

TRAUMATISMOS VASCULARES

Nuestra experiencia en 60 casos

G. PINTOS,* M. MARTINEZ,** E. RAMOS ** y E. SENIN

Servicio de Angiología y C. Vascular
Hospital General de Galicia. Facultad de Medicina.
Santiago de Compostela (España).

Introducción

La actualidad de los traumatismos vasculares, que históricamente se desarrolló a través de los conflictos bélicos (1), se debe en la práctica civil al incremento de los accidentes de tráfico, laborales y de las lesiones yatrogénicas por técnicas exploratorias y acciones terapéuticas que, aunque necesarias, no están desprovistas de riesgo (2, 3, 4, 5, 6 y 7).

A pesar de los avances en los métodos diagnósticos y el énfasis en la necesidad de una actuación urgente, aún hoy se observa con cierta frecuencia la falta de un diagnóstico precoz y por consiguiente un retraso en el tratamiento adecuado de este tipo de traumatismos, lo que ocasiona todavía, en el caso de las extremidades, de un 10 a un 15 por ciento de amputaciones.

Casuística

En el Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital General de Galicia fueron sometidos a tratamiento quirúrgico 60 pacientes que sufrieron diversos tipos de traumatismo vascular, 57 con lesiones arteriales y 3 exclusivamente de grandes troncos venosos, de los cuales 43 eran varones (71,7 %) y 17 hembras (28,3 %).

La edad de los mismos osciló entre dos meses y 70 años.

La forma de presentación fue en su mayoría aguda, 55 casos (91,7 %), teniendo carácter crónico sólo cinco casos (8,3 %).

Entre los agudos los agentes causales fueron los accidentes de tráfico en 20 casos (36,4 %), accidentes laborales en 6 (10,9 %), arma de fuego en 6 (10,9 %), arma blanca en 5 (9,1 %) y tuvieron origen yatrogénico 18 (32,7 %).

La etiología de los traumatismos crónicos fue: en un caso herida por arma de fuego, tratada en su momento mediante ligadura arterial; accidente de motocicleta, en otro; la compresión axilar continuada por bas-

* Jefe de Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.

** Adjunto Clínico de Angiología y Cirugía Vascular.

tones de apoyo axilar, en el tercero; y los dos últimos casos, al ser la necrosis por irradiación terapéutica la causante de rotura arterial, se incluyen también en este grupo por considerarlos traumatismos de carácter yatrogénico.

En los traumatismos con carácter agudo, las lesiones arteriales se localizaron uno en carótida primitiva (1,8 %), 5 en eje subcalvio-axilar (9,1 %), 17 en el braquial y radial (30,9 %), uno en aorta abdominal y arterial renal (1,8 %), 8 en ilíaca externa, femoral común y profunda (14,6 %), 10 en femoral superficial (18,2 %) y 10 en poplíteica (18,2 %).

Las lesiones venosas se produjeron una en cava superior (1,8 %), otra en cava inferior (1,8 %) y una tercera en femoral común (1,8 %).

El tiempo de evolución osciló entre una hora y 15 días.

Las lesiones arteriales de tipo crónico corresponden: una a ilíaca externa, otro a femoral superficial, otro a axilar y dos a carótida primitiva.

Tipo de lesión

En los traumatismos agudos se produjo herida lateral y sección vascular en el 20 % de los casos, herida punzante que ocasionó fistula arterio-venosa en el 1,8 %, inciso-contusa y avulsión arterial en el 41,8 % y contusión parietal con lesión subadventicial en el 3,6 %. Entre los yatrogénicos el tipo de traumatismo fue: lesión operatoria con ligadura en el 14,5 % y trombosis por cateterismo o canulación arterial en el 18,3 %.

En los crónicos el tipo de lesión fue: una oclusión por ligadura arterial, una contusión parietal con lesión subadventicial, un aneurisma tromboso y dos roturas de la pared arterial por radionecrosis.

En el grupo de lesiones arteriales existían asociadas lesiones venosas en el 36,5 % de los casos, óseas en el 30,8 % y nerviosas periféricas en el 25 %.

Tratamiento

Todos los pacientes fueron sometidos a tratamiento quirúrgico.

En los traumatismos arteriales agudos las técnicas de cirugía arterial reconstructiva representaron el 80 % (en el 49,3 % se colocó injerto sustitutivo), la cirugía hiperemianta asociada a reconstrucción arterial el 8 % y las amputaciones el 12 %.

Las lesiones venosas fueron tratadas con sutura término-terminal en un caso y lateral en los otros dos.

Los crónicos fueron tratados con técnicas de cirugía arterial reconstructiva en tres de los casos y con ligadura arterial hemostática en los dos restantes (Tabla I).

Resultados

En el análisis de los resultados consideramos excelente la recuperación total sin ningún tipo de secuela. Esto se obtuvo en el 47,3 % de los casos agudos.

El resultado se calificó de bueno cuando persiste discreto flebedema o secuela neurológica bien compensada con rehabilitación. En esta situación se encuentran el 25,5 % de los casos.

