

Síndrome de Klippel-Trenaunay por aplasia de la vena ilíaca

Presentación de tres casos

F. MARTORELL, A. MARTORELL, C. SANPONS y J. MONSERRAT

Departamento de Angiología del Instituto Policlínico.
Barcelona (España)

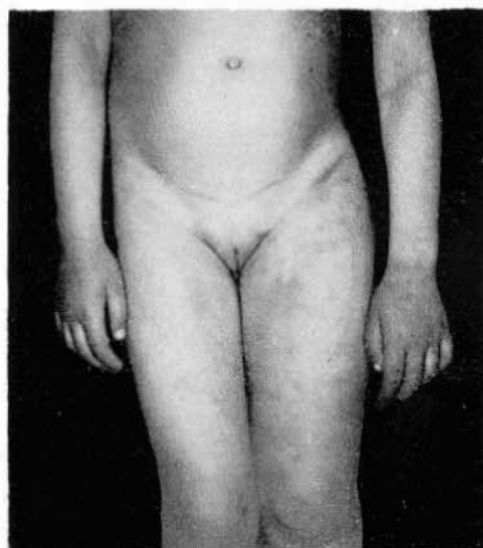
Entre las malformaciones congénitas del sistema venoso de los miembros inferiores figura la aplasia de la vena ilíaca. Aplasia que cuando radica en un solo lado se manifiesta por un Síndrome de Klippel-Trénaunay.

Lo que más nos llama la atención, aparte de la tríada sintomática constituida por el nevus, las flebectasias y el alargamiento del miembro, es la gran dilatación venosa suprapúbica. Esta dilatación, de disposición horizontal, deriva la sangre venosa de la pierna enferma hacia la ilíaca contralateral, con lo cual la del lado sano conduce la sangre de ambos miembros inferiores hacia el corazón. Este es el motivo por el que se dilata, determinando una insuficiencia valvular secundaria capaz de producir varices en la extremidad del lado sano, aunque de mucho menos tamaño que en el lado enfermo. La vena suprapúbica que adquiere tal desarrollo es, por lo común, la subcutánea abdominal anastomosada a la del lado opuesto.

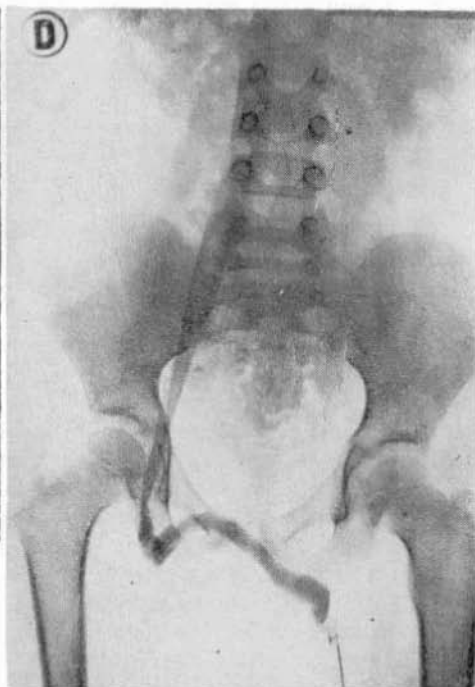
Esta circulación complementaria suprapúbica suele observarse también en las oclusiones ilíacas posttrombóticas, si bien casi nunca adquiere este tamaño. Pasaría algo similar a cuanto ocurre en las oclusiones de la vena porta, sean posttrombóticas o congénitas. En las congénitas, síndrome de Cruveilhier-Baumgarten, las venas de la pared abdominal surgen con mayor precocidad y son de mayor tamaño.

Bajo el punto de vista terapéutico, ante una oclusión venosa segmentaria ilíaca unilateral lo más racional parece ser la práctica de un injerto de sustitución o bien de derivación (al otro lado). Lo que no debe hacerse es resecar las varices de la extremidad y mucho menos las dilataciones venosas suprapúbicas. Esta última operación no sólo carece de lógica, sino que ha empeorado el cuadro las pocas veces que la han utilizado. El injerto de sustitución, sin más, siempre se ha trombosado, lo que se atribuye a la lentitud de la circulación venosa. Con objeto de acelerarla se ha pensado en dos procedimientos: resección de las varices suprapúbicas; y práctica de una fístula arteriovenosa

femoral en el lado enfermo. En el primer caso, el cierre de la derivación espontánea hacia el lado sano aumentaría la velocidad por el injerto, pero es solución peligrosa dado que si, a pesar de todo, el injerto se trombosa, habríamos suprimido la única vía de derivación fraguada por el organismo de modo espontáneo. En cuanto al segundo, la fístula arteriovenosa aumentará el caudal, la presión y la velocidad de la sangre en el injerto de sustitución. Esta solución nos parece, pues, razonable; pero si tenemos en cuenta los escasos graves trastornos que padecen estos enfermos y el hecho de que de manera espontánea el organismo ha establecido una derivación ilio-iliaca eficiente, resulta que estas operaciones no sólo pueden ser inútiles sino hasta peligrosas.



A



B

Fig. 1. — **Caso I.** A) Se observa aumento de tamaño de la extremidad inferior izquierda, nevus, flebectasias y notable dilatación del cayado de la safena de este lado, junto a una vena horizontal suprapúbica que vehicula la sangre a la vena iliaca del otro lado. B) Flebografía por punción de la safena, demostrando la aplasia de la vena iliaca izquierda y la derivación hacia la del otro lado a través de la vena suprapúbica dilatada.

En nuestros casos, dejando de lado la triada sintomática del Síndrome de Klippel-Trénaunay, el primero sólo presentaba una hipertrofia de la extremidad; el segundo acudió únicamente por molestias en la articulación coxofemoral por basculación de la pelvis, que corregimos con el uso de un tacón más alto; y el tercero no sufría la menor molestia ni acusaba diferencia de longitud entre sus miembros inferiores.

Observación I.— M. T. E. Niña de 3 meses de edad. El 24-VIII-67 acude a nuestra Clínica Vascular, manifestando sus padres que desde el nacimiento le han observado un nevus generalizado, la pierna izquierda más larga e hinchada y flebectasias en la raíz del miembro y pared de hemiabdomen izquierdos. Se la somete a tratamiento conservador y observación periódica.

Pasa así varios años hasta que en 1974 el examen muestra un nevus plano hemático generalizado que ocupa de preferencia el brazo, hemitórax y pie izquierdos y la raíz del muslo derecho. La extremidad inferior izquierda es más larga que la derecha y en la raíz del miembro y en la pared del abdomen presenta flebectasias, en esta última localización horizontales, con dilatación a su vez del cayado de la safena interna (fig. 1-A).

La flebografía (fig. 1-B), obtenida por punción del cayado de la safena interna dilatado, demuestra una aplasia de la vena ilíaca izquierda, dilatación



Fig. 2.— Caso II. A) Se observa hipertrofia del miembro inferior derecho, profusas y voluminosas flebectasias, casi monstruosas en región suprapúbica. B) Extenso nevus y dilatación secundaria de la safena interna del otro lado. C) Flebografía que demuestra la aplasia de la vena ilíaca derecha con una enorme circulación complementaria suprapúbica que lleva la sangre a la vena ilíaca del otro lado notablemente dilatada.

de una vena suprapúbica y desagüe de la circulación venosa en la vena ilíaca del lado derecho.

Observación II.— J. A. Varón de 64 años de edad. El 24-XI-61 acude a nuestra Clínica Vascular por molestias en cadera izquierda que dificultan la marcha. Desde la infancia presenta voluminosas flebectasias en la pierna derecha y en región suprapúbica. En una ocasión le resecaron unos paquetes varicosos de la pierna sin notar la menor mejoría.

La exploración del enfermo en posición vertical muestra un alargamiento de 3 cm en la pierna derecha (fig. 2-A), existencia de numerosas flebectasias en toda la pierna, que son voluminosas y serpentinas en la región suprapúbica

(fig. 2-B). Extensas manchas névicas de color rojo por toda la extremidad. A nivel de las dilataciones venosas suprapúbicas se observa que la sangre se dirige del lado enfermo al sano. En la pierna izquierda existe una dilatación secundaria de la safena interna con insuficiencia del cayado, si bien esta dilatación es mucho menor que en el lado enfermo y no apareció en la infancia, sino en la adolescencia. La cadera está basculada y existe escoliosis de compensación. Los movimientos de ambas caderas están algo limitados por coxartrosis.

T. A., 135/80 mm Hg. Ligeramente taquiarritmia sin insuficiencia cardíaca.

Pruebas rutinarias de Laboratorio, normales.

Flebografía (fig. 2-C): Aplasia de la vena ilíaca derecha con voluminosa circulación complementaria ilio-ilíaca y gran dilatación de la vena ilíaca izquierda.

Observación III. — J. J. T. Varón de 12 años de edad. Acude a nuestra Clínica Vasculare el 17-V-76, remitido por el Jefe de la Clínica Dermatológica del Hospital de la Marina de Cartagena, por presentar flebectasias en ambas piernas y abdomen.

La exploración del enfermo en posición vertical muestra una pierna derecha con la safena interna varicosa y lo mismo la pierna izquierda, aunque menos manifiesto. Extenso nevus en la cara posterior de toda la pierna, región glútea

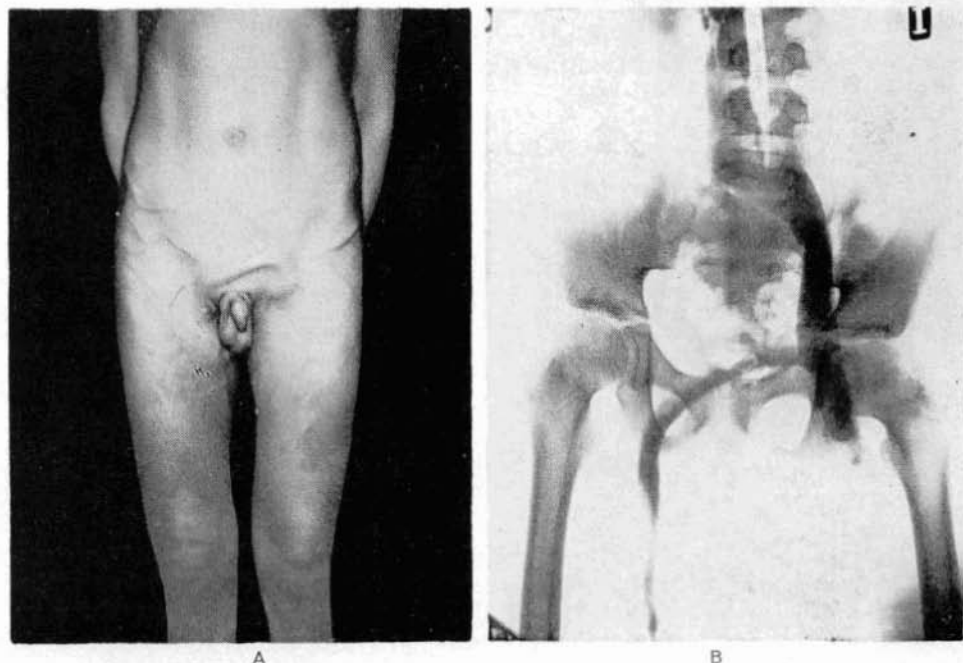


Fig. 3. — **Caso III.** A) Se observa una extremidad inferior derecha con una safena interna varicosa, nevus extenso y una vena horizontal de notable calibre en región suprapúbica; discretas varices en la extremidad contralateral. No hay diferencias de longitud entre los miembros inferiores. B) Flebografía que demuestra una aplasia de la vena ilíaca derecha con circulación complementaria ilio-ilíaca hacia la ilíaca del otro lado que está bastante dilatada.

y región lumbar. Ausencia de desigualdad de longitud entre los miembros inferiores. Lo más llamativo es la existencia de una vena horizontal dilatada en la región suprapúbica (fig. 3-A).

Flebografía (fig. 3-B): Aplasia de la vena ilíaca derecha con circulación complementaria ilio-ilíaca y gran dilatación de la vena ilíaca izquierda.

A pesar de las numerosas publicaciones sobre Síndrome de Klippel-Trénaunay, ninguna explica de forma convincente su etiopatogenia. No se aclara nada pretendiendo separar este síndrome de la Hemangiomatosis osteohipertrófica de Parkes-Weber, que no es otra cosa que el mismo síndrome descrito en inglés años más tarde.

Klippel y Trénaunay precisaron de forma magistral la triada sintomática sobre la que aún hoy día se basa el diagnóstico. Así, pues, debe entenderse por Síndrome de Klippel-Trénaunay una malformación congénita de los miembros que se caracteriza por la existencia: 1.º, de un nevus, a menudo de distribución metamérica; 2.º, de varices, presentes desde la infancia o nacimiento; y, 3.º, de una hipertrofia del miembro, en especial osteohipertrófica, que origina un aumento de longitud de la extremidad.

Consideramos que, por ser la primera y más clara exposición del síndrome, emplear esta sola denominación facilita el entendimiento científico. Denominación que debe emplearse aunque se observen otras alteraciones concomitantes, tales como fístulas arteriovenosas, aplasias del sistema venoso profundo (como en los casos presentados), trastornos linfáticos, nerviosos o de otro género.

RESUMEN

Se presentan tres casos de Síndrome de Klippel-Trénaunay con aplasia de la vena ilíaca, circulación ilio-ilíaca complementaria y notable dilatación de la vena ilíaca del otro lado. Se hacen algunas consideraciones sobre terapéutica y sobre el concepto del Síndrome de Klippel-Trénaunay.

SUMMARY

Three cases of Klippel-Trénaunay Syndrome are presented. Atresic iliac vein, suprapubic ilio-iliac collateral circulation, and considerable enlargement of contralateral iliac vein are the most interesting findings.

BIBLIOGRAFIA

- Olivier, C.:** «Maladies des Veines», Masson et Cie., Paris 1957.
Martorell, F.: Les mécanismes de rétablissement de la circulation veineuse dans les oblitérations iliaques post-phlébitiques. «La Presse Médicale», n.º 26: 379, 1943.
Foster, J. H. y Kirtley, J. A.: Unilateral lower extremity hypertrophy. «Surgery, Gynecology & Obstetrics», 108: 35, 1959.
Martorell, F. y Monserrat, J.: Aplasia de la vena ilíaca y Síndrome de Klippel-Trénaunay. «Angiología», 14: 62, 1962.

El «by-pass» femoro-femoral suprapúbico en el tratamiento de la insuficiencia arterial periférica (*)

N. TESSAROLO, M. G. ARRIGONI, C. GUCCIONE,
G. TONIETTO, L. GANASSIN y E. CROCE

División de Cirugía Vascolare (Primario: Prof. N. Tassarolo).
Ospedale Generale Regionale.
Treviso (Italia)

En 1962 **Vetto** (14) describió el tratamiento de la oclusión unilateral de la arteria iliaca con un «by-pass» femoro-femoral subcutáneo transabdominal. De inicio esta operación fue propuesta para enfermos con oclusión unilateral de la arteria iliaca, considerada de alto riesgo para intervenciones reconstructivas mayores que implicaran extensos procedimientos endoabdominales, como los que requieren un «by-pass» aorto-femoral o una tromboendarteriectomía aorto-iliaca. Los favorables resultados a distancia del «by-pass» femoro-femoral expuestos en numerosas casuísticas (2, 7, 15) han inducido a algunos autores a extender sus indicaciones (6, 7, 10, 12).

Del 1.º de febrero de 1974 al 31 de diciembre de 1976 hemos efectuado en nuestra División 61 operaciones de «by-pass» femoro-femoral. El material de este trabajo está constituido por los datos relativos a 40 intervenciones consecutivas efectuadas en 39 pacientes, con un «follow-up» mínimo de 6 meses.

MATERIAL CLINICO

Los pacientes eran 32 hombres y 7 mujeres, cuyas edades estaban comprendidas entre los 45 y los 87 años, con un promedio de 63. Coronariopatías graves, insuficiencias respiratorias de intenso grado, insuficiencia renal crónica, cirrosis hepática, cáncer, edad avanzada, etc., desaconsejaban la reconstrucción aortoiliaca en 29 pacientes. Los otros 10 enfermos han sido sometidos al «by-pass» femoro-femoral en ausencia de contraindicaciones a la intervención mayor. Las indicaciones de revascularización del miembro se resumen en la Tabla I. Las operaciones electivas fueron 32, mientras las 8 restantes lo fueron de urgencia por oclusión aguda de la arteria iliaca. La angiografía preoperatoria se ha efectuado en el 60 % de los casos.

TECNICA

La técnica quirúrgica adoptada en la mayor parte de los casos fue la descrita por **Vetto** (14).

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

En dos pacientes con oclusión crónica de una rama de prótesis bifurcada aorto-femoral, injertada precedentemente, la anastomosis del lado dador se ha confeccionado sobre la rama permeable. En un caso, para obtener un satisfactorio flujo de la arteria dadora se efectuó preliminarmente una tromboendarteriectomía del sector distal de la arteria iliaca externa, extendida a la femoral común y al ostium de la femoral profunda.

La anastomosis entre injerto y arteria de flujo se ha confeccionado término-terminal en 3 pacientes. En la mayor parte de los casos, la anastomosis distal se ha efectuado sobre la arteria femoral común, a menudo con extensión de la arteriotomía hasta alcanzar el origen de la femoral superficial e incluso la profunda. En 11 ocasiones la arteria femoral profunda ha sido utilizada como único

TABLA I

**Indicaciones de la revascularización del miembro
en 40 operaciones de «by-pass» fémoro-femoral**

| | | | |
|--------------------|----|---|----------|
| Gangrena o úlceras | 16 | } | (67,5 %) |
| Dolor en reposo | 11 | | |
| Claudicación | 5 | | (12,5 %) |
| Isquemia aguda | 8 | | (20,0 %) |
| Total | 40 | | (100 %) |

TABLA II

**Resultados inmediatos en 8 intervenciones de «by-pass»
fémoro-femoral de urgencia**

| | |
|----------------------------------|-------|
| Miembro salvado | 6 |
| Oclusión del «by-pass»: gangrena | 2 (*) |

(*) Fallecidos en el postoperatorio

vaso de flujo. Las arterias receptoras han resultado con frecuencia gravemente afectadas, tanto que en 11 casos ha sido necesaria una tromboendarteriectomía para reconstruir una adecuada vía de flujo. En 2 «by-pass» fémoro-femorales de urgencia por oclusión aguda de la arteria iliaca, la vía de flujo se obtuvo por medio de tromboembolectomía de las arterias distales con catéter de Fogarty.

En 17 operaciones hemos utilizado para el «by-pass» una prótesis de Dacron Knitted de 10 mm; en las otras 23 intervenciones, hemos empleado safena autóloga.

Sólo una vez hemos asociado una simpatectomía lumbar del lado receptor.

RESULTADOS

Entre los 8 pacientes operados de urgencia por isquemia aguda a causa de oclusión de la arteria iliaca tuvimos 2 oclusiones precoces del «by-pass». El primero se trataba de un caso de revascularización tardía: el «by-pass» se ocluyó en 24 horas, se amputó el miembro y el paciente murió por embolia pulmonar.

TABLA III

**Resultados inmediatos en 32 intervenciones
elegidas de «by-pass» fémoro-femoral**

| | |
|--|----|
| «By-pass» permeable: | |
| Mejoría de la sintomatología | 29 |
| Amputación encima de la rodilla | 1 |
| Oclusión del «by-pass» sin consecuencias clínicas | 1 |
| Extracción del «by-pass» por hematoma periprotésico tardío | 1 |

TABLA IV

**Resumen de los resultados inmediatos del «by-pass» fémoro-femoral:
40 casos, comprendidos 8 de urgencia**

| | |
|--|--------|
| Salidos con «by-pass» permeable y mejoría de la sintomatología | 35 |
| Amputación sobre rodilla y «by-pass» permeable | 1 (*) |
| Extracción del «by-pass» por hematoma periprotésico tardío | 1 (*) |
| Oclusión del «by-pass»: | |
| Sin consecuencias clínicas | 1 (*) |
| Con amputación y muerte | 2 (**) |

(*) Detallados en el texto.

(**) Intervenciones de urgencia.

TABLA V

**Resultados tardíos de 35 «by-pass» fémoro-femorales
funcionantes en el momento de la salida.**

«Follow-up» mínimo de seis meses y máximo de veintiséis meses (media: 14 meses)

| | |
|------------------------|-------|
| Enfermos no recogidos | 3 |
| «By-pass» funcionantes | 27 |
| «By-pass» ocluidos: | |
| entre los 6 meses | 4 (*) |
| después de dos años | 1 (*) |

(*) Detalles en el texto.

En el segundo, la operación se efectuó en descompensación cardíaca, causa de la muerte algunos días después. En los restantes 6 casos, la operación determinó la salvación del miembro (Tabla II).

Entre los 32 casos operados a elección se produjo una sola obliteración precoz del «by-pass». En otro caso la prótesis tuvo que extraerse a los 14 días por hematoma periprotésico tardío por filtrado de sangre a través de los intersticios de la prótesis. En un enfermo diabético, a pesar de ser permeable el «by-pass», fue necesario amputar por encima de la rodilla por lesiones oclusivas de las arterias de la pierna no susceptibles de corrección quirúrgica. En los 29 casos restantes los enfermos han salido con el «shunt» funcionando y notablemente mejorados en su sintomatología. En 7 de ellos, en tiempo sucesivo a la práctica del «by-pass», se efectuó una amputación menor de partes distales gangrenadas, habiendo salido con el muñón perfectamente cicatrizado. Los datos resumen de los resultados inmediatos en los 32 casos de elección se exponen en la Tabla III.

Los resultados inmediatos en conjunto de las 40 intervenciones se resumen en la Tabla IV.

La mortalidad operatoria en los 8 pacientes operados de urgencia fue del 25 %. Por otra parte, fue elevada la incidencia de complicaciones locales a cargo de las heridas. En las 32 intervenciones de elección la mortalidad fue nula, registrándose 7 complicaciones locales (22 %). Se trataban de 4 complicaciones de la herida, de las cuales sólo una grave con dehiscencia total; 2 complicaciones hemorrágicas, una por hemorragia masiva de la prótesis y otra por hemorragia de una rama de la safena transplantada; un caso de deferentitis.

Si bien en la mayor parte de los casos a continuación de la operación se ha observado una discreta disminución del índice oscilográfico en el miembro del lado dador, sólo en un caso hemos comprobado fenómenos importantes de isquemia en este lado, verosímilmente secundarios a un fenómeno de robo o succión fémoro-femoral.

A fines de valorar los resultados a distancia de la operación, hemos considerado 35 casos con «by-pass» permeable y miembros inferiores funcionales en el momento de salir del Hospital. De ellos, 3 no han podido ser recogidos, mientras los 32 restantes han sido seguidos periódicamente desde un mínimo de 6 meses a un máximo de 26 meses, promedio 14 meses. En esta serie de 32 enfermos se ha ocluido el «by-pass» en 5 casos (15,6 %), 4 durante los primeros seis meses y uno a los dos años. En los restantes, el «by-pass» ha sido encontrado funcionando hasta nuestro último control o hasta su muerte por causas sin relación con la intervención. En estos casos hemos observado una persistente mejoría o la desaparición de los síntomas isquémicos. Sólo en un enfermo se ha producido un gradual empeoramiento de la sintomatología isquémica del miembro receptor.

La progresión de las lesiones vasculares periféricas del lado revascularizado y la embolia de la arteria ilíaca del lado dador han sido las causas observadas de oclusión tardía del «by-pass» en tres casos. Las consecuencias de las obliteraciones tardías del «shunt» comprenden: amputación del miembro revascularizado en dos casos; dolor isquémico de reposo en ambos miembros en un caso; un paciente con dolor isquémico en reposo en el miembro receptor fue tratado

con éxito por medio de un nuevo «by-pass» fémoro-femoral. En la Tabla V se resumen los resultados a distancia.

DISCUSION

Un dato significativo que surge del análisis de los resultados inmediatos de esta casuística es la diferencia de calidad entre los obtenidos en intervenciones de urgencia y en intervenciones de elección.

Las intervenciones de urgencia están gravadas por el 25 % de fracasos y de otro tanto de mortalidad operatoria, así como de una notable morbilidad, en especial a cargo de las heridas. Las causas de un tan pesado balance son dos:

1. La extensión de la indicación operatoria a pacientes en condiciones generales en extremo comprometidas.

2. La extensión de la indicación de revascularización del miembro a pacientes con isquemia aguda grave prolongada.

En el inicio de nuestra experiencia, las indicaciones de revascularización en los casos de urgencia fueron poco selectivos, con la ilusoria esperanza de poder salvar el miembro que de hecho estaba ya comprometido por la severidad y duración de la isquemia. La pregunta más general de la revascularización tardía de una extremidad agudamente isquémica surge de nuestra experiencia con sus aspectos problemáticos de las indicaciones y de las complicaciones (9). No obstante, hay que subrayar que en el 75 % de los casos urgentes la intervención ha sido determinante de la salvación del miembro.

Entre las intervenciones de elección hemos tenido sólo un caso de obliteración precoz del «by-pass» (3,1 %), posiblemente atribuible a la peculiar situación de los flujos establecidos al relajar los angiostatos por la presencia de un discreto flujo pulsátil en el eje iliaco-femoral del lado a revascularizar (5). La falta de mortalidad operatoria en este grupo de pacientes y la clara mejoría de los síntomas isquémicos confirman los buenos resultados expuestos por otros autores (7, 8, 10, 15). La elevada incidencia de complicaciones inguinales es resaltada por otros autores (1); cuya causa primaria sería la disección de los ganglios inguinales y la difusión de linfa séptica drenada de las lesiones gangrenosas o ulcerosas periféricas. Síntomas isquémicos graves en el miembro dador han aparecido en un enfermo inmediatamente después de la intervención, atribuibles a un fenómeno de robo o succión fémoro-femoral. El dolor isquémico en reposo y del pie regresaron espontáneamente en pocos días, por lo que creemos que en tales circunstancias una conducta de espera vigilante es preferible a la inmediata extracción del «by-pass», como aconsejan otros autores (13). En este caso particular la angiografía mostraba una estenosis importante de la íliaca de «in-flow» asociada a graves lesiones oclusivas de la arteria femoral superficial y de las arterias de la pierna. Los factores relacionados con el síndrome de robo o succión se discuten en los trabajos de **Sumner** y **Strandness** (11) y de **Trimble** y colaboradores (13).

Los resultados a largo plazo de esta serie de «by-pass» fémoro-femorales hay que considerarlos buenos. En el momento de este estudio o cuando falleció el enfermo existía permeabilidad del «by-pass» en el 84,4 % de los casos controlados. Dato que es parangonable a lo expuesto en la literatura por otros métodos de reconstrucción aortoiliaca y aortofemoral (3). Considerando los resulta-

dos de nuestra experiencia, creemos, de acuerdo con otros autores (7, 10, 15), que es razonable extender la indicación del «by-pass» fémoro-femoral incluso a enfermos jóvenes y sin contraindicación de intervenciones mayores cuando el enfermo presente síntomas de oclusión iliaca unilateral y pulso presente en el otro lado en la femoral a la vez de una evidencia angiográfica de limitadas lesiones en las arterias periféricas del miembro dador. Un «by-pass» fémoro-femoral en tales circunstancias resuelve el problema con leve morbilidad y prácticamente sin mortalidad operatoria. Además, evita la abertura del abdomen y los riesgos derivados de la práctica de una operación profiláctica de «by-pass» sobre el eje iliaco no ocluido. Si en el futuro quedara envuelta en el proceso obliterante la iliaca dadora, quedaría aún abierta la posibilidad de proceder entonces a la construcción de un «by-pass» aortobifemoral a través de un campo operatorio abdominal íntegro.

Como han resaltado otros autores (4), no se ha observado diferencia entre «by-pass» con safena y «by-pass» con Dacron en cuanto se refiere a largo plazo.

Entre los 16 casos en los cuales la intervención se ha efectuado sin estudio angiográfico previo están incluidos los 8 operados de urgencia, en los cuales la indicación del «by-pass» fémoro-femoral se ha establecido en la mesa de operaciones basándose en la valoración del flujo y reflujo de los vasos del lado a revascularizar y del pulso femoral del lado dador. No obstante, creemos que el estudio angiográfico debe formar parte siempre de la valoración del paciente candidato a una intervención de revascularización. El no hacerlo debe considerarse como una excepción motivada por casos singulares y no como una regla.

CONCLUSIONES - RESUMEN

De la confrontación de nuestra experiencia y de los datos de la literatura cabe deducir algunas conclusiones.

1. El «by-pass» fémoro-femoral por oclusión unilateral de la arteria iliaca es una operación simple y bien tolerada, incluso en pacientes de alto riesgo.

2. En casos oportunamente seleccionados, las indicaciones pueden extenderse y abarcar enfermos jóvenes con sólo claudicación y sin contraindicación de otras intervenciones de reconstrucción mayor.

3. En la oclusión aguda de la arteria iliaca, el «by-pass» fémoro-femoral representa una alternativa válida de otros procedimientos más complejos de reconstrucción arterial.

4. El problema del robo o succión fémoro-femoral no debe ser supervalorado. Su frecuencia de presentación es en general baja y es susceptible de ulterior reducción con una más cuidadosa selección de los pacientes.

5. Una buena safena es preferible al Dacron como injerto, en especial cuando la ingle es potencialmente séptica por ulceraciones o gangrena distales.

SUMMARY

Results of 40 cross-over femoro-femoral by-pass, with a minimum follow-up of 6 months, are exposed. The good results permit their indications to be extended.

BIBLIOGRAFIA

1. **Ayvazian, V. H.; Auer, A. I.; Hershey, F. B.:** Limb salvage by extended femorofemoral bypass. «Surg. Gyn. Obst.», 135:737, 1972.
2. **Blaisdell, F. W.; Hall, A. D.; Lim, R. C.; Moore, W. C.:** Aortoiliac arterial substitution utilizing subcutaneous grafts. «Ann. Surg.», 172:775, 1970.
3. **Blaisdell, F. W.:** Axillofemoral and femorofemoral grafts. En Haimovici H.: «Vascular Surgery. Principles and Techniques.» Mc Graw-Hill Book Company 1976, pág. 626.
4. **Blaisdell, F. W.:** Axillofemoral and femorofemoral grafts. En Haimovici H.: «Vascular Surgery. Principles and Techniques.» Mc Graw-Hill Book Company 1976, pág. 634.
5. **Cormier, J. M.:** Pontages contro-latéraux fémoro-fémoraux et ilio-fémoraux. En Encyclopédie Médico Chirurgicale 4-0-12, pág. 43061. Paris 1976.
6. **Crawford, F. A.; Sethi, G. K.; Scott, S. M.; Takaro, T.:** Femorofemoral grafts for unilateral occlusion of aortic bifurcation grafts. «Surgery», 77:150, 1975.
7. **Davis, R. C.; O'Hara, E. T.; Mannick, J. A.; Vollman, R. W.; Nabseth, D. C.:** Broadened indications for femorofemoral grafts. «Surgery», 72:990, 1972.
8. **Gazzola, L. M.; Hirsch, S. A.; Kaufner, G. I.:** Femorofemoral bypass. «Surgery», 76:841, 1974.
9. **Haimovici, H.:** Myopathic-nephrotic-metabolic Syndrome associated with massive acute arterial occlusions. «J. Cardiovasc. Surg.», 14:589, 1973.
10. **Parsonnet, V.; Alpert, J.; Brief, D. K.:** Femorofemoral and axillofemoral grafts. Compromise or preference. «Surgery», 67:26, 1970.
11. **Sumner, D. S.; Strandness, D. E. Jr.:** The hemodynamics of the femorofemoral shunt. «Surg. Gyn. Obst.», 134:629, 1972.
12. **Tacconi, A.; Miele, F.; Puglisi, B.:** Tecniche chirurgiche alternative nella chirurgia arteriosa diretta del tratto aorto-iliaco-femorale. «Arch. Ital. Chir.», 99:331, 1975.
13. **Trimble, I. R.; Stonesifer, G. L. Jr.; Wilgis, E. F. S.; Montague, A. C.:** Criteria for femoro-femoral bypass from clinical and hemodynamic studies. «Ann. Surg.», 175:985, 1972.
14. **Vetto, M.:** The treatment of unilateral iliac artery obstruction with a transabdominal, subcutaneous femorofemoral graft. «Surgery», 52:342, 1962.
15. **Vetto, M.:** The femorofemoral shunt. An appraisal. «Am. J. Surg.», 112:162, 1966.

Fístulas arteriovenosas para diálisis

Estudio flujométrico comparativo

G. CUCCHIARA

Clinica Chirúrgica, Ospedale de Anagni. Università di Roma (Italia)

J. L. POMAR y C. M. G. DURAN

Centro M. Nacional Valdecilla. Universidad de Santander (España)

El problema de la necesidad de vasos para la ejecución de la hemodiálisis crónica ha sido resuelto con el «shunt» de **Scribner-Dillar-Quinton** y posteriormente con la fístula arteriovenosa interna de **Brescia-Cimino**. No existe, sin embargo, en la actualidad, un criterio en cuanto a la técnica ideal para la fístula interna, demostrado por las numerosas variantes que se emplean. Ciertamente que estas variantes son más numerosas en los casos-problemas, casos en los cuales anteriores manipulaciones venosas o arteriales (para diagnóstico o tratamiento), han reducido los vasos disponibles para la realización de una fístula arteriovenosa interna. En estos casos se han utilizado arterias funcionalmente únicas (como la cubital en un antebrazo con radial ya obstruida, dejando a la interósea la responsabilidad de la revascularización de la mano, o directamente a la humeral o a la femoral superficial, etc.), o bien injertos protésicos o biológicos. Respecto a las prótesis, los progresos más interesantes son los **Sparks-Mandrills**. En lo que a injertos biológicos se refiere, además de los autoinjertos venosos, que son siempre los más utilizados, existen los homoinjertos y los heteroinjertos arteriales.

El fin de esta publicación es presentar nuestra experiencia al respecto, basada en una casuística de 248 fístulas, de las cuales 50 han sido controladas por un estudio flujométrico.

Material y métodos

Nuestra experiencia está basada en una casuística de 248 fístulas. De éstas, 202 han sido realizadas mediante anastomosis término-terminal, de las cuales 22 precisaron autoinjerto venoso (cefálica contralateral o safena invertida preferentemente); 44 fueron realizadas mediante anastomosis látero-lateral; y finalmente, 2 látero-terminales (arteria lateral, vena terminal).

Algunos aspectos técnicos están directamente relacionados con el éxito funcional de la fístula: 1) Movilización cuidadosa de los vasos para obtener una aproximación óptima sin ninguna tracción. Como consecuencia, la incisión cutánea (en general única y de una longitud aproximada de 4 cm), en ocasiones y según la distancia entre ambos vasos y sobre todo cuando se trata de fístulas látero-laterales, debe ser mayor, incluso doble de lo usual. 2) La técnica de anastomosis que empleamos es microquirúrgica, con instrumental idóneo y si es

preciso con lupas. El material de sutura es Ethiflex 7/0 doble aguja, habitualmente, y en ocasiones hasta 9/0.

En el último año hemos utilizado también Prolene 6/0, con buenos resultados. Los extremos de los vasos, si el tamaño es inferior a 3 mm, son modeladas en pico de flauta para la anastomosis término-terminales. Para las anastomosis látero-laterales, la arteriotomía es de 7 a 10 mm y la flebotomía de aproximadamente un mm menos. 3) Mínima traumatización de los vasos. No empleamos clanes sino hilos elásticos de goma o, más recientemente, de silastic, cogiendo un poco del tejido alrededor del vaso para amortiguar la tracción sobre la pared del mismo. 4) Una vez puesta en marcha la fístula se observa la disposición espontánea de la misma y se mejora si es preciso hasta conseguir que no existan compresiones, tracciones o angulaciones. Es imprescindible para ello acercar los bordes de la incisión para controlar si hay un túnel suficiente para el asa de la fístula. 5) En casos de fístulas con poco flujo, anticoagulamos durante 7 a 10 días, comenzando con heparina y dicumarínicos, continuando con estos últimos únicamente después de las primeras 48 horas.

Resultados:

Las arterias empleadas para la realización de la fístula han sido: Arteria Radial (cabo proximal): 235; Arteria Radial (cabo distal): 4 (término-terminal); Arteria Cubital: 3; Arteria tibial posterior (cabo proximal): 4; Arteria Humeral: 1 (látero-terminal); Arteria Femoral: 1 (látero-terminal).

La vena empleada ha sido siempre la más cercana, recurriendo a los autoinjertos solamente en casos de ausencia de venas terminales en el antebrazo.

Flujo. — Se ha medido el flujo y las presiones en 10 fístulas término-terminales y en 30 látero-laterales, todas ellas realizadas entre arteria radial y cefálica. En la término-terminal se han encontrado valores entre 80 y 300 ml/min. En la látero-lateral el flujo ha sido entre 60 y 280 ml/min. en la rama arterial proximal y 20 a 210 en la distal. Seis enfermos con fístula látero-lateral (todos el primer año de nuestra experiencia, 1966), han sido reintervenidos por patología secundaria a la fístula arterio-venosa. Se han encontrado después de 4 a 12 meses arterias radiales aneurismáticas, del tamaño de una arteria femoral común, con flujos de hasta 1800 ml/min. en dos pacientes. En estos enfermos ha sido necesario el «banding» de una rama arterial de la fístula con cierre de la otra, o bien el cierre completo de la fístula.

Presiones. — La fístula látero-lateral puede presentar sólo en la rama venosa proximal, en los 3 cm. más cerca de la boca anastomótica, presión negativa probablemente secundaria a un efecto Venturi. Este hallazgo es un indicativo de la turbulencia a que da lugar este tipo de fístulas. Nada llamativo ha sido hallado en las fístulas término-terminales.

Complicaciones:

Trombosis. — Se ha trombosado el 3 % (6 fístulas) de las término-terminales y 11 % (5 fístulas) de las látero-laterales. En este último caso la boca anastomótica era de 3 a 4 mm, medida que hemos elegido después de complicaciones habidas por hiperflujo en fístulas de 1 a 1,5 cm. La mayoría de las fístulas se han trombosado en las primeras 48 horas (80 %). En los restantes casos la

trombosis ha estado relacionada con un error de canulación o con una hipotensión prolongada asociada a compresión de la fistula (después de una hemodiálisis).

Dilatación Aneurismática. — Ha sido observada casi exclusivamente en las fístulas látero-laterales, sólo durante el primer año de nuestra experiencia, desapareciendo con la reducción del tamaño de la fistula y con un mejor control del grado de hidratación del enfermo y de su tensión arterial.

Conclusiones - Resumen

Preferimos, como se deduce de la misma casuística, la anastomosis término-terminal porque es más segura desde un punto de vista fisiopatológico y más controlable. Actualmente, a los enfermos que no pueden esperar una o dos semanas antes de empezar la diálisis realizamos en un mismo tiempo un «shunt» externo y una fistula interna, la segunda en el antebrazo no dominante. Los «shunts» externos se utilizan durante dos o cuatro semanas y se retiran cuando la fistula está bien desarrollada.

Reservamos la fistula látero-lateral a aquellos casos con pocas o pequeñas venas en que se desea un mayor desarrollo del sistema venoso del antebrazo. Últimamente hemos encontrado nefrólogos que prefieren la fistula látero-lateral con el mayor flujo que ésta puede dar.

Creemos que si el enfermo está bien controlado desde el punto de vista de presión y volemia las complicaciones que hemos observado al inicio de nuestra experiencia no deben aparecer. Queda la duda sobre las repercusiones a largo plazo de una mayor sobrecarga en este tipo de enfermos cuya anemia y alteraciones metabólicas condicionan ya de por sí una sobrecarga hiperquinética de la actividad cardíaca. De las complicaciones observadas hemos citado solamente las de importancia clínica y claramente correlacionadas con la técnica de realización de la fistula.

Por último y respecto a los «enfermos problema» (en los cuales no se encuentran vasos para la realización de una fistula), pensamos que casi siempre son a consecuencia de fallos iatrogénicos. Si la técnica quirúrgica desde un principio es la idónea y el sucesivo cuidado de la fistula en el centro de hemodiálisis es igualmente meticuloso, este tipo de enfermos desaparecerá.

SUMMARY

Author's experience upon arteriovenous fistulae on dialysis (248 cases) and their flowmetric-control are presented.

BIBLIOGRAFIA

1. **Beemer, R. K.; Hayes, J. F.:** Hemodialysis using a Mandril grown graft. «Trans. ASAIO», 19:43, 1973.
2. **Brescia, M. J.; Cimino, J. E.; Appel, K.; Hurwich, B. J.:** Chronic Hemodialysis using Venapuncture and a Surgically Created Arterio-Venous Fistula. «N. Eng. S. Med.», 275:1089, 1966.
3. **Haimov, M.; Burrows, L.; Baez, A.; Neff, M.; Slifkin, R.:** Alternatives for vascular access for hemodialysis. Experience with autogenous saphenous vein autografts and bovine heterografts. «Surgery», 75:447, 1974.

Embolismo pulmonar iterativo

VICENTE F. PATARO y PEDRO E. MOLINARI

Servicio de Cirugía. Policlínico Prof. Ricardo Finochietto.
Avellaneda. Buenos Aires (Argentina)

La embolia pulmonar, una de las complicaciones que más seriamente amenazan la vida de los pacientes, obliga a poner rápidamente en marcha una serie de medidas destinadas a corregir los trastornos hemodinámicos y respiratorios que bruscamente se han desarrollado. Corrientemente se tiene de este accidente la imagen de un cuadro aparatoso y angustiante, y esto hace que cuando no se presente así, brusca y violentamente, no se piense en ella. El enfermo quedará entonces librado a la evolución natural del proceso. Si ésta es buena el episodio no se repetirá y el médico seguirá gozando la tranquilidad de su inocencia; si no es del todo mala, lo repetirá una o más veces, ofreciendo la oportunidad de descubrirla; y, si es decididamente grave, hará desprender un émbolo de tamaño suficiente para llevarse rápidamente al enfermo y sumergir al médico en un deprimente mea culpa.

La embolia pulmonar en ocasiones se disfraza. No es lo común, es cierto, pero también es cierto que aunque aparezca disfrazada sigue siendo peligrosa. Es necesario conocer sus diversas máscaras. La cantidad de émbolos encontrados en las autopsias de fallecidos sin ninguna sospecha de embolismo pulmonar es llamativa. **F. G. Fleischner** (4) da los siguientes porcentajes: al ojo desnudo, el 39 % de las autopsias; con métodos más finos, hasta los dos tercios de las mismas. Esto le hizo decir, con una cierta dosis de vanidad, a **P. D. White**, el famoso cardiólogo de los Estados Unidos, «es un hecho asombroso y desconcertante que yo, y muchos otros, hayamos tratado y examinado enfermos durante años sin percatarnos de lo que ahora sabemos: que el embolismo pulmonar en vez de ser predominantemente una complicación posoperatoria, es más común en las enfermedades médicas, especialmente en las del corazón [**Dassen** (3)].

Los episodios moderados y repetidos de embolismo pulmonar —embolismo pulmonar iterativo— constituyen una de las desfiguraciones que puede sufrir la embolia pulmonar.

El primero que se ocupó de esta posibilidad evolutiva fue **Ljungdahl** (5), quien en 1928 llamó la atención sobre la existencia de una cardiopatía pulmonar crónica dependiente de repetidas embolias que poco a poco van obstruyendo el sistema arterial pulmonar, hasta reducirlo a la mitad o a su cuarta parte. Esta concepción patogénica fue apoyada posteriormente por una serie de trabajos de **T. H. Belt** (1), en los que se hace ver la rareza de las trombosis autóctonas de las arterias pulmonares y la relativa frecuencia de émbolos organizados en sus ramas de mayor calibre.

El cuadro clínico de la mayoría de los enfermos relatados en estas comunicaciones estaba formado fundamentalmente por: cianosis, disnea, poliglobulia, hipocratismo digital y dolor torácico; acabando después de un tiempo de evolución, en insuficiencia cardíaca derecha. Esta sintomatología era también la que presentaban los enfermos comprendidos en el denominado síndrome de Ayerza y a los cuales se les adjudicaba, como causa etiológica, una alteración primitiva del sistema de la arteria pulmonar. Se comenzó entonces a considerar si alguno de estos cardíacos negros de **Ayerza** no serían otra cosa que portadores de un embolismo pulmonar crónico.

Posteriores trabajos, en especial del grupo del Massachusetts, con **Castlemen** a la cabeza (7), replantean este dilema y se inclinan a pensar que un número no despreciable de cor pulmonales son consecuencia de pequeñas y repetidas embolias. En autopsias, en las que encuentran émbolos en los pequeños vasos pulmonares, estos mismos vasos muestran concomitantemente engrosamiento de la íntima y placas de ateroma. En animales de investigación consiguen desarrollar, por medio de reiteradas embolizaciones en el árbol pulmonar, idénticas lesiones que, por otro lado, en nada se diferencian de lo que puede configurar una arteriosclerosis de los vasos pulmonares.

Peterson, Fred y Alexander (12) describen un típico caso de embolismo pulmonar iterativo en el cual pudieron contar con un estudio angiográfico efectuado en el momento agudo con las clásicas imágenes del embolismo pulmonar y, tiempo después, otro estudio angiográfico donde en los mismos sitios aparecen bandas y tabiques que interrumpen la continuidad arterial o disminuyen francamente su luz. A estas nuevas imágenes les atribuyen el carácter de signos radiológicos patognomónicos de embolismo pulmonar crónico.

Otra modalidad evolutiva del embolismo pulmonar, y que en algo tiene que ver con lo que venimos expresando, es la de aquella embolia, importante por la magnitud del coágulo, que no llega a matar al enfermo, que se fija en uno de los grandes troncos de la arteria pulmonar y que por oposiciones sucesivas lo va obstruyendo completamente. Su diagnóstico es claro con la angiografía, su tratamiento es factible con la tromboendarterectomía. Se puede sospechar en ella si a la clínica de un tromboembolismo siguen manifestaciones radiológicas que consisten en: aumento del tamaño y opacidad del hilio pulmonar, claridad anormal de los campos pulmonares periféricos con disminución de los trazos vasculares y ausencia de latidos hiliares en la pantalla fluoroscópica. Presión pulmonar alta y disminución del débito cardíaco, son alteraciones hemodinámicas que acompañan al cuadro.

Esta secuela del embolismo pulmonar ha tenido últimamente cierta divulgación, pues se ha publicado más de un caso solucionado quirúrgicamente con una tromboendarterectomía. Es llamativa la tolerancia del pulmón, en sus estructuras más finas —membrana alveolar y capilares perialveolares—, a la interrupción por tiempo prolongado de la circulación pulmonar. Ello hace que siempre sea interesante considerar la posibilidad de restablecer el flujo sanguíneo (**A. C. Beall, D. E. Jenkins y E. W. Dennis**, film en el 60 Congreso del American College of Surgeons).

En consecuencia, el tromboembolismo pulmonar puede tener, de acuerdo al tamaño y frecuencia de los coágulos que desprende, las siguientes modalidades:

I) Tamaño pequeño o moderado, episodio único o de escasa repetición que se controla con tratamiento anticoagulante; II) Coágulo grande (embolia pulmonar masiva) que mata bruscamente o que sólo se salva con operación de urgencia; III) Coágulo importante, no mata y deja como secuela una obstrucción arterial y IV) Embolos pequeños, que se repiten con frecuencia, que van bloqueando las ramificaciones más finas del árbol arterial y que pueden, librados a su evolución, llevar al enfermo al cor pulmonale.

A este último grupo pertenecen los enfermos motivo de esta comunicación.

CASUÍSTICA

Caso 1.— Hombre de 65 años. Comienza su padecimiento cinco meses y medio antes con un cuadro gripal que lo obliga a guardar reposo durante una semana. Al levantarse nota que se ha hinchado su tobillo izquierdo. Quince días después, neumopatía rotulada como congestión pulmonar: tos, disnea, expectoración herrumbrosa y puntada de costado. Tratado con antibióticos se recupera en dos semanas. Poco después reinicia su actividad de viajante de comercio.

A los tres meses, estando en otra provincia, repite la sintomatología pulmonar. Es tratado con antibióticos y en tres semanas le dan de alta.

Dos meses más tarde, nuevamente el mismo cuadro pulmonar; aunque ahora la expectoración es francamente hemoptoica. Tratado en forma similar a las veces anteriores, se levanta a la semana notando siempre su pierna izquierda edematizada. La puntada de costado la sufrió, en este último episodio, en el otro hemitórax. Se le aconseja viajar a Buenos Aires para su posterior tratamiento.

En este momento vemos al paciente que presenta un estado saludable. La pantorrilla izquierda de mayor calibre que la derecha se muestra algo tensa y dolorosa, siendo preciso el dolor a nivel de la corva. Edema maleolar. La radiografía de tórax señala una discreta condensación en lóbulo inferior izquierdo con elevación del hemidiafragma correspondiente. Como el paciente refiere que hace diez años, a raíz de un cólico renal, le efectuaron un pielograma excretor y sufrió un severo «shock» anafiláctico, descartamos la flebografía, que en aquel entonces realizábamos sistemáticamente.

Por aquel tiempo (agosto de 1951) acabábamos de regresar de los Estados Unidos, donde en la ciudad de Boston habíamos estado con **R. Linton** recogiendo su vasta experiencia y, de acuerdo a ella, le practicamos al paciente la ligadura de ambas femorales superficiales. En los primeros días del posoperatorio se acentuó el edema del miembro inferior izquierdo, para ir mejorando en el curso de los meses. En el lado derecho la tolerancia fue excelente. Nunca más se repitieron los episodios embólicos.

Caso 2.— Joven de 22 años, estudiante de medicina.

Un año y medio atrás padece una pleuresía serofibrinosa y es tratado con drogas antituberculosas, tónicos generales y reposo; guarda cama durante un mes.

Promediando ese tiempo hace una trombosis venosa aguda en su pierna derecha. Es medicado con nuevo reposo y antibióticos. A la semana sufre una típica embolia pulmonar —dolor, disnea, expectoración hemoptoica—. Se instituye heparinoterapia. A los quince días abandona el lecho y suspende todo tra-

tamiento. Le queda como secuela edema maleolar en miembro inferior derecho.

Tres meses después, habiendo reanudado sus estudios, nueva embolia pulmonar: dolor en base de hemitórax izquierdo, tos, expectoración hemoptoica. Se reinstituye el tratamiento heparínico y antibióticos durante tres semanas. Se restablece y reanuda sus actividades al mes.

Un tercer y cuarto episodio aparecen 6 y 18 meses después. A posteriori somos consultados.

La radiografía de tórax no muestra signos de los infartos anteriores ni secuela de tu T.B.C. pulmonar. En miembros inferiores, edema maleolar vespertino a la derecha.

El paciente, informado y justificadamente alarmado, acepta nuestro consejo y le efectuamos el 16 de octubre de 1953 la ligadura de ambas femorales superficiales; las dos estaban permeables.

En el posoperatorio alejado se podía ver todavía un ligero edema del miembro inferior derecho. No hubo más episodios embólicos.

Caso 3. — Hombre de 51 años. Hábito pícnico. Comienza su enfermedad diez años antes con una trombosis no muy aparatosa en su miembro inferior izquierdo. Dos años después repite el episodio trombótico y cinco años más tarde, o sea hace tres años, el mismo cuadro pero acompañado de dos pequeñas embolias pulmonares. A continuación y cada cuatro o cinco meses se producen nuevas embolias, manifestadas por: dolor torácico, accesos de broncoespasmos, disnea y en ocasiones expectoración hemoptoica. En ningún momento estas pequeñas embolias tuvieron exteriorización radiológica.

Desde hace tres años, reducido edema en su pierna izquierda. En los últimos años nunca tuvo dolor en dicha pierna.

Fue y era tratado con medicación anticoagulante (dicumarínicos) sin ningún resultado. Anteriormente, por médicos no muy compenetrados de sus antecedentes, fue medicado como enfermo pulmonar. Sus crisis de tos y disnea, que en ocasiones le aparecían bruscamente durante la práctica de su deporte favorito, el tenis, les llevaban a pensar de esta manera.

Al examen, el paciente trasluce un perfecto estado de salud, presentando como único signo positivo el mayor calibre de su pantorrilla izquierda.

Le efectuamos una investigación de los factores de la coagulación, que resultan normales. Le aumentamos la dosificación en el tratamiento anticoagulante que estaba realizando, sin obtener ningún resultado. Repite en quince días dos episodios de pequeño embolismo pulmonar. Entonces le aconsejamos la ligadura de ambas venas femorales superficiales.

En la operación (24-V-1973) encontramos ambas venas de aspecto sano, pero llamó la atención el calibre de la izquierda que doblaba al de la derecha.

En el posoperatorio inmediato desarrolla en su pierna izquierda un severo cuadro flebítico con gran dolor y edema. Medicado con butazolidina, paulatinamente se va atemperando. La pierna derecha no acusó la interrupción venosa.

No volvió a tener molestias pulmonares. La última vez que le vimos (2-IV-1975) presentaba un muy reducido edema en las piernas que fácilmente controlaba con finas medias elásticas. Después de la intervención no tomó medicación anticoagulante.

COMENTARIOS

La denominación «embolismo pulmonar iterativo» es la que más se adapta a sus características clínicas. **Belt (1)**, en la descripción que hace de sus enfermos, lo llama embolismo pulmonar crónico y con este rótulo se le siguió conociendo. Pero, dentro de los pacientes de **Belt**, junto con enfermos de esta clase se encontraban otros que después de una única embolia habían quedado con reducción importante en la luz de alguna de sus arterias pulmonares. En el tipo embolígeno que nos ocupa, la cronicidad no está en la definitiva reducción del calibre de las grandes arterias del árbol pulmonar sino en la repetición, durante tiempo prolongado, de pequeñas embolias pulmonares. Por eso creemos que la denominación correcta es la de embolismo pulmonar iterativo.

Esta forma no muy conocida de embolismo pulmonar plantea algunos interrogantes. ¿Por qué está constituida exclusivamente por embolias pequeñas? ¿Por qué se prolonga en el tiempo? Y en relación con dos de nuestros enfermos: el exagerado calibre de la vena del lado afectado, ¿es una consecuencia de la trombosis o es una alteración anatómica favorecedora de la misma?

El tamaño reducido de los coágulos desprendidos debe tener relación con el sitio de origen de este tromboembolismo. Es una trombosis localizada en las venas de la pantorrilla y no se prolonga a los troncos iliofemorales que es de donde parten las embolias masivas. Las venas femorales que encontramos en nuestros enfermos estaban completamente sanas, no eran ni habían sido asiento de trombosis alguna. Además, el importante cuadro de flegmasia, que en dos de nuestros operados se desarrolla inmediatamente después de la ligadura, está demostrando que hasta ese momento la trombosis no había salido de la región de la pantorrilla y recién a consecuencia de la interrupción venosa se extiende por el tronco femoral.

La indemnidad de los grandes troncos femoropelvianos debe ser la razón de la cronicidad de esta trombosis. El estar localizada en las venas surales, que en cierta manera pueden ser consideradas como una verdadera esponja, hace factible la producción de progresivos empujes en el desarrollo del proceso trombótico. La afectación de algún sector del eje femoroilíaco, con su secuela obstructiva, impediría la producción de futuras embolias.

La notable desproporción que en dos de nuestros enfermos encontramos entre las venas femorales superficiales, con doble calibre en el lado supuestamente afectado, nos dejó la duda de si esto era causa o consecuencia de la trombosis. El aspecto saludable de las venas y sus finas paredes nos lleva a pensar que esta alteración posiblemente sea el origen del proceso trombótico. Una pérdida del tono venoso, con dilatación concomitante, provocaría una rémora sanguínea que facilitaría la trombosis.

De acuerdo a esta concepción patogénica, surge con claridad que la interrupción venosa a nivel de la vena femoral superficial es la solución del problema embólico. La excelente evolución alejada de nuestros operados parece demostrarlo. Creemos, además, que con ella los hemos puesto a cubierto de la repercusión cardíaca que el progresivo bloqueo de la circulación pulmonar indefectiblemente les iba a provocar.

Es una intervención simple, factible de realizar bajo anestesia local. La liga-

dura debe ser colocada inmediatamente debajo de la llegada de la vena femoral profunda.

Para afirmar la presencia de una trombosis sural en el comienzo de nuestra experiencia éramos partidarios de la flebografía. En estos últimos años, para sentar este diagnóstico solamente pedimos un cuadro claro de tromboembolismo pulmonar, acompañado de alteraciones, aunque sean mínimas, a nivel de las pantorrillas.

RESUMEN

Se llama la atención sobre una forma muy particular de tromboembolismo, discutiendo los posibles factores que condicionan su patogenia.

El éxito obtenido en el tratamiento de tres enfermos, lleva a aconsejar la ligadura venosa para obtener la curación y de esa manera evitar el desarrollo del cor pulmonale, consecuencia final de este proceso.

SUMMARY

A particular form of thromboembolism is emphasized: iterative pulmonary emboli. Pathogenic factors are discussed. Venous ligation is advised, to avoid leading to a cor pulmonale.

BIBLIOGRAFIA

1. **Belt, Thomas H.:** Late Sequelae of Pulmonary Embolism. «Lancet», 2:730, 1939.
2. **Connell, Reid S. y Swank, Roy L.:** Pulmonary Microembolism after Blood Transfusion. «Annals of Surgery», 177:40, 1973.
3. **Dassen, Rodolfo:** «Patología Médica López-Etchegoyen, 1968.
4. **Fleischner, Felix G.:** Recurrent Pulmonary Embolism and Cor Pulmonales. «The New England J. of Medicine», 276:1213, 1967.
5. **Ljungdahl, Malte:** Gibt es eine chronische Embolisierung der Lungenarterie. «Deutsches Arch. f. Klin. Med.», 160:1, 1928.
6. **Molinari, Pedro E.; Acrich, Mario W.; Orlando, Ernesto:** Embolia pulmonar. Operación de Trendelenburg. «La Prensa Médica Argentina», 50:321, 1963.
7. **Owen, William R.; Welbur, Thomas A.; Castleman, Benjamin; Bland, Edward F.:** Unrecognized Emboli to the Lung with Subsequent Cor Pulmonale. «The New England J. of Medicine», 249:919, 1953.
8. **Pataro, Vicente F.:** Resultados del tratamiento médico de la trombosis venosa aguda. Relato al Congreso Latinoamericano de Angiología. La Habana, 1956.
9. **Pataro, Vicente F.:** Trombosis venosas agudas. Clínica y tratamiento. «Cirugía Panamericana», 1:291, 1958.
10. **Pataro, Vicente F.:** Flebotrombosis. Tratamiento quirúrgico. «La Prensa Médica Argentina», 24:27, 1947.
11. **Pataro, Vicente F.; Suárez, Relia y Piombo, H. S.:** Embolismo Pulmonar. «La Prensa Médica Argentina», 47:2409, 1960.
12. **Petersen, Kirk L.; Fred, Herbert L.; Alexander, James K.:** «New England J. of Medicine», 277:3, 1967.
13. **Zavaleta, Diego, E. y Pataro, Vicente F.:** Flebotrombosis y tromboflebitis. «El Día Médico», Año XIX, N.º 61.
14. **Siano Quirós, Rubén:** Relato al 42 Congreso Argentino de Cirugía, 1971. Pág. 1.

Valoración de la presión arterial residual en la cirugía de los troncos supraaórticos

E. TOVAR MARTIN, P. DIAZ PARDEIRO y M. MAROÑAS ANDRADE

La Coruña (España)

Los troncos supraaórticos constituyen una localización frecuente de patología vascular. Las formas de esta patología son muy variadas: obliteraciones, estenosis, placas de ateroma ulceradas, «kinking» arteriales, aneurismas, compresiones extrínsecas, etc., las cuales pueden ser clínicamente sospechadas y angiográficamente demostradas. Esta patología se presenta a veces aislada y, en otros casos, la afectación abarca a más de un vaso; lo que obliga a una cirugía cuidadosa, tanto en la técnica como en la selección de los casos.

La acción quirúrgica sólo puede llevarse a cabo clampando el vaso, lo que tiene importantes repercusiones sobre el flujo cerebral; y estas repercusiones precisan, a su vez, una valoración objetiva que nos sirva de guía en nuestro proceder quirúrgico.

La arteriografía de los troncos supraaórticos es un dato de inestimable valor, ya que cuantifica la lesión y su topografía. Indudablemente, es una guía importante para valorar las consecuencias del clampaje propuesto. Sin embargo, es un dato de interpretación personal y no objetivo a la hora de la actuación quirúrgica. La medida de la presión arterial obtenida por punción directa y registro manométrico o con manómetro de agua, una vez clampado el vaso, nos indica la presión arterial intracerebral y la circulación de suplencia obtenida a través del círculo de Willis y, por tanto, es un parámetro objetivo de las consecuencias del clampaje, partiendo de presiones arteriales estables. El propósito de este trabajo es presentar nuestra técnica y resultados de valorar como guía de actuación quirúrgica, en lo relativo a tiempos de clampaje, el valor de la presión arterial residual obtenida por punción directa, una vez clampado el vaso, sobre el que vamos a actuar quirúrgicamente.

Material y método

Hemos medido la presión arterial en 23 enfermos, registrando las presiones obtenidas por punción arterial directa por debajo y por encima de la lesión, con el objeto de conocer el gradiente de presión, que en esta serie fue siempre superior a 20 mm de Hg., lo que se considera generalmente como patológico.

Una vez efectuada esta medición, procedemos a registrar la presión arterial puncionando la arteria más allá de la lesión antes y después de clampado el vaso, con lo que obtenemos una presión residual cuyo valor expresa la presión existente en el círculo de Willis, presión con la que se está perfundiendo el cerebro. Es muy importante que los valores sistémicos de presión se mantengan constantes y, mejor aún, moderadamente elevados.

Los casos de esta serie se hallan distribuidos del siguiente modo:

- 16 casos de estenosis o ateromas ulcerados de la bifurcación carotídea,
- 3 obliteraciones del tronco innominado,
- 2 estenosis de carótida izquierda, una de ellas asociada a obliteración de la subclavia izquierda, con síndrome de robo de este vaso,
- 2 estenosis del ostium de una vertebral.

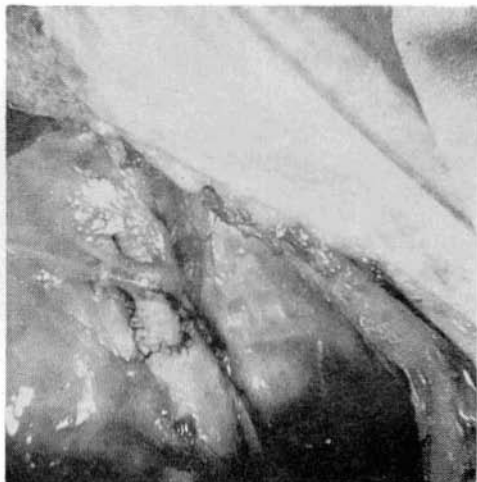
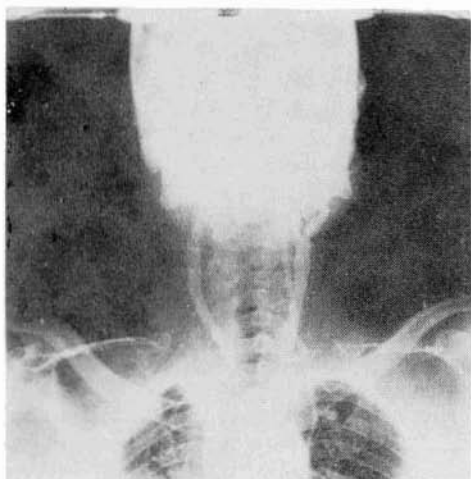


Fig. 1. — Estenosis de carótida interna izqda. y obliteración subclavia, con síndrome de robo. Inyección en arco aórtico. — Fig. 2. — By-pass aorto subclavio. Anastomosis aórtica.

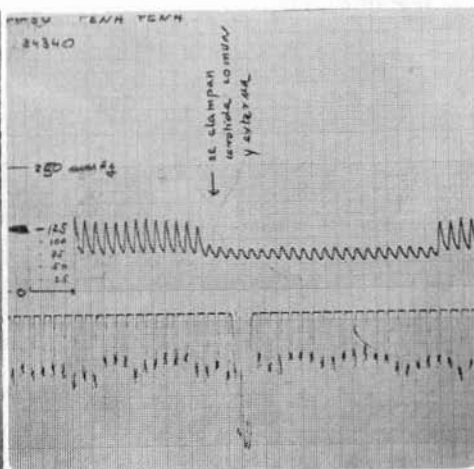
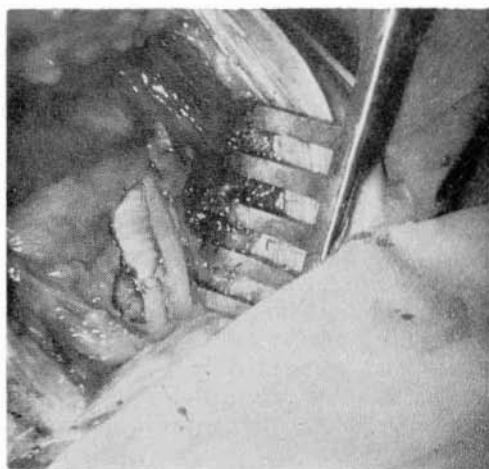


Fig. 3. — By pass aorto-subclavio. Anastomosis distal. — Fig. 4. — Registro manométrico, antes y después del clampaje carotideo. Presión residual de 75 mm. de Hg.

En 8 casos la lesión era múltiple, afectando a dos o más vasos, con grados muy variables, y estudiados con criterio angiográfico.

Los resultados obtenidos fueron los siguientes:

En 17 enfermos la presión arterial residual obtenida fue de 60 o más mm de Hg., y se interpretó como una adecuada perfusión cerebral, por lo que no se tomó ninguna medida de protección cerebral, «shunt» interno, hipotermia, etc., y los tiempos de clampaje oscilaron entre 30 y 60 minutos.

En 2 casos la presión fue de 50 mm de Hg., y el clampaje no se mantuvo por encima de 30 minutos.

En 4 casos se encontraron valores por debajo de 50 mm de Hg., y fue interpretado como deficiente compensación en el círculo de Willis, por lo que fueron intervenidos con «shunt» interno. Estos 4 casos tenían lesiones múltiples, 2 al menos de consideración.

Con estos criterios sólo hemos perdido un enfermo, por lesión cerebral postoperatoria, en el grupo con menos de 50 mm de Hg. de presión residual.

Discusión

Las lesiones arterioesclerosas de los troncos supraaórticos y los otros tipos de lesiones ya señalados pueden causar estenosis u oclusión de estos vasos y dar lugar a síntomas de déficit neurológico. Estos síntomas están en relación, casi segura, con una disminución del flujo cerebral o con la existencia de émbolos originados en las placas de ateroma.

Fisher y Cameron (1), en 1953, fueron los primeros en demostrar la importancia de los troncos vasculares del cuello en la patogenia de los accidentes isquémicos cerebrales y **Millikan** y colaboradores (2), basados en observaciones clínicas, pusieron de manifiesto que el origen de los accidentes isquémicos transitorios se debían a la liberación de pequeños émbolos originados en las placas de ateroma de la bifurcación carotídea. **Eastcott, Pickering y Rob** (3), en 1954, intervienen con éxito una estenosis de la carótida interna. A partir de esta fecha esta cirugía ha tenido un amplio desarrollo, más acentuado en estos últimos diez años. A ello ha contribuido, sin duda, el desarrollo de técnicas angiográficas precisas que han permitido estudiar todos los troncos supraaórticos de un modo adecuado, por lo que se han intervenido con éxito no solamente las estenosis sino también los aneurismas, los «kinking» arteriales, las obliteraciones, etc.

Sin embargo, cuando nos enfrentamos con una lesión vascular a nivel cervical nuestra mayor preocupación está en determinar cuáles serán las consecuencias que el clampaje del vaso tiene sobre la circulación cerebral. La especial disposición anatómica de la circulación cerebral hace que esta compensación sea eficaz, y así nos encontramos con oclusiones del tronco innominado que han sido descubiertas por la ausencia o disminución del pulso radial, pero estas obliteraciones seguramente se han producido de un modo paulatino y el cerebro ha ido adaptándose a una tal situación (**Tovar**) (4). Esto no es el caso de la agresión quirúrgica que interrumpe una vía importante, como es la carotídea, de un modo súbito; y sus consecuencias, cuando seguramente existen otras lesiones, son en cierto modo imprevisibles.

De ahí la importancia que concedemos al estudio de la presión arterial en el círculo de Willis una vez efectuado el clampaje, pues esta presión es el mejor

exponente de la circulación con que residualmente se está perfundiendo el cerebro.

La medida de la presión residual la realizamos por dos métodos, ambos de fácil ejecución. Por punción directa del vaso distal al clampaje y registro manométrico, si se dispone, como es habitual en un quirófano donde se realicen intervenciones cardiovasculares; o con un manómetro de agua de suficiente longitud, en general conectado a la cánula intracarotídea que introducimos distalmente y se mide de este modo la presión por la altura que alcanza la columna hemática en el manómetro de agua. Si se hace necesario el «shunt» como consecuencia de esta medición, se introduce en la parte proximal y se prosigue la intervención. Esta medición la hacemos, con este método, una vez practicada la tromboendarterectomía.

Por todas estas razones, nos parece aconsejable la medida sistemática de la presión arterial residual tras el clampaje, en la cirugía de los troncos supraaórticos y especialmente en la cirugía carotídea.

Conclusiones - Resumen

Basados en 23 enfermos afectados de una o varias lesiones de los troncos supraaórticos en los que se midió la presión arterial residual tras el clampaje del vaso afectado, se llega a los siguientes criterios:

Una presión arterial residual de 60 o más mm de Hg. protege al cerebro para tiempos de clampaje prolongados 40 a 60 minutos.

Entre 50 y 60 mm de Hg. esta protección es válida para tiempos de clampaje de hasta 30 minutos.

Por debajo de 50 mm de Hg. la protección no es válida y es obligado el uso de un «shunt» interno.

SUMMARY

Tolerance-time to the clamps on supraaortic trunks surgery is very important. Author's experience with residual arterial pressure distal to the clamp (23 cases) is exposed. Relation time/pressure is indicated.

BIBLIOGRAFIA

1. Fisher, C. M. y Cameron, D. G.: Case report: Concernig cerebral vasospasm. «Neurology», 3:468, 1953.
2. Millikan, C. H.; Siekert, R. G.; Schick, R. M.: Studies in cerebrovascular disease. Use of anticoagulant drugs in the treatment of intermittent insufficiency of the internal carotid arterial system. «Proceedings of the Staf Meetings of the Mayo Clinic», 30:578, 1955.
3. Eascott, H. H. G.; Pickering, G. W.; Rob, C. G.: Reconstruction of the internal carotid artery. «Lancet», 2:994, 1954.
4. Tovar Martin, S.; Martínez, S.; Díaz Pardeiro, P.; Sobrido, F.: «By-Pass» Aorto-carotideo-subclavio por obliteración del tronco innominado. «Angiología», 26:21, 1974.

Extractos

PAPEL DE LA INTERRUPCION DE LA VENA CAVA EN EL TRATAMIENTO DEL EMBOLISMO PULMONAR (The role of vena caval interruption in the management of pulmonary embolism). — **Donald Silver y David C. Sabiston.** XXVIII Annual Meeting of the Society for Vascular Surgery, Chicago-Illinois 1974. Pág. 46.

La terapéutica anticoagulante y la fibrinolítica ha disminuido de manera evidente la morbilidad y mortalidad del embolismo pulmonar y ha llevado a una reconsideración del papel de la interrupción de la vena cava inferior. En los últimos cinco años hemos seguido 60 enfermos de embolismo pulmonar. De ellos, 54 fueron tratados con heparina y 6 con uroquinasa. Entre 10 y 14 días después la mayoría fueron anticoagulados de 3 a 12 meses por medio de warfarina.

Las únicas indicaciones de interrupción de la vena cava fueron: 1) una fuerte contraindicación de los anticoagulantes y 2) el embolismo recurrente importante a pesar de una satisfactoria anticoagulación.

Tuvimos 7 muertes (12 %) durante la hospitalización, siendo responsable el embolismo pulmonar en 3 casos (5 %). Otros 8 fallecieron en el curso de los cinco años, sin que ninguno pudiera atribuirse a embolismo pulmonar recurrente, ignorando la causa en 4. Se ligó la cava con éxito en 3 pacientes (5 %), dos de los cuales habían sufrido embolización, habiendo sido tratados de nuevo con heparina y warfarina con buen resultado. La secuela de estasis venosa no aumentó en los no operados, pero sí en uno de los tres operados.

Este estudio demuestra que con una adecuada terapéutica anticoagulante la mayoría de los pacientes (95 %) con embolismo pulmonar sobreviven a la embolización y presentan una baja incidencia de embolización recurrente.

En consecuencia, a la vista de la significativa mortalidad reportada en la literatura tras la interrupción de la vena cava inferior y en especial de las secuelas asociadas a largo plazo, concluimos que la interrupción de la cava inferior está rara vez indicada en el tratamiento del embolismo pulmonar.

OBSTRUCCION DE LA VENA CAVA INFERIOR SECUNDARIA A LA COLOCACION DE CATETERES VENOSOS PERMANENTES: DOS CASOS. — **Thomas Riggs, Stephen Hirschfeld, Gordon Borkal y Jerome Liebman.** «Pediatrics», edición española, vol. 2, n.º 3, pág. 319; **septiembre 1976.**

Es bastante frecuente dejar un catéter venoso permanente con su extremo en la cava inferior después de la cateterización cardíaca en niños que han de ser sometidos luego a una intervención quirúrgica correctiva o paliativa.

Vamos a resumir dos casos de trombosis de la cava inferior tras el uso de dichos catéteres permanentes en vena femoral. Esta complicación no sólo es grave como tromboembólica sino también porque impide el uso de la cava en aquellos pacientes que requieren cateterizaciones cardíacas repetidas.

Caso 1: D. F., niña de 3 años de edad. Ingresa para cateterización cardíaca, que confirma una comunicación interventricular no restringida y la persistencia del conducto arterioso.

La cateterización cardíaca se efectuó disecando la safena interna y antes de la intervención se colocó un catéter de cloruro de polivinilo en cava inferior, que luego se utilizó como vía intravenosa durante 72 horas, con productos no esclerosantes. Todo funcionó normalmente, sin complicación.

Cuatro años más tarde se intentó realizar una cateterización de vena femoral por vía percutánea, sin que pudiera avanzar el catéter hacia el corazón. La flebografía demostró la obstrucción de la cava inferior, con venas de circulación complementaria paravertebral. Sin embargo, no existían signos clínicos de obstrucción venosa.

Caso 2: S. R., niña de 3 meses de edad. Ingresada a la semana de su nacimiento, practicándosele un cateterismo cardíaco que demostró la presencia de un retorno pulmonar venoso anómalo total. La cateterización se efectuó por safena externa, dejando colocado un catéter de cloruro de polivinilo con su extremo en cava inferior. Las soluciones empleadas no eran esclerosantes. Tras un postoperatorio complicado se extrajo el catéter al séptimo día, sin observar signos clínicos de obstrucción cava.

A los 3 meses de edad se realiza una nueva cateterización por vena femoral, con idéntico resultado que en el Caso 1. La flebografía demostró una obstrucción cava inferior con circulación complementaria paravertebral. No existían signos clínicos de la obstrucción venosa en extremidades inferiores.

DISCUSION

Estas dos pacientes desarrollaron una aparente obstrucción de la cava inferior, entre la primera y segunda cateterización, atribuible a una trombosis secundaria a la colocación del catéter a través de la vena femoral. En ambos casos no hubo sospecha alguna clínica de tal complicación. Por fortuna no se observaron secuelas (embolia, trombosis de las renales).

En pediatría son muy conocidas las complicaciones del uso prolongado de catéteres intravenosos permanentes: infecciones, hemorragias, formación de trombos y posterior embolización, infarto, etc., lo que subraya la gravedad de dichas complicaciones.

Algunos indicios sugieren la incidencia del 100 % casi de trombosis si los catéteres han permanecido colocados durante días.

Además, la formación de trombos alrededor de los catéteres venosos se produce probablemente más precozmente que en los arteriales y, por otra parte, está directamente relacionada con el tiempo de permanencia en el vaso. El empleo de dosis bajas de heparina disminuye el riesgo, pero no impide que se produzcan acúmulos de trombina.

Dejando aparte el peligro de vida, la trombosis de la cava inferior hace la cateterización cardíaca y la canulación de las venas femorales a la hora de la

cirugía cardíaca mucho más difícil. Posiblemente esta complicación sea más frecuente de lo que se pensaba, ya que sobreviven muchos pacientes sin presentar problemas clínicos aparentes. No obstante, el empleo de dichos catéteres permanentes sólo debe llevarse a cabo cuando otras técnicas no son posibles.

LA EMBOLIZACION EN NEURORADIOLOGIA VASCULAR (L'embolisation en neuro-radiologie vasculaire). — René Djinjian. «Journal des Maladies Vasculaires», París, vol. I, n.º 1, pág. 9; 20 septiembre 1976.

La resección quirúrgica es el procedimiento más seguro de tratamiento de las malformaciones arteriovenosas cerebrales y medulares. Pero no siempre es posible. Entonces la ligadura del pedículo vascular nutricio parece lo más lógico, pero resulta ineficaz si se efectúa a distancia tal que permita al restablecimiento de vías de suplencia. Por lo común, si las arterias aferentes se abordan junto a la malformación suele ser a precio de varias intervenciones de gravedad no despreciable.

La embolización de la malformación aporta así una solución elegante del problema. A partir de **Luessenhop**, en 1960, quien lo empleó por vez primera, otros autores lo han hecho aportando ciertas modificaciones. Todos los autores han practicado la embolización cerebral por vía cervical, ya introduciendo un catéter en la carótida, ya por denudación introduciendo el émbolo en la carótida externa o en la interna.

La arteriografía superselectiva de las arterias intercostales, para la medula y el raquis, y de las ramas de la carótida externa nos ha permitido poner al día la embolización superselectiva, en 1970. Esta técnica ejecuta una embolización perfecta, localizada al territorio de la lesión, sin emigración anárquica de los émbolos a otros territorios.

El objetivo de la embolización puede ser vario: a) suprimir la malformación arteriovenosa como método único, preferible a la cirugía; b) aplicación de dicho método cuando la cirugía no es posible por las causas que sean, con lo que si no se suprime del todo la malformación al menos puede disminuir su volumen; c) para disminuir el riesgo hemorrágico, reduciendo el aporte sanguíneo, o para suprimir ciertas aferencias inabordables en un solo tiempo operatorio, lo que permite economizar una o varias intervenciones.

Técnica personal de embolización

Hay que inyectar el émbolo de forma superselectiva tras cateterización del vaso patológico, utilizando un catéter y un émbolo de calibre suficientes para obstruir el vaso.

La utilización de la vía femoral tras la introducción de un catéter permite penetrar en las ramas terminales de la carótida externa. Esta vía es menos traumatizante que la punción de la carótida cervical.

El empleo de un catéter de extremo delgado sólo permite el émbolo de «spongel», que transcurre con mayor facilidad por aquél, cortado en finas tiras de un centímetro de largo. Se inyectan en las arterias nutricias bajo control tele-

visado y se toman clisés de comprobación de la situación del émbolo y calidad de la obstrucción.

La embolización no pretende realizar una ligadura arterial sino crear una trombosis espontánea alrededor del «spongel» (sustancia reabsorbible) que acabe de completar la embolización.

La inyección de una sustancia coloreada (azul de bromofenol) en una arteria de la cara permite apreciar el territorio a embolizar, lo que hicimos a partir de 1974.

Tras la embolización es necesario practicar una seriografía para apreciar el resultado, en meses sucesivos, por si fuere preciso repetirla o complementarla.

Indicaciones de la embolización:

A. Patología medular.

1. **Angiomas de la médula:** La embolización variará según que el angioma y sus ramas nutricias estén localizadas intra o retromedulares o en forma mixta; arterias espinales posteriores o radículo-anteriores; a) Angiomas nutridos por las espinales posteriores: embolización en el ostium de las intercostales nutricias; b) Angiomas nutridos por las radículo-medulares anteriores: en la región cervical la multiplicidad de las arterias radículo-medulares anteriores evita por lo común el riesgo de isquemia medular, en cambio en la región dorsal o dorso-lumbar existe el problema de la embolización de la arteria de Adamkiewicz, que sólo puede ser embolizada con pequeños émbolos que no ocluyan la propia arteria y sí, en cambio, la masa angiomatosa.

2. **Tumores vértebro-madulares:** En los tumores ampliamente vascularizados, la embolización debe considerarse como una fase preoperatoria para disminuir el riesgo de hemorragia en el acto quirúrgico. Tal ocurre en los hemanjiomas. En los angiomas vertebrales óseos se embolizan las intercostales que nutren los vasos de la vértebra patológica.

3. **Otros territorios:** Cabe emplear la embolización en los angiomas del miembro inferior en los torácicos, cervicales ascendentes, etc.

B. Patología cráneo-cerebral.

1. **Territorio de la carótida externa:** Este territorio permite una embolización ideal por su posible superselectividad y ausencia de riesgo de isquemia cerebral. a) Angiomas cutáneo-ósteo-meníngeos. La embolización suele evitar la intervención quirúrgica o cuando menos hacerla apenas sangrante en los casos nutridos por una o varias ramas de la carótida externa. Las fístulas durales de la fosa posterior se prestan con facilidad a la embolización por las arterias occipital y meníngea media; b) En el territorio otorrinolaringológico la embolización tiene sus principales indicaciones, siendo diferente según los casos; c) En los tumores muy vascularizados irrigados por la carótida externa, como angiofibromas nasofaríngeos, meningiomas, metástasis, tumores glómicos, también se ha empleado.

2. **Territorio de la carótida interna-vertebral.** Existe la dificultad del sifón carotídeo y la sinuosidad de la vertebral. Por tal motivo requiere el empleo de catéteres muy finos. Para facilitar la maniobra algunos se construyen con ca-

beza metálica para poder ser guiados desde fuera por un electroimán (Yodk, 1968; Alksine, 1968; Hilal, 1969), aunque no parece tener mucha eficacia. Se debe a Serbinenko, en 1963, el empleo de un pequeño balón hinchable, luego mejorado, que por punción se introduce en la carótida relleno de producto de contraste para poder dirigirlo por televisión.

Embolización por sonda con balón. Desde 1972, Serbinenko utiliza un catéter-balón relleno de silicona líquida que endurece en 10 minutos. Un sistema, aún no divulgado, permite separar el pequeño balón y retirar el catéter. Han sido tratadas así 30 casos de fístulas carótido-cavernosas, restableciendo la circulación en la carótida. Además, este balón separable permite obstruir de modo definitivo los pedículos nutricios de los angiomas, previa comprobación, gracias al balón hinchable, de la ausencia de complicaciones neurológicas por la oclusión temporal del pedículo. Asimismo permite la oclusión de los aneurismas de las comunicantes anterior y posterior.

La embolización superselectiva practicada en plena «carrera» de la arteriografía, abre una nueva era no sólo en neuroradiología, sino en todos los territorios del organismo. La radiología terapéutica inicia un campo nuevo lleno de promesas.

TECNICA PARA LA OPERACION DE LAS VARICES RECURRENTES (Technique for operation upon recurrent varicose veins). — Robert A. Nabatoff. «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 143, n.º 3, pág. 463; **septiembre 1976.**

La mayoría de escritos sobre el tratamiento quirúrgico de las varices subrayan la importancia de la ligadura alta de la safena interna, justo junto a la femoral. Si así no se hace, cabe que quede alguna rama inmediata a la desembocadura de la safena en la femoral que dé lugar a la recidiva de las varices. No obstante, la disección de la unión safeno-femoral se hace difícil a veces.

En ocasiones, se ha confundido la safena con una de sus ramas. Incluso se han citado casos de ligadura de la femoral, tanto vena como arteria, a causa de estas confusiones. En conjunto se puede afirmar que la mayoría de recidivas se deben a error de técnica en la operación primera.

Si la recidiva es importante, el tratamiento debe ser activo. Si no hay gran afectación valvular, la terapéutica esclerosante suele ser suficiente; pero si existe una incompetencia valvular apreciable, su efecto es transitorio. Para un tratamiento efectivo, todas las venas incompetentes deben ser ligadas inmediatamente a su desembocadura en el sistema profundo.

Por lo común, es fácil localizar la incompetencia valvular por simple palpación e inspección con el enfermo en pie, siguiendo con los dedos el curso de las safenas. Cuando existen perforantes, se notan de igual forma por procedimiento similar.

Operación sobre la safena interna. Normas generales de toda intervención quirúrgica. Leve anestesia y tranquilizantes, para que pueda deambular pronto y regresar a su domicilio. Puede usarse anestesia local, pero en casos de fleboextracción es preferible la general. La raquíanestesia no permite la pronta deam-

bulación. Si hay que actuar además sobre la safena externa, es conveniente intubar el enfermo.

Evitar en lo posible el tejido cicatrizal de la operación anterior. En la mayoría de casos aparece el muñón de la safena y algunas ramas colaterales dilatadas, causa de la recidiva. A menudo es una rama femoral cutánea interna la que transmite la hipertensión, rama en general difícil de exponer por hallarse pegada a la femoral.

Incisión junto al ligamento inguinal, profundización hasta la arteria femoral e identificación de la vena femoral y de la unión venosa safenofemoral. A veces dificultan la disección varicosidades friables que sangran con facilidad. Con un «clamp» curvo y romo se facilita la ligadura del resto de muñón de la safena inmediata a la femoral, empleando seda 00. A continuación se descubre la safena en la región maleolar, ligándola y seccionándola, así como sus ramas colaterales. Colocación de un fleboextractor, efectuando la fleboextracción total en un tiempo o en dos o más, si fuera preciso, entre pequeñas incisiones verticales, señaladas antes de operar. A nivel de la rodilla las incisiones deben ser transversales.

Ligadura y fleboextracción de la safena externa. Enfermo en posición prona. Incisión en el pliegue poplíteo. Evitar el tejido cicatrizal de la operación anterior. Sección de la aponeurosis poplíteo, individualización hacia arriba de la safena externa hasta su desembocadura en la poplíteo. Ligadura y sección de las ramas de la safena externa. Ligadura y sección de la safena junto a la poplíteo. Introducción de un fleboextractor hacia la parte distal. Pequeña incisión en donde termina la progresión del fleboextractor. Fleboextracción. Si el paciente se halla en posición de Trendelenburg, apenas sangra. Si hubiere otras comunicantes, hay que ligarlas a nivel de su desembocadura en el sistema profundo.

Ligadura de las perforantes incompetentes. A veces la intervención sobre la safena ha sido correcta, pero existen perforantes incompetentes que no se han ligado. Esta ligadura se hace imprescindible. Para localizarlas basta señalarlas en posición en pie antes de operar. Incisiones verticales, excepto en zonas articulares. Disección de las perforantes hasta el sistema profundo; ligadura y sección. Utilizamos catgut crómico 000.

Sutura de piel con seda 4-0.

Discusión

A menos que todas las safenas y sus ramas, así como las perforantes, incompetentes sean ligadas, la recidiva es segura. En general pueden localizarse por simple inspección y palpación, estando el enfermo en pie. Debe procederse a la fleboextracción; con paciente ambulatorio. Puede emplearse la anestesia local, pero es preferible la general. El postoperatorio es el habitual en una operación de varices. Lo tenemos en observación media hora, luego tres horas pudiendo deambular y por fin pasa a su domicilio, recomendándole se quede en cama hasta el día siguiente, cuando ya puede retornar a sus actividades normales.

Si las exclusiones por insuficiencia valvular han sido completas, el resultado es excelente. Las varices residuales pueden eliminarse por escleroterapia. Recomendamos revisión anual, por si necesitan de esta última terapéutica. Tratando estos enfermos recidivados así, quedan libres de sus varices.