; Bernardini, R.; Ghezzi, P.:** Il comportamento delle mastzellen in corso di angiopatie periferiche. IIº studio istopatologico sulle trombosi endoprotetiche. «Minerva Chir.», 23:263, 1968.
13. **Holm, J. y Maschersten, T.:** Femoral by-pass to the foot level. «Acta Chir. Scand.», 140:115 (n.º 2).
14. **Linton, R. y Wirthlin Le Roy, S.:** Femoropopliteal composite Dacron and autogenous vein by-pass grafts. A preliminary report. «Arch. of Surgery», 107:748, 1973.
15. **Rosotto, P. y Azzena, G. F.:** Il by pass femorotibiale nelle obliterazioni delle arterie distali degli arti inferiori. «Minerva Cardioangiol.», 22:309, 1974.
16. **Sparks, C.:** Silicone mandril method of femoro-popliteal artery by-pass. «Amer. J. Surg.», pág. 124, 1972.

Aneurisma de la vena safena interna

F. J. CERDAN MIGUEL, A. M.^a RINCON BOLUDA, J. ZULOAGA BUENO,
J. C. MARTIN DEL OLMO y J. MARTIN FERNANDEZ

II^a Cátedra de Patología Quirúrgica. Prof. A. De la Fuente Chaos.
Madrid (España)

Aneurismas venosos

Los aneurismas venosos son una entidad sumamente rara, describiendo **Harris** (9), en 1928, el primero de estos aneurismas de localización mediastínica.

Posteriormente, son varias las publicaciones que refieren nuevos casos afectando a diferentes venas, como facial (7), esplénica (13), porta (3) y fundamentalmente vena cava superior (1, 4, 6, 8, 11, 14, 18).

Mucho más escasos son los hallazgos a nivel de venas superficiales que van a plantear el diagnóstico diferencial con cualquier otro tipo de tumoración a nivel subcutáneo, destacando las existentes en el territorio de la safena interna, como los descritos por **Lippert** (12), **Sproul** (17), **Cachera** (5) y **Schatz** (16), aunque pueden presentarse en otras venas como en las del brazo (16), yugular externa (5) y yugular interna (19).

El hallazgo ocasional de un aneurisma de la safena interna, así como en una comunicante, durante la intervención quirúrgica en una enferma varicosa nos mueve a presentar esta comunicación.

Caso clínico

Enferma de 46 años de edad con cuadro varicoso desde hace 6 años, sin acusar sintomatología llamativa motivada por él.

Cuatro meses antes de su ingreso nota bruscamente la aparición, en cara ántero-interna, tercio inferior de muslo izquierdo, de una tumoración de 8 x 8 cm, de consistencia dura, dolorosa y acompañada de un gran componente inflamatorio. Sometida a tratamiento, cede el cuadro agudo, permaneciendo la tumoración descrita aunque ligeramente disminuida de tamaño.

En esta situación acude a nuestro Servicio, apreciándosele la existencia igualmente de dilataciones varicosas correspondientes al territorio de la safena interna. Flebográficamente se objetiva la existencia de dichas dilataciones varicosas, así como de numerosas comunicantes insuficientes y una perfecta permeabilidad del sistema venoso profundo (fig. 1-A).

Termográficamente se evidencian dos comunicantes insuficientes, así como una amplia zona caliente en territorio correspondiente a la tumoración.

En el curso de la intervención quirúrgica, tras incisión practicada sobre tumoración, se evidencia la existencia de un aneurisma de 6 x 6 cm sobre safena interna y otro de menor tamaño dependiente de una comunicante, que se extirpan (fig. 1-B y C). Evoluciona sin complicación.

El estudio anatomopatológico de la pieza (fig. 1-D), muestra una pared venosa sin alteraciones, existiendo trombos en vías de organización.

Discusión

El término aneurisma, utilizado hasta hace pocos años exclusivamente con relación a las arterias, puede ser aplicado con igual propiedad en el sistema venoso, si bien, debido a su rareza, no se encuentra excesivamente prodigado en la literatura.

Aunque existen con anterioridad publicaciones empleando dicha denominación (1, 10, 11, 12, 16), va a ser **Abbott** (2) quien resalte la existencia de dicha entidad nosológica, enfatizando sobre la necesidad de la tipificación de dichos aneurismas, significación clínica y oportuno diagnóstico, así como medidas terapéuticas recomendadas.

Etiológicamente efectúa una clasificación que, aunque referida a los aneurismas existentes en el sistema de la vena cava superior, consideramos extensible a aquellos de cualquier localización estableciendo los siguientes tipos:

- I. Lesiones congénitas.
- II. Lesiones adquiridas.
- III. Pseudoaneurismas.
- IV. Aneurismas arteriovenosos.

En cada uno de ellos realiza, a su vez, diversas subdivisiones.

Cachera (5) insiste en el mismo sentido, esquematizando su clasificación etiológica en tres tipos:

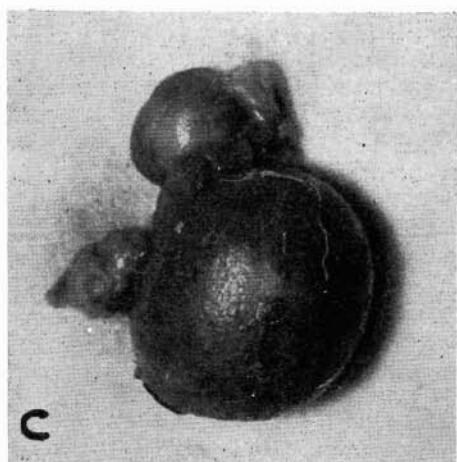
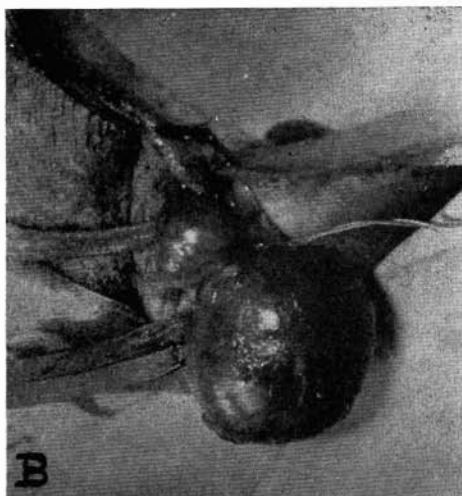
a) Claramente congénitos, b) posiblemente congénitos y c) claramente adquiridos, basando dicha clasificación fundamentalmente sobre las dilataciones observadas en el territorio de la vena cava superior.

Mucho más escasas son las referencias hechas a la etiología de los aneurismas venosos superficiales, lógicamente derivado de su extraordinaria rareza y del escaso problema clínico que plantean. En este sentido, la mayor parte de los autores están de acuerdo en clasificarlos como congénitos y adquiridos, siendo los traumatismos la causa fundamental dentro de estos últimos.

La dilatación aneurismática puede presentar varias formas, como fusiforme y sacular o diverticular (2), oscilando su tamaño entre uno y varios centímetros.

Schatz (16) efectúa un detenido estudio anatomopatológico de sus hallazgos. Encuentra que dichas dilataciones van acompañadas de grados variables de adelgazamiento de la pared y oclusión de la luz por trombos. En estos casos el número y tamaño de las fibras musculares y elásticas estaba reducido de tal forma que la pared presentaba solamente varias fibras musculares rodeadas por la adventicia fibroelástica. La íntima en la porción aneurismática del vaso estaba hialinizada y mezclada con trombos, los cuales presentaban diferentes estados de organización en la mayoría de los casos. Igualmente **Schatz**, encuentra diversas alteraciones en las porciones no aneurismáticas del vaso, destacando engrósamientos focales de la íntima de diferente intensidad caracterizada por hiperplasia fibromuscular e incremento o disminución en las fibras elásticas. **Lippert** (12), en cambio, no encuentra ninguna alteración en la pared del aneurisma venoso.

La existencia de trombos en el interior de la luz aneurismática, al igual que



[Explicación en el texto]

ocurría en nuestro caso, va a ser destacada por otros autores (6, 18, 19), lo cual será de indudable significación clínica.

En este sentido las manifestaciones vienen dadas en virtud de la localización, tamaño y posibles lesiones asociadas, fundamentalmente en aquellos de localización mediastínica (2, 11, 18).

En cuanto a los de localización superficial, es característico encontrar la existencia de una tumoración de aspecto azulado, blanda, depresible, no pulsátil y cuya auscultación no revela la existencia de soplos.

Llama la atención asimismo la desaparición o disminución de dicha tumoración tras la elevación de la extremidad afecta.

Cuando dicha masa se presenta en región inguinal puede provocar la confusión con una hernia, efectuándose el diagnóstico correcto en el momento de la intervención (10, 16, 17).

Con relación al diagnóstico, igualmente debemos diferenciar entre los de localización torácica y los superficiales. En cuanto a los primeros deberá sospecharse ante la existencia de una opacidad mediastínica descubierta con ocasión de un examen radiológico sistemático. En este sentido, **Abbott** establece como cambios radiológicos significativos los siguientes:

- Cambio de forma y tamaño durante la inspiración y espiración.
- Pulsatilidad paradójica con relación a la contracción ventricular.
- Aumento del tamaño en posición supina con relación a la aparecida en bipedestación; tal aumento puede verse incrementado por la maniobra de Valsalva.

A pesar del diagnóstico de sospecha efectuado por la clínica y mediante la radiografía simple en los de ubicación torácica, será fundamental para su exacta identificación la práctica de estudio flebográfico.

En alguna ocasión ha sido realizada angiocardiografía (2, 18), lo cual no está exento de peligro, por lo que dicha exploración debe ser limitada a los casos estrictamente imprescindibles.

En nuestra enferma dicho estudio flebográfico no pudo ser demostrativo, no sólo por encontrarse totalmente trombosado sino porque, al ser dirigido a la objetivación de comunicantes insuficientes y comprobación de la permeabilidad del sistema venoso profundo, la zona aneurismática coincidía con la compresión superior mediante el correspondiente manguito.

Con relación al tratamiento es unánime la opinión de que, en aquellos de presentación superficial donde la vena puede ser sacrificada, la extirpación es la táctica oportuna (2, 12, 16, 17).

La discusión se plantea cuando el aneurisma asienta sobre una vena esencial, en la mayor parte de los casos vena cava superior. En este sentido las posibilidades quedarán limitadas al reforzamiento, reconstrucción o sustitución mediante injerto del sector afectado (15). En cuanto a la primera actitud, sólo conocemos la intervención llevada a cabo por **Abbott** (1), envolviendo mediante celofán la vena cava superior y la vena innominada. Con respecto a las sustituciones mediante injertos, de todos son conocidas las trombosis de las prótesis de manera prácticamente inevitable. Es por lo que **Vanetti** (18) mantiene que si se desea practicar algún tipo de intervención quirúrgica es preferible recurrir a las técnicas re-

constructivas, utilizadas por él en un caso, obteniendo excelentes resultados.

Todo ello, naturalmente, insistiendo en que la indicación quirúrgica en ausencia de complicación aguda es muy discutible, debiendo recurrir a ella en circunstancias sumamente excepcionales.

RESUMEN

Se publica un caso de Aneurisma Venoso de Safena Interna. Se efectúa una revisión de la literatura valorando los diversos aspectos clínicos de dicho proceso resaltando la extraordinaria rareza de su presentación.

SUMMARY

A case of venous aneurysm of the great saphenous vein is presented. Considerations and revision of the literature is performed. The rareness of this condition is underlined.

BIBLIOGRAFIA

1. **Abbott, O. A.:** Congenital aneurysm of superior vena cava: report of one case with operative correction. «Ann. Surg.», 131:259, 1950.
2. **Abbott, O. A. y Leigh, T. F.:** Aneurysmal dilatations of the superior vena caval system. «Ann. Surg.», 159:858, 1964.
3. **Barzilai, R. y Kleckner, M. S., Jr.:** Hemocholecyst following ruptured aneurysm of portal vein: report of case. «Arch. Surg.», 72:725, 1956.
4. **Bell, M. J.; Gutiérrez, R.; Dubois, J. J.:** Aneurysm of the superior vena cava. «Radiologie», 95:317, 1970.
5. **Cachera, J. P.; Chevrel, J. P.; Broc, A.; Dubost, Ch.:** Deux cas d'anéurysmes veineux superficiels. «Press Méd.», 74:235, 1966.
6. **Charles, R. y Giardina, A.:** Congenital superior vena cava aneurysm with complications caused by infectious mononucleosis. «Chest», 62:755, 1972.
7. **Cooke, B. E. D.:** Aneurysm of small vein in cheek. «Proc. Roy. Soc. Med.», 45:215, 1952.
8. **Galluci, V.; Spranger, P. W.; Robiesek, F. y otros:** Aneurysm of the superior vena cava. «Vasc. Surg.», 1:158, 1967.
9. **Harris, R. I.:** Congenital venous cyst of the mediastinum. «Ann. Surg.», 88:953, 1928.
10. **Hilscher, W. M.:** Zur frage der venösen aneurysmen. «Röfo», 82:211, 1955.
11. **Lawrence, G. H. y Burford, T. H.:** Congenital aneurysm of the superior vena cava. «J. Thor. Surg.», 3 L:327, 1956.
12. **Lippert, K. M. y Frederick, L. D.:** A sacculated aneurysm of the saphenous vein. «Ann. Surg.», 134:924, 1951.
13. **Loewenthal, M. y Jacob, H.:** Aneurysm of splenic vein: report of case. «Acta Med. Orient.», 12:170, 1953.
14. **Reboud, E.; Serradimigni, A., Sild, A.; Schalt, E.:** Ectasie de la veine cave supérieure. Diagnostic des tumeurs du médiastin. «Ann. Chir. Thor. Card. Vasc.», 5:123, 1966.
15. **Scannell, J. C. y Shaw, R. S.:** Surgical reconstruction of the superior vena cava. «J. Thor. Surg.», 28:163, 1954.
16. **Schatz, I. J. y Fine, G.:** Venous aneurysm. «New England J. Med.», 266:1.310, 1962.
17. **Sproul, G.:** Venous aneurysm: A rare cause of reducible inguinal mass in infancy. «Pediatric Surgery», 58:1.027, 1965.
18. **Vanetti, A.; Cluzeaud, A.; Daussy, M.; Daumet, Ph.:** Anévrysme de la veine cave supérieure. A propos d'une observation. «Arch. Mal. Coeur», 7:765, 1975.
19. **Viver, E.:** Aneurisma venoso. «Angiología», 21:121, 1969.

EXTRACTOS

ESTUDIO RADIOLOGICO DE LOS FACTORES ETIOLOGICOS EN LA OBSTRUCCION VENOSA DEL MIEMBRO SUPERIOR (Radiological study of the aetiological factors in venous obstruction of the upper limb). — I. M. Stevenson y E. W. Parry. «The Journal of Cardiovascular Surgery», vol. 16, n.º 6, pág. 580; noviembre-diciembre 1975.

Este estudio se emprendió para averiguar las exactas relaciones entre la obstrucción venosa intermitente del miembro superior y la trombosis venosa axilo-subclavia primaria aguda.

Se estudiaron tres grupos:

Grupo I: Pacientes con evidencia clínica de obstrucción venosa intermitente en uno o ambos miembros superiores. Presentaban edema, cianosis, parestesias y dolorimiento de los miembros afectados. No evidencia clínica de trombosis anterior.

Grupo II: Pacientes con evidencia clínica y radiológica de trombosis aguda en uno o ambos miembros superiores.

Grupo III: Pacientes control sin evidencia de trombosis anterior.

En todos se practicó una flebografía subclavia, en abducción y en aducción. La evidencia de trombosis anterior venía indicada por una estenosis axilo-subclavia en la región de la base del cuello, acompañada de los datos siguientes: a) evidencia radiológica de detención o dificultad (Hold up) en el paso del medio de contraste y b) dilatación proximal de la vena antes de la estrechez.

Los resultados de la investigación fueron:

Grupo I: En todos la compresión se ejercía entre la primera costilla y la clavícula (Total 4 casos). En 3 los síntomas eran unilaterales y en uno bilaterales. Todos presentaron compresión en abducción, bilateral; 2 en aducción bilateral y uno unilateral.

Grupo II: En todos los 8 pacientes de este grupo no fue posible establecer comparación entre abducción y aducción en el lado afecto por presentar el total alteraciones trombóticas. No obstante, como todos demostraron compresión en el lado no afectado, parece razonable suponer una igual compresión en el afectado, factor causal de la trombosis. En 7 la compresión se ejercía entre la primera costilla y la clavícula y en uno entre el tendón del pectoral menor y la apófisis coracoides. El lado de la trombosis era derecho en 5 e izquierdo en 3 casos. En el lado no afectado, todos mostraron compresión a la abducción y sólo 4 a la aducción.

Grupo III: Se utilizaron 10 pacientes. Todos mostraron una flebografía normal, tanto en abducción como en aducción.

Discusión

El principal lugar de compresión venosa reside en el espacio comprendido entre la primera costilla y la clavícula, debido posiblemente al afecto constrictivo sobre la vena del ligamento costocoracoideo y del músculo subclavio. Otros espa-

cios son menores factores causales, resaltando el efecto de la abducción del brazo.

Menos clara está la relación entre obstrucción venosa intermitente y trombosis aguda. En algunos casos en que se presumía una trombosis venosa, la exploración no ha demostrado trombo alguno.

Todo ello tiene su importancia a la hora de decidir la terapéutica de la obstrucción intermitente, pues el tratamiento de la trombosis aguda axilo-subclavia no está del todo definido. A pesar de que con los anticoagulantes se exponen buenos resultados, se citan secuelas posttrombóticas. No obstante la insistencia en el empleo de la trombectomía precoz, se sigue haciendo tratamiento conservador en la mayoría de los casos.

De nuestros resultados cabe hacer las siguientes observaciones:

1. Todos los pacientes con obstrucción venosa de la extremidad superior muestran evidencia de compresión venosa bilateral.

2. Esta compresión puede mostrar tres formas: a) sin síntomas obvios; b) con obstrucción intermitente; c) precipitando una trombosis aguda, en la cual intervendría un esfuerzo junto a una abducción o aducción, tal como hemos visto en nuestras series.

3. La presencia de una compresión venosa subyacente podría explicar la pobre resolución de una trombosis aguda a la radiografía y la alta incidencia de síntomas clínicos posttrombóticos.

TRATAMIENTO DEL ANEURISMA DISECANTE DE AORTA. VEINTE AÑOS DE EXPERIENCIA (Surgical treatment of dissecting aortic aneurysm. Twenty years experience). — Akira Ueno, Yuji Maruyama, Yusuke Tada y Kanae Fukushima. «The Journal of Cardiovascular Surgery», vol. 17, n.º 5, pág. 408; septiembre-octubre 1976.

Existen aún muchos problemas para resolver en el tratamiento de los aneurismas disecantes de la aorta. En los casos agudos ¿qué es mejor, el tratamiento quirúrgico o el médico? ¿Cómo puede tratarse el paciente con disección crónica de la aorta? Estos dos puntos son los que se prestan a una mayor controversia.

Vamos a exponer los resultados y conclusiones del tratamiento de 40 casos de aneurisma disecante de la aorta, vistos en el Hospital de la Universidad de Tokyo entre 1954 y 1974.

De ellos, 6 fueron vistos en fase aguda y 34 en fase crónica.

De los crónicos sólo 10 manifestaron dolor previo. Correspondieron 24 al tipo III de DeBakey, de los cuales 3 estaban en fase aguda y 21 en fase crónica. En 13 se observaron los tipos I y II de DeBakey, también 3 en fase aguda. En 2 casos se observó disección aislada de la aorta abdominal.

Como afecciones asociadas encontramos: Síndrome de Marfan en 2, arteriosclerosis en 16 y arteritis de Takayasu en uno; y en otros, medianecrosis parietal aórtica. Se comprobó hipertensión en 21 casos y regurgitación aórtica en uno.

Fueron operados 16, practicando 10 fenestraciones y 11 injertos sintéticos antes de 1965. Después, resección del sector afectado e injerto en 6 casos. En 4 de estos últimos se añadió un «Wrapping» (envolvimiento). No se operaron 23 enfermos. Se utilizó tratamiento antihipertensivo en 3 casos agudos.

Resultados

Casos agudos. De los 3 operados, uno falleció en el hospital. Los 3 no operados fallecieron a pesar del tratamiento médico, siendo las causas alteraciones cardíacas o intestinales (infarto).

Casos crónicos. En 14 operados tuvimos 8 muertes, por causa de insuficiencia cardíaca (4), insuficiencia renal con isquemia medular (2) y dehiscencia de sutura (2). En 21 casos no operados crónicos fallecieron 8 en un año, al parecer por rotura de la dilatada falsa luz al menos en la mitad. Los de mayor supervivencia fueron 5 casos, 2 operados y 3 no operados.

Discusión

Por el momento el tratamiento de los aneurismas disecantes de la aorta es angustioso y es difícil de conseguir una larga supervivencia. Creemos que cabe deducir las siguientes conclusiones.

I. ¿Tratamiento médico o quirúrgico? Hay quien indica un intensivo tratamiento médico, pero en nuestra experiencia no es eficaz, pues es dudoso que una terapéutica antihipertensiva pueda evitar la progresión del hematoma disecante y la ruptura. Nuestros 3 pacientes fallecidos pertenecían al tipo DeBakey I.

Creemos que el tratamiento quirúrgico es mejor que el médico. El empleo de drogas quizá debería emplearse en el tipo III de DeBakey.

II. Elección del método. Utilizamos el procedimiento de la fenestración hasta 1966, y luego resección, injerto y envolvimiento del sector afectado. A pesar de ello, no es raro observar en los aortogramas falsas luces distales en la mayoría de operados. En un caso Tipo I en aorta ascendente, se reseccó la aorta, el desgarró de la íntima y se colocó un injerto, y la seudoluz distal se obliteró por completo. No obstante, la angiografía postoperatoria mostró una doble luz y un sector estenosado de la verdadera luz de la aorta descendente. El peligro de ruptura en la aorta ascendente puede haber sido evitado, pero se admite que el proceso meramente ha cambiado al tipo III. En conclusión, la resección y métodos de sustitución todavía no son ideales.

Sin embargo, para prevenir la amenaza de ruptura este método conserva aún su valor. La frecuencia de ruptura es mayor en el pericardio, menos a menudo en la cavidad torácica, pulmón y esófago y escasa en la cavidad abdominal. La prevención de la ruptura justifica la intervención, incluso que no sea radical. En consecuencia, el problema es cómo tratar la casi total disección de la aorta, una vez empleada la cirugía en la porción ascendente transferida al estadio crónico tipo III. Recientemente se han comunicado resultados satisfactorios en el tratamiento de los casos agudos en aorta ascendente. La mayoría de autores han expuesto cómo actuar ante los casos crónicos y su pronóstico (curso postoperatorio).

III. Conducta ante la disección crónica. En dos casos en los que se practicó la fenestración sobrevivieron más de 10 años. Uno era de tipo III y el otro presentaba un aneurisma disecante aislado de la aorta abdominal. Ninguno de ellos presentaron ampliación de la falsa luz proximal residual. El mayor peligro es el agrandamiento sacular de la seudoluz, depresión de los órganos vecinos y por fin la ruptura. La dilatación no se produce sólo a nivel de la rotura intimal sino a distintos niveles, acompañándose de reentradas. No es infrecuente que las arterias de órganos se originen en la falsa luz. La resección e injerto, con oclusión de la seudo-

luz distal pueden ocasionar trastornos de orden vital en tales órganos, p. e., riñón, médula, etc. Esto obliga a seleccionar bien el tipo de intervención.

El «wrapping» con malla de teflón y la sustitución distal en el agrandamiento sacular toracoabdominal, o el simple «wrapping» en el agrandamiento torácico superior parecen ser los métodos de elección contra la futura ruptura. La necrosis parietal de la aorta por el «Wrapping» no la hemos comprobado en nuestra clínica, donde tenemos varios casos con una supervivencia de más de 10 años. Si otros procedimientos no son aconsejables, nos parece el método de elección.

Utilizamos dacrón tosco y malla de tul de teflon como material de «wrapping». En la parte proximal, el envolvimiento es circunferencial para prevenir la progresión retrógrada de la disección, mientras que en la distal a ella hay que proteger las arterias intercostales. El «wrapping» no debe ser muy apretado y hay que fijarlo con puntos sueltos a la pared sana del aneurisma.

Este procedimiento es obviamente ineficaz para prevenir las lesiones obstructivas de las ramas aórticas. Por otra parte, es en principio inaplicable en casos de enorme dilatación sacular. En estos casos combinamos el «wrapping» con la resección.

TROMBOANGELITIS OBLITERANTE. — J. Palou. «Jano», n.º 259, pág. 23; 1977

La tromboangeítis obliterante tiene características muy especialmente que definen su personalidad. Clínica, anatomía patológica y respuesta terapéutica son completamente diferentes de la arteriosclerosis obliterante. Se trata de una arteritis inflamatoria oclusiva no específica casi siempre en hombres jóvenes y que afecta también en general a venas y nervios. Suele localizarse en vasos de mediano calibre de las extremidades. La primera descripción corresponde a **Winiwarter (1878)** y a **Buerger (1924)** su magistral descripción clínica y anatomopatológica, válida aún hoy día. Algunos niegan su existencia; otros no están de acuerdo en que sólo afecta a los jóvenes.

Desconocemos su etiología. Existen casos familiares. No hay prueba alguna de que el tabaco sea su causa, pero su efecto nocivo es indiscutible. Incluso hay quien, como **Corelli**, califica nociva la inhalación de humo de tabaco en ambiente de fumadores. Se ha atribuido a trastornos endocrinos. Suele aceptarse como reacción vascular inespecífica consecutiva a infecciones, en las que los fenómenos hormonales e hiperérgicos tienen gran influencia. **Martorell** dice: el Buerger se presenta en los hombres jóvenes en la edad de actividad genital igual que sucede con el Takayasu en las mujeres.

Las lesiones afectan no sólo a las arterias sino también, aunque con menor intensidad, a las venas y nervios. Rara vez lesiona arterias viscerales; casi siempre ocurre en las de las extremidades.

Buerger admitía dos fases: una aguda y otra crónica. En la primera existe inflamación y en la segunda fibrosis. En la arteriosclerosis la trombosis en episodio terminal, mientras en la tromboangeítis es inicial.

Es curioso que, a pesar de ser una inflamación, curse sin fiebre, leucocitosis o aumento de la velocidad de sedimentación globular. Si existen suele ser por infección de necrosis o úlceras.

Lo más a menudo acuden al médico por úlceras muy dolorosas o por flebitis

migrans que, a veces, retrogradan incluso sin tratamiento, lo que no ocurre por lo común en la arteriosclerosis.

La flebitis migrans asienta por lo general en el territorio de la safena interna tibial.

Pueden presentar claudicación intermitente en los miembros inferiores o síndrome de Raynaud en los superiores.

Es típico su evolución remitente, afectando rara vez a los grandes troncos proximales. **Van der Stricht** señala su ausencia en las arterias viscerales.

Es frecuente su asociación a úlcus gástrico. No rara vez son neuróticos, por lo cual **Zanini** y **Cotrufo** le conceden una base psicósomática. A menudo encuentran adenomas suprarrenales y están de acuerdo con la teoría de **Oppel**.

Vollmar cree que la localización de la lesión es mucho más importante para el pronóstico y tratamiento que la misma lesión histológica.

Dado que esta enfermedad afecta a todo el paquete vasculonervioso, pueden presentarse diferentes formas: de predominio isquémico, las más habituales; de predominio venoso, en las que además se observa edema, pigmentación cutánea y úlceras semejantes a las flebostáticas; de predominio neurítico, con úlceras intensamente dolorosas no proporcional a la isquemia.

A la exploración cabe observar alteraciones tróficas, con trastornos ungueales; atrofiás musculares. No es raro edema del pie, por declividad a causa del dolor, acompañado de eritromelia.

Lo más típico es la presencia de úlceras en los dedos de los pies, muy dolorosas, incluso con osteítis, que se infectan con facilidad y acaban convirtiéndose en necrosis.

Las oclusiones arteriales son, a diferencia de la arteriosclerosis, distales. Alguna vez encontramos algún pulso distal positivo entre los negativos. El índice oscilométrico suele ser nulo, pero tampoco es raro que pueda alcanzar alguna división.

La arteriografía suele ser bastante típica. La circulación colateral es abundante, muy fina y en «bucle» o «tirabuzón» (Signo de Martorell). **Rivera** encuentra en las arteriografías ausencia de lesiones ateromatosas, estrechamiento de la luz arterial, múltiples oclusiones segmentarias, menor desarrollo de la circulación colateral que en la arteriosclerosis, signo de Martorell presente.

Tratamiento. Por desconocerse su causa no hay tratamiento específico. Si **Oppel** hubiese tenido razón, la suprarrenalectomía podía haber sido una terapéutica causal. Hoy está descartada, ya que como dice **Martorell** sorprende que la suprarrenalectomía pueda curar tanto la hipertensión como la tromboangeítis que cursa con hipotensión. Por otro lado, utilizamos extractos corticosuprarrenales para tratar la tromboangeítis.

Según **Corelli** el tratamiento es únicamente médico. **Martorell** lo complementa si conviene con el tratamiento quirúrgico. El primero dice que el tabaco lo es todo en esta enfermedad. Utilizó la malarioterapia, tanto en la fase aguda como en la de cronicidad. Si existe infección trata primero esta complicación.

En nuestra escuela utilizamos la fenilbutazona sola o asociada a la prednisona.

Quirúrgicamente, empleamos la simpatectomía catenar. En caso de úlceras plantares dolorosas en el territorio del nervio tibial posterior, la neurectomía de dicho nervio nos ha dado excelentes resultados, ya que se eliminan numerosas fibras simpáticas.

QUILOTORAX SECUNDARIO A OPERACION DE BLALOCK. — M. Murtra, F. Martínez-Gutiérrez, J. B. Amado y A. Z. Sukkar. «Barcelona Quirúrgica», vol. 22, n.º 1, pág. 32; 1978.

La acumulación de líquido linfático en la cavidad pleural, o quilotorax, puede aparecer a consecuencia de una fistula linfática de origen congénito obstructivo o traumático. Este último se puede producir como complicación de la cirugía del tórax. Lo más frecuente es que ocurran en intervenciones vecinas al conducto torácico.

Presentamos un caso, complicación de una intervención de Blalock, que nos fue remitido para su tratamiento quirúrgico dado lo negativo del tratamiento conservador.

Observación. Niño de 3 años de edad. Por su cardiopatía congénita se le practicó en París (3-1-74) una operación de Blalock. Al décimo día postoperatorio, al ser dado de alta, se comprueba derrame pleural izquierdo. Paracentesis: 100 c.c. líquido lechoso sanguinolento. Pasa a nuestro Servicio el 14-1-74, con el diagnóstico de quilotorax postoperatorio.

Cianosis generalizada. Aceptable estado general. Soplo sistólico-diafórico de la fistula quirúrgica sistémico-pulmonar practicada. A rayos X se comprueba, entre otras cosas, derrame moderado en base izquierda. ECG: hipertrofia ventricular indeterminada.

Tratamiento conservador, aumentando el quilotorax. Paracentesis: 500 c.c. líquido quiloso típico. Sigue aumentando el derrame. Nueva paracentesis. Empeora el estado general. Se decide intervenir.

Toracotomía lateroposterior izquierda en IV espacio intercostal. Se comprueba el quilotorax. Fistula linfática en parte alta del mediastino posterior en la zona de disección de la arteria subclavia. Gran infiltración de los tejidos. Localización y ligadura del conducto torácico en región supradiaphragmática y de sus ramas. Cesa la salida del quilo por la fistula. Se completa la ligadura de los linfáticos de la zona infiltrada.

Postoperatorio bueno. Controles sucesivos, normales a los dos años.

Discusión

El quilotorax traumático suele diagnosticarse de los 7 a los 14 días de la operación, debido a la restricción diatética postoperatoria. En nuestro caso el diagnóstico se hizo a los 10 días.

El diagnóstico radiológico puede inducir a error, pero la punción pleural con hallazgo de líquido linfático es patognomónico.

La rápida acumulación del líquido hace pensar en una fistula de un grueso linfático o del conducto torácico. Se observan efectos mecánicos inmediatos de compresión pulmonar y desplazamiento o angulación de los grandes vasos. Puede haber taquicardia, hipotensión, «shock» y agobio respiratorio.

La pérdida de sustancias vitales ocasiona un déficit metabólico que es capaz de conducir a la muerte, déficit que es más grave en los niños y más si están en condiciones precarias

Dado que el líquido linfático es bacteriostático, las infecciones son raras en el quilotorax.

Tanto el tratamiento conservador como el quirúrgico han disminuido mucho la mortalidad.

Toracentesis repetidas durante tres o cuatro semanas suelen cerrar la mayoría de fístulas, mejor si se aplica drenaje continuo con presiones negativas. Dieta libre de grasas ricas en hidratos de carbono y proteínas. Algunos prefieren la alimentación parenteral intravenosa.

Para algunos no hay que superar los siete días sin mejoría para indicar la intervención, ya que si se retrasa el pronóstico se hace más grave.

En nuestro caso, dada la gravedad de la cardiopatía asociada y la persistencia del derrame y al deterioro progresivo del paciente, nos decidimos por la intervención sin retraso.

De los diferentes métodos del tratamiento quirúrgico, lo mejor es la identificación de la fístula con ligadura por encima y por debajo de ella. Si se hace difícil, sutura de la pleura mediastínica combinada con ligadura del conducto torácico, mejor en la zona supradiafragmática.