La amputación de una extremidad, a nivel de 1/3 superior de pierna en dos casos y de muslo en los restantes, fue necesaria por lesiones is-

TABLA I
TRAUMATISMOS VASCULARES
TECNICAS QUIRURGICAS

Agudos	Núm.	%
Sutura lateral	2	2,7
Sutura directa término-terminal	17	22,7
Angioplastia en parche de vena	3	4
Reimplantación arterial	1	1,3
Injerto sustitutivo de vena safena	31	41,3
Injerto sustitutivo de dacron	6*	8
Simpatectomía torácica	1**	1,3
Simpatectomía lumbar	5**	6,7
Amputación de una extremidad	9***	12
Total	75	100

- * En dos casos injerto venoso previo.
** Asociada a reconstrucción arterial.
*** Cinco con reconstrucción arterial permeable.

Crónicos	Núm.	%
Trombectomía y angioplastia venosa ilio-femoral	1	20
Aneurismectomía e injerto venoso	1	20
«By-pass» mixto (Dacron-vena) fémoro-distal	1	20
Ligadura arterial	2	40
Total	5	100

TABLA II
RESULTADOS

Traumatismos agudos	Núm.	%
Excelente	26	47,3
Bueno	14*	25,5
Amputación extremidad	8**	14,5
Exitus	7***	12,7
Total	55	100

- * Con secuelas neurológicas y/o flebedema.
** Seis con reconstrucción arterial previa, permeable en cinco.
*** Por causas generales, seis con reconstrucción arterial previa y uno después de amputación.

Traumatismos crónicos	Núm.	%
Excelente	3	60
Hemiplejía	1	20
Exitus	1*	20
Total	5	100

- * Shock hemorrágico.

TABLA III
COMPLICACIONES

Traumatismos agudos	Núm.	%
Trombosis de la reconstrucción arterial	5	9,1
Hemorragia por infección (dehiscencia sutura)	1	1,8
Edema de revascularización grave (precisó fasciotomías y reconstrucción plástica)	1	1,8
Trombosis venosa	1	1,8
Sepsis, insuficiencia renal aguda (shock) y hepatitis	1	1,8
Parada cardiorrespiratoria	2*	3,6
Total	11	19,9

* Traumatismo craneo-encefálico (coma).

quémicas irreversibles en el 14,5 % de estos pacientes. De ellos, en el 10,9 % se había practicado reconstrucción arterial previa y en el 9 % permanecía permeable.

La mortalidad global alcanzó el 12,7 %, producida en todos los casos por causas generales desencadenadas por el traumatismo. En el 10,9 % la reconstrucción arterial permanecía permeable y en el 1,8 % se había practicado amputación de una extremidad.

En los traumatismos de carácter crónico (cinco casos), el resultado fue excelente en tres de ellos. En los dos restantes (radionecrosis carotídea), que fueron tratados con ligadura arterial hemostática, se produjo hemiplejía en uno de ellos y el otro falleció a consecuencia del «shock» hipovolémico a que dio lugar la hemorragia por rotura arterial. Ambos eran portadores de neoplasia avanzada de laringe, por la que habían sido irradiados (Tabla II).

En los traumatismos arteriales agudos surgieron complicaciones en el 19,9 % de los casos. Entre ellas, están relacionadas con la técnica quirúrgica cinco trombosis inmediatas de la reconstrucción, que en dos casos se trataron con nuevo injerto y resultado satisfactorio en uno.

En otro paciente se produjo un cuadro hemorrágico por dehiscencia de la sutura debida a infección, que obligó a ligadura hemostática y amputación proximal de la extremidad.

Otro caso presentó grave edema de revascularización que precisó fasciotomías descompresivas y reconstrucción plástica ulterior.

Las restantes complicaciones son imputables a la multifocalidad y gravedad general de las lesiones traumáticas (Tabla III).

Discusión

Del estudio de nuestra serie se desprende que, a pesar de los avances de la cirugía vascular reconstructiva, que prácticamente resuelve la totalidad de los problemas técnicos de los traumatismos vasculares, no se pudo aún evitar la cifra de 14,5 % de amputaciones, dentro del marco de gravedad de estos traumatismos que por sus lesiones asociadas supusieron una mortalidad del 12,7 %.

Uno de los factores de gran importancia en el tratamiento de este tipo de lesión, sobre todo por su repercusión en los resultados, es el tiempo de evolución entre el traumatismo y la reparación quirúrgica (8). De ello da una idea el que en nuestra serie el 23 % de las lesiones neurológicas fueron producidas por isquemia en los de mayor tiempo de evolución.

La revascularización tardía puede dar lugar, también, a un síndrome de revascularización con grave repercusión general y, localmente, a un serio edema que en uno de nuestros casos exigió fasciotomías descompresivas en la extremidad inferior y reconstrucción plástica ulterior.

Las lesiones asociadas, además de enmascarar el diagnóstico de la lesión arterial, constituyen otro de los factores que influyen de manera importante en el resultado de este tipo de traumatismo.

La mayoría de las veces las lesiones venosas asociadas no son susceptibles de reparación y, al ser solamente viable la práctica de ligaduras hemostáticas, dan lugar a edema de importancia variable según la región anatómica.

La lesión nerviosa, que es de recuperación difícil, pues es sabido que la revascularización es mucho más fácil que la reinervación, va a dejar como secuela parálisis con posibilidades variables de compensación rehabilitadora según la topografía lesional (9).

La gravedad y el carácter multifragmentario de las lesiones óseas (10 y 11) plantean problemas de indicación de la revascularización, sobre todo en el caso de asociación a gran atrición de partes blandas, más susceptibles de infección, como sucedió en uno de nuestros casos.

En cuanto a la reparación de las heridas venosas aisladas, coincidimos con otros autores en reservarla solamente para los grandes troncos o ante lesiones circunscritas de fácil sutura (12).

Entre los traumatismos crónicos de distintas etiologías cabe destacar la gravedad, que llega a la imposibilidad reparadora, de las lesiones por radionecrosis.

En definitiva, si bien no es posible evitar los factores de agravamiento que en forma de lesiones asociadas coexisten frecuentemente con las lesiones vasculares, lo que sí es susceptible de influencia es el acortamiento del tiempo de evolución entre el accidente y el momento de su reparación. En este sentido, el reconocimiento precoz de la afectación vascular es probablemente la clave de un mejor pronóstico de estas lesiones.

RESUMEN

Los autores presentan su experiencia en traumatismos vasculares, tanto agudos como crónicos, resaltando la importancia de la precocidad en la atención del traumatizado y comentando las lesiones asociadas que complican el cuadro.

SUMMARY

Authors's experience on vascular injuries (traumatisms), acute and chronic, is exposed. The associated lesions are commented on. The precocity of management of these injuries is emphasized.

BIBLIOGRAFIA

1. **Norman M. Rich y Frank C. Spencer.**: «Vascular Trauma». Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1978, págs. 61-190.
2. **C. Mayeux; P. Boissieras; J. C. Basté; Ph. Plagnol; Claude Massé y R. Tingaud.**: 64 cas de traumatismes des gros troncs vasculaires des membres. Considérations diagnostiques et thérapeutiques. «J. Chir.», 101: 543, 1971.
3. **Max R. Gaspar; Richard L. Treiman, Howard Payne; Philip D. Rothschild y Donald J. Gaspard.**: Tratamiento y complicaciones de los traumatismos vasculares. «Clin. Quir. Nort.», págs. 1355, 1973.
4. **James D. Hardy; Seshadri Raju; William A. Neely y Don W. Berry.**: Aortic and Other Arterial Injuries. «Ann. Surg.», 181: 640, 1975.
5. **Bole P. V.; Purdy, R. T. y Munda R. T.**: Civilian arterial injuries. «Ann. Surg.», 183: 13, 1976.
6. **William Reid y John G. Pollack.**: «Cirugía de los Síndromes Isquémicos de las Extremidades». Barcelona, Salvat, S. A., 191, págs. 69-82.
7. **David I. Abramson y Donald S. Miller.**: «Vascular Problems in Musculoskeletal Disorders of the Limbs». New York, Springer-Verlag, 1981, págs. 219-241.
8. **Jörg Vollmar.**: «Cirugía Reparadora de las Arterias». Barcelona, Toray, S. A., 1977, págs. 82-108.
9. **Philip A. Visser; Arlo S. Hermreck; George E. Pierce; James H. Thomas y Creighton A. Hardin.**: Prognosis of nerve injuries incurred during acute trauma to peripheral arteries. «Amer. J. of Surg.», 140: 596, 1980.
10. **Fred J. Wolma, Alberto J. Larrieu y George C. Alsop.**: Arterial injuries of the legs associated with fractures and dislocations. «Amer. J. of Surg.», 140: 806, 1980.
11. **John J. Rosental; Max R. Gaspar; Thor C. Gjerdrum y James Newman.**: Vascular injuries associated with fractures of the femur. «Arch. Surg.», 110: 494-499, 1975.
12. **Norman M. Rich y Robert W. Hobson II.**: Venous trauma: Emphasis for repair is indicated. «J. of Cardio. Surg.», vol. 11 th. World Congress of the International Cardiovascular Society, págs. 571-575, 1973.

TRAUMATISMOS ARTERIALES IATROGÉNICOS

Análisis de 54 casos

J. M. ESTEVAN SOLANO, A. GARCIA DE LA TORRE, A. J. PACHO RODRIGUEZ, A. VALLE GONZALEZ, O. DIEZ VALENCIA, J. ALVAREZ FERNANDEZ y J. L. GARCIA-PUMARINO.

Sección de Angiología y Cirugía Vascul ar (J. L. García-Pumarino).
Ciudad Sanitaria N.º S.º de Covadonga. Oviedo (España).

Estableceré el régimen de los enfermos de la manera que les sea más provechosa, según mis facultades y mi entender, evitando todo mal...

(Juramento Hipocrático)

Introducción

La frecuencia de los traumatismos vasculares provocados involuntariamente en los pacientes como consecuencia de la aplicación de métodos diagnósticos y terapéuticos es creciente y su gravedad alarmante la mayoría de los casos, exigiendo respuestas terapéuticas inmediatas por personal especializado. Si bien son conocidos de antiguo en el quehacer médico cotidiano (Martorell (44) cita a **Le Dentu** en 1889 y **Rich** (60) cita a **Murphy** en 1897), su frecuencia no pasaba de ser anecdótica. Sin embargo, la medicina actual, fundamentalmente ligada a los grandes centros hospitalarios, ha acrecentado notablemente este tipo de patología, influida por varios factores, siendo el más evidente **el gran aumento de los procedimientos diagnósticos** (potencialmente no exentos de riesgo, como angiografías, cateterismos, canulaciones, canalizaciones, punciones arteriales, etc.) y **terapéuticos** en todas las numerosas variantes clínico-quirúrgicas. Otros factores son más discutibles, como por ejemplo la aplicación de dichos métodos por personal en período de entrenamiento (**Miers** (50)), o el aumento de la esperanza de vida, al ser la edad avanzada un factor de riesgo aterógeno en sí mismo (estos dos últimos supuestos factores de riesgo no han sido objetivados en nuestra serie). Indudablemente, como veremos, el azar juega igualmente un importante papel.

El objeto de este trabajo es, a través de la presentación de 54 casos de Traumatismos arteriales iatrogénicos acumulados por nuestra sección de Angiología y Cirugía Vascul ar en un período inferior a cinco años, **resaltar su existencia y creciente frecuencia**, sin duda mucho mayor que la hasta ahora descrita (**Dereumee** (17), **Mortensen** (49) **Natale** (51)), considerar su **profilaxis y prevención** como el método terapéutico ideal y concluir de su análisis la necesidad de la existencia de personal especializado

en las modernas técnicas quirúrgicas vasculares que garanticen su precoz y correcta detección y tratamiento (**Benhamou** (5), **Bergan** (6), **Boontje** (9-10), **Dereumee** (17), **Estevan** (19), **Fairbain** (20), **Lord** (41), **Natale** (51), **Pataro** (55), **Rich** (59) y **Sirineck** (69).

Hemos excluido los traumatismos arteriales derivados de los estudios angiográficos, así como los traumatismos venosos iatrogénicos, por no considerarlos objetos de este trabajo al tener características muy distintas, tanto en su incidencia como en su etiología y tratamiento.

Incidencia

La frecuencia de los traumatismos arteriales iatrogénicos es baja en términos absolutos, si se tiene en cuenta el elevado número de métodos diagnósticos y terapéuticos que se llevan a cabo en nuestro Hospital, por lo que las cifras que exponemos a continuación deben ser valoradas como «**meramente indicativas**» de la **incidencia real de los mismos**. Todos ellos han sido estudiados y controlados por nuestra Sección; y solamente en cuatro ocasiones han sido enviados de otros Centros hospitalarios, perteneciendo los otros 50 a nuestro propio Hospital. Nos parece evidente que si bien «son todos los que están, no están todos los que son»; la cifra real es, pues, desconocida y desde luego a nuestro juicio mucho mayor que la normalmente publicada.

De los 54 casos, 22 se derivan de cateterismos diagnósticos (Hemodinámica), 23 se producen en el área quirúrgica y nueve en los distintos servicios médico-clínicos (Departamentos de Medicina Interna).

En el período 1977-1981 se han realizado 884 **cateterismos cardíacos**, con una incidencia variable, según la técnica empleada, de latrogenia arterial (Tabla I), que varía desde 1/450 (0,22 %) en los adultos por vía femoral hasta un 33,3 % (3/9) si se trata de niños y se emplea la vía axilar.

En el **área médica** se han detectado nueve traumatismos arteriales iatrogénicos, cuyo valor porcentual es muy poco significativo. Así, el Servicio de **Patología Digestiva** realiza más de 200 laparoscopías al año, habiéndose registrado un solo caso de traumatismo arterial iatrogénico en todo el período del estudio; en **Nefrología** se practican más de 300 diálisis peritoneales al año, con un solo registro de traumatismos arteriales iatrogénicos en el mismo período de tiempo (menos de cinco años). Los Servicios de **Respiratorio** y **UCI** practican entre 15 a 20.000 punciones arteriales/año para obtención de gases, con dos casos de traumatismos arteriales iatrogénicos recogidos en cinco años. Todavía son mayores las cifras de canalizaciones, canulaciones o punciones e inyecciones de diversa índole, con casos aislados de traumatismos arteriales iatrogénicos sin valor porcentual significativo, por lo que, al igual que en área quirúrgica, el factor de casualidad juega en estos casos un importante papel.

En el área quirúrgica es más difícil, por su propio carácter, detectar de forma aproximada la frecuencia de los traumatismos arteriales iatrogénicos, no sólo por el gran número de intervenciones practicadas (más de 12.000 al año entre la Residencia General (8.949) y el Centro Materno-Infantil (3.776) para 1980) sino porque en la mayoría de los casos el cirujano resuelve «in situ» sus propias iatrogenias arteriales peroperatorias,

TABLA I

**TRAUMATISMOS ARTERIALES IATROGENICOS CONSECUTIVOS
A CATETERISMOS CARDIACOS, MAYO 1977 - MAYO 1981**

Adultos (801)	BRAQUIALES	16/351 (4,55 %)
	FEMORALES	1/450 (0,22 %)
Niños (hasta 14 años) (83)	AXILAR	3/9 (33,3 %)
	FEMORAL	2/74 (2,7 %)

TABLA II

TRAUMATISMOS ARTERIALES IATROGENICOS. CAUSAS DESENCADENANTES

Cateterismos cardíacos		22 (40,7 %)
Area quirúrgica		23 (42,5 %)
— Preoperatorio		11
— Postoperatorio		12
— Inmediato		6
— Tardío		6
Area clínica		9 (50,0 %)
		(100 %)
TOTAL		54 (100 %)
Diagnóstico		27 (50,0 %)
Procedimiento		
Terapéutico		27 (50,0 %)

sin que nosotros seamos requeridos para su control. Representan 23 casos, 11 de ellos preoperatorios y 12 postoperatorios (6 precoces, 6 tardíos) (Tabla II).

En el mismo período de tiempo hemos asistido en nuestra Sección de Angiología y Cirugía Vascul ar a un total de 126 casos de traumatismos vasculares (en general) lo que representa un **42,8 % de etiología iatrogénica**. Esta cifra es muy elevada si se compara con la consultada en la literatura: **Iellin** (30) (27,3 %) de 55 casos. **Kjellstron** (34) (17 %) de 82 casos. **Lozman** (42) (10,4 %) de 77 casos. **Reynolds** (57) (5 %) de 191 casos. **Rignault** (58) considera la incidencia entre el 10 al 20 % del total de traumatismos vasculares en un trabajo de revisión. **Robbs** (62) (2 %) de 267 casos. Entre nosotros la incidencia es algo mayor, **Gesto-Castromil** (25) (28 %) de 51 casos. **Gutiérrez Julián** (26) (33 %) de 45 casos, si bien este referido a extremidades superiores y **López Quintana** (40) (28,7 %) de 37 casos. **Bongera** (8), trabajando en un ambiente similar al nuestro, aporta un 32,3 %.

La mitad de los casos estudiados se derivan de procedimientos diagnósticos, siendo la otra mitad consecuentes a distintos actos terapéuticos.

Especial interés tienen los traumatismos vasculares en los niños, en

los que el origen iatrogénico es mucho mayor (**Shaker** (68) 58 %, de 71 casos; **Smith** 100 % (70), de 15 casos; **Whitehouse** (77) 60 % de 20 casos. **Nostros** (19), en una reciente revisión de 18 casos de traumatismos arteriales en niños menores de 14 años, encontramos origen iatrogénico en ocho de ellos (44,4 %); esto supone igualmente que el 14,8 % del total de la serie de 54 casos suceden en pacientes menores de 14 años.

Descripción de los casos

En la tabla I, se distribuyen por sectores y edades los traumatismos arteriales iatrogénicos consecuentes a cateterismos cardíacos. La clínica presentada se consideró grave en 9 ocasiones, leve en 6 y subclínica en 7. Consistió en: una hemorragia, 11 isquemias agudas y 3 isquemias residuales o cronicadas. Se realizó tratamiento médico en 7 casos y quirúrgico en 6, no tratándose en 9 ocasiones. 7 de estos tratamientos fueron dentro de las 24 horas del accidente y 6 posteriormente. De los tratados se obtuvo un resultado favorable en 9 ocasiones (7/7 de los tratados precozmente y 2/6 de los tratados tardíamente); 2 quedaron con secuela isquémica leve y hubo que realizar 2 amputaciones (una menor en dedo de mano, postcateterismo braquial, y una mayor en muslo, en un paciente de 66 años en el que el cateterismo por vía femoral agravó una Isquemia subyacente, que no se logró compensar a pesar de los tratamientos instaurados). En 9 ocasiones no se realizó ningún tratamiento ante la poca repercusión del traumatismo (2 casos) o el desconocimiento del mismo por nuestra parte (7 casos). Estos pacientes están siendo objeto de una valoración ambulatoria para conocer las posibles repercusiones tardías de dichas interrupciones arteriales iatrogénicas (**Valle** (75). En 2 ocasiones se consideró necesario realizar arteriografía para una mejor valoración de las lesiones sospechadas.

En el **área médica** se registraron nueve traumatismos arteriales iatrogénicos, correspondientes a: dos punciones arteriales para extracción de gases, una extracción de cuerpo extraño intraarterial (catéter), tres canalizaciones, una hemorragia postlaparoscopia y una hemorragia postdiálisis peritoneal (estos dos últimos casos por rotura de ramas entéricas de la mesentérica inferior).

Un último y excepcional caso de un paciente de 30 años que, después de una inyección intramuscular glútea, por un proceso banal, sufre abscesificación y hemorragia severísima en la zona de la inyección. Precisó más de 35.000 cc. de sangre trasfundida y numerosos actos quirúrgicos hasta la completa resolución del proceso (drenajes repetidos, embolización transarterial percutánea de la hipogástrica aferente —«coils»—, ligadura quirúrgica de la misma, ligadura de las ramas aferentes que provenían de las recurrentes de la bifurcación femoral). Después de más de tres meses de hospitalización (uno de ellos en UVI) y tras varios injertos de piel, es dado de alta con excelente resultado, a pesar del dramatismo del caso.

Sólo en un caso se precisó arteriografía de apoyo diagnóstico. La clínica fue de tres hemorragias, tres trombosis, una embolia y dos hematomas severos con compromiso circulatorio distal. Siete se consideraron graves y dos leves. Cinco se trataron quirúrgicamente, en uno se empleó terapéutica médica y tres no se trataron o se mantuvo una «expectación

TABLA III

TRAUMATISMOS ARTERIALES IATROGENICOS. RELACION ENTRE CLINICA-TIEMPO DE PRESENTACION-GRAVEDAD

Clínica	Tiempo de presentación			Gravedad	
	INMEDIATO	DENTRO 24 H.	TARDIO 24 h.	SI	NO
Hemorragia	15	—	—	15	—
Isquemia aguda					
— Ligadura	7	2	—	6	3
— Trombosis	6	3	2	9	2
— Embolia	1	—	—	1	—
— Espasmo ?	1	—	—	1	—
Falso aneurisma	2	—	—	2	—
F. A. V.	—	—	1	1	—
Isquemia crónica	—	—	5	2	3
Hematoma	—	—	2	—	2
TOTAL	32	5	10	37	10

* En los siete casos restantes no se evidenció clínica. (Todos correspondientes a cateterismos cardíacos.)

TABLA IV

TRAUMATISMOS ARTERIALES IATROGENICOS. RESULTADOS EN FUNCION DEL TIEMPO Y DEL TIPO DE TRATAMIENTO

Tiempo de presentación	Precoz		Tardío	
	Bueno (28)	Malo (1)	Bueno (10)	Malo (4)
Resultado				
Tratamiento médico (9)	3	1	2	3
Tratamiento quirúrgico (29)	24	—	4	1

* En 16 casos no se hizo ningún tratamiento (9 cateterismos, 3 área médica, 4 área quirúrgica).

armada». Los resultados fueron buenos en todos los casos sin secuelas dignas de mención.

En el **área quirúrgica** se han registrado 23 casos, siendo necesaria la arteriografía diagnóstica en cuatro oportunidades. Once fueron peroperatorios, seis se detectaron en el postoperatorio inmediato y seis fueron tratados tardíamente.

Incluimos 2 casos de ruptura arterial por sonda-balón de Fogarty por considerarlos muy típicos de iatrogenia instrumental, con hematoma pulsátil en el postoperatorio inmediato y resolución quirúrgica precoz. Tam-

bién dentro del ámbito de nuestra especialidad incluimos un caso de laceración femoral en el curso de una intervención de varices, corregida sin complicaciones. En líneas generales, la localización ha sido: una subclavia, 4 humerales, 4 carótideas, una aórtica, una iliaca, 3 renales, 5 en el área femoral y dos distales. La clínica ha sido: 11 hemorragias, 7 ligaduras tronculares, 2 falsos aneurismas, una F.A.V. renal y 2 Isquemias crónicas. Se consideraron graves en 21 casos y leves en 2. Se realizó tratamiento médico en una ocasión, quirúrgico en 18 y no se trataron 4. Todos los tratados, médica o quirúrgicamente, tuvieron excelente evolución (19/19). De los cuatro no tratados, dos tuvieron mal resultado, correspondientes a dos trombosis de arteria renal postcanulación intraoperatoria para



Fig. 1.—Fístula arteriovenosa renal derecha postnefrectomía practicada 19 años antes. Las flechas señalan el relleno precoz de la vena cava suprarrenal.

perfusión continua renal, que obligó a una posterior nefrectomía; en ninguno de ellos se requirió nuestra colaboración. Los otros dos casos no tratados evolucionaron favorablemente, si bien están sujetos a controles periódicos (corresponden a dos canalizaciones humerales con compromiso arterial inmediato, pero resueltos con simple compresión).

En la figura 1 se describe una fístula arteriovenosa renal derecha, postnefrectomía (19 años antes), resuelta mediante ligadura de la arteria renal (vía transperitoneal). No se consideró prudente la embolización transarterial por su naturaleza traumática y severo riesgo de embolización.

En la figura 2 se comenta la corrección de una lesión de la carótida interna, en el tiempo quirúrgico de la exéresis de un carcinoma de laringe, mediante la interposición carótida común — carótida interna de una prótesis de Gore-Tex, (6 mm.) No se utilizó «Shunt» de protección cerebral intracarotídeo, siendo el tiempo de isquemia de 60 minutos. No hubo repercusión isquémica cerebral postoperatoria. En el curso de cirugía de cáncer cervical se han realizado otras tres intervenciones por lesiones de carótida intraoperatoria (otro injerto carótido-carotídeo, una sutura lateral de carótida interna y una ligadura de carótida interna). La tolerancia cere-

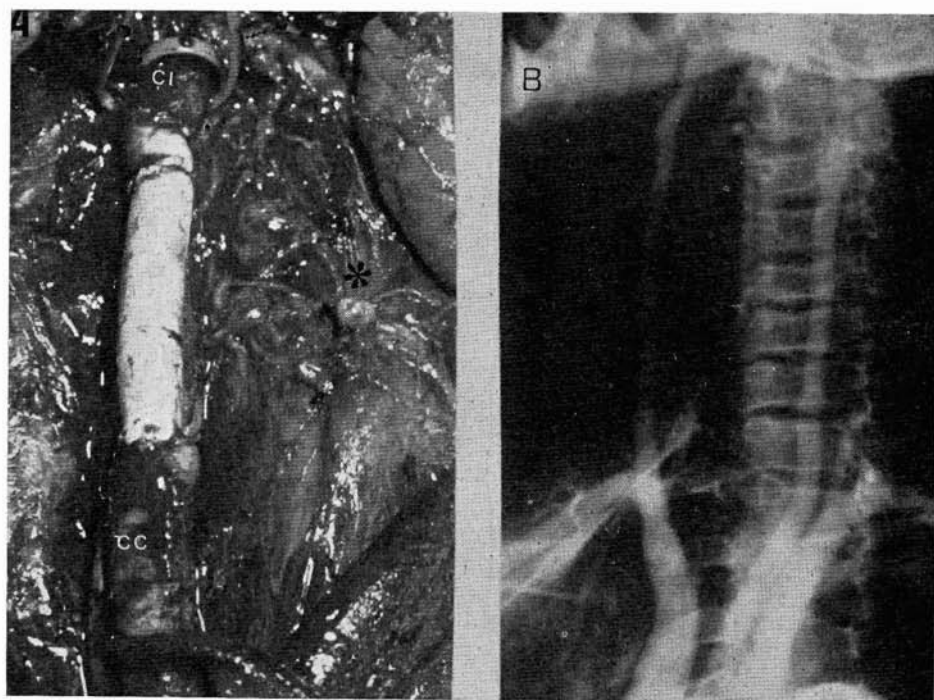


Fig. 2. — A) Prótesis de Gore-Tex de 6 mm entre carótida interna (CC-CI) y carótida común, en el curso de una resección carotídea por tumoración cervical. El (*) señala la ligadura de la carótida externa. B) Control angiográfico del injerto.

bral postoperatoria ha sido buena en todos los casos. Nuestros criterios en este controvertido campo se escapan de esta descripción y han sido expuestos en otro lugar (Suárez-Nieto (72), Estevan (73).

En otra ocasión se corrigieron tardíamente las lesiones iliofemorales provocadas por una **canulación femoral** durante el curso de un «By-Pass» aorto-coronario (circulación extracorpórea), realizado en otro Centro, mediante «By-Pass» iliofemoral (vía extraperitoneal). Este paciente era portador de lesiones ateromatosas del sector iliofemoral que se agravaron por la canulación femoral. Otro caso corresponde a una ligadura inadver-

tida de iliaca externa en el curso de una extirpación de neoplasia vesical (**urología**), con la consiguiente isquemia aguda de la extremidad en el postoperatorio inmediato, que se corrigió mediante liberación quirúrgica y el resultado fue satisfactorio. En el área **traumatológica** hemos tenido ocasión de tratar cuatro pacientes: uno de ellos, una canalización humeral ya comentada. Otro fue el caso de un niño de 9 años al que se colocó, en otro Centro, una tracción transesquelética supracondílea por fractura de fémur, con aguja de Kirschner; al retirarla, se advierte una importante hemorragia a través del orificio de colocación y, previo vendaje compresivo, en enviado a nuestra Sección; las lesiones se topografiaron median-

TRAUMATISMOS ARTERIALES IATROGENICOS. DISTRIBUCION TOPOGRAFICA.

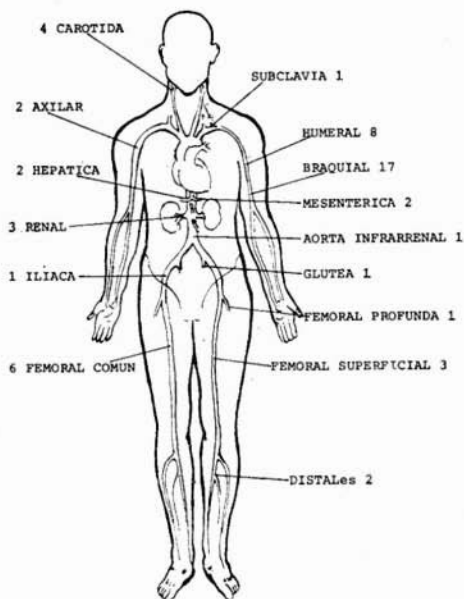


Fig. 3.—Distribución topográfica de los traumatismos arteriales iatrogénicos.

te arteriografía y se corrigieron mediante la interposición de un injerto autólogo de safena, dada la pérdida de sustancia de la arteria femoral lesionada. En otra ocasión, en el tratamiento de una fractura de cuello de fémur mediante clavo placa monobloc, se lesiona la femoral profunda al introducir un tornillo de fijación; se corrige mediante ligadura. Un último caso, en el tratamiento de una fractura de tercio inferior de fémur mediante una placa de osteosíntesis AO, se produce con la broca una lesión de femoral superficial, que obliga a una arteriografía peroperatoria y a la corrección de la lesión mediante plastia venosa autógena.

En el ámbito de la **cirugía general** se han registrado cinco traumatismos arteriales iatrogénicos. Dos corresponden a canalizaciones, que se corrigen con suturas laterales simples. Otro caso corresponde a una lesión subclavia en el curso de una biopsia ganglionar supraclavicular, resuelta con sutura lateral. Los dos casos restantes corresponden a lesiones de la arteria hepática en el curso de resecciones neoplásicas del confluente hético-biliar, tratadas una con anastomosis término-terminal de dicha arteria por aparente isquemia hepática y otra mediante ligadura de la misma con buena toleración parenquimatosa.

El último caso corresponde a una lesión aórtica (infrarenal) provocada por un trocar percutáneo abdominal en el curso de la colocación de una válvula de Pudens para drenaje ventricular, que se resolvió mediante sutura lateral aórtica estando el paciente en «shock» hemorrágico, del que se consiguió remontar una vez controlada la lesión arterial.

En la figura 3 se han expuesto las localizaciones de los traumatismos arteriales iatrogénicos.

En la tabla III, se ha relacionado la clínica, tiempo de presentación y la **gravedad** de los mismos. Destacamos que, de 47 valorados clínicamente, 37 presentan manifestaciones dentro de las 24 horas de ocurrido el traumatismo y, de éstos, 32 de forma inmediata, siendo la hemorragia (15 casos) y la isquemia aguda (22 casos) las formas de presentación más frecuentes.

Se consideraron graves 37/47 (78 %).

En la tabla IV se han valorado **los resultados** en función del tipo de tratamiento y del tiempo de instauración. En 27 de 28 (96 %) tratados precozmente se tiene un buen resultado, frente a un 60 % (6/10) tratados tardíamente.

Igualmente, los resultados son mejores cuando se realizan correcciones quirúrgicas que cuando se instauran tratamientos médicos paliativos.

Así, son buenos el 96,5 % de los tratados quirúrgicamente y, de éstos, 24/24 cuando es precoz el tratamiento y 4/5 cuando es tardío. El tratamiento médico ofrece resultados inferiores, 55,5 % de buenos resultados siendo 3/4 cuando se instaura precozmente y 2/5 cuando las medidas adoptadas son tardías.

Comentario

La importancia de los traumatismos arteriales iatrogénicos reside más en su gravedad intrínseca que en su frecuencia real, que si bien es en nuestra opinión mayor de lo que normalmente se describe, no alcanza valores absolutos significativos ante el gran número de procedimientos diagnósticos y terapéuticos que se realizan en un gran hospital, como ya hemos expuesto anteriormente.

No hemos detectado en esta revisión factores de riesgo predisponentes significativos y, contrariamente a lo que podíamos pensar al comienzo de la elaboración de este trabajo, las 3/4 parte de los traumatismos arteriales iatrogénicos son causados por personal especializado y experto en la técnica que provoca el traumatismo.

Las causas y las circunstancias son muy variadas y nos impiden sacar conclusiones válidas y objetivas para disminuir su frecuencia positivamente, si bien es evidente que el mejor conocimiento de la técnica que

provoca el accidente, así como la experiencia del autor en las posibles consecuencias negativas de la misma, será un factor profiláctico de primera magnitud. Destacamos, basados en la serie descrita, que el factor de casualidad o azar es igualmente importante en este tipo de lesiones arteriales.

Hemos realizado una extensa revisión bibliográfica de los traumatismos vasculares iatrogénicos, en la mayor parte de las ocasiones referidos a casos aislados o a secciones y áreas muy concretas, según la variada etiología de los mismos, que de forma concisa (casi telegráfica por necesidades de espacio), exponemos a continuación: Los graves problemas derivados de los cateterismos umbilicales infantiles (1, 21, 29, 56, 64) o la posible repercusión posterior en el crecimiento o desarrollo de las zonas afectadas (19, 63, 70, 74) por cateterismos femorales o braquiales (Estevean, 1981).

La abundante bibliografía existente sobre los **accidentes arteriales postcateterismo cardíaco**, con notables disparidades porcentuales, tanto en su incidencia (desde 0,14 de Adams y el 0,80 % de Karneqie, hasta el 28 % de Brenner, como en su enfoque terapéutico más o menos agresivo (4, 7, 12, 48, 55 y 61).

En el ámbito de la **patología vascular** revisamos los descritos más frecuentemente, como son los consecuentes a la sonda-balón de Fogarty o similares (22, 45) o los surgidos en el curso de la intervención sobre varices, en ocasiones de extremada gravedad (31, 38, 54). Las técnicas extraanatómicas introducen igualmente una nueva posibilidad iatrogénica, si bien los problemas hemodinámicos («robots») no los consideramos objeto de este estudio.

Aunque en nuestra serie no hemos encontrado casos de iatrogenia arterial, a pesar de la revisión llevada a cabo en la Institución, en las **áreas ginecológicas** (24) o en la correspondiente a la cirugía de hernia discal (13, 46) su aparición y potencial gravedad deben ser conocidas por el cirujano. May (46) describe 70 casos de diversas lesiones de grandes vasos en la cirugía de disco intervertebral, hasta 1976.

Aquéllos que se asocian a las técnicas de canulación para circulación extracorpórea en cirugía cardíaca: Un 3 % de la serie de Kav sobre 378 intervenciones o el 2 % de la de Kozloff sobre 147 casos. A veces se asocian a procedimientos derivativos en las cardiopatías congénitas.

De aparición relativamente frecuente son los casos de traumatismos arteriales iatrogénicos derivados de distintas **técnicas traumatológicas**, como las lesiones del eje iliofemoral en las prótesis totales de cadera (3, 37): las lesiones de los vasos femorales en el tratamiento de las fracturas de fémur (65) o las lesiones poplíteas en la patología quirúrgica de la rodilla (35). Bouretz (11) y Basset hacen interesantes valoraciones del tema en su conjunto, destacando Sirinek (69) lo apropiado de la rutina exploratoria de las posibles lesiones vasculares o la conveniencia de la «arteriografía de exclusión» de los mismos, de forma más o menos sistematizada, en los casos en los que la participación vascular es dudosa. Otros, son contrarios a su empleo excesivo o rutinario por tener falsas interpretaciones e introducir un indudable factor de riesgo.

En el terreno de la **cirugía general** son clásicas las asociaciones, afor-

tunadamente infrecuentes, de las lesiones iliofemorales (arteriales y venosas) en el curso del tratamiento quirúrgico de las hernias inguinales. Capítulo de especial interés supone el estudio de las lesiones del eje hepático y de la posible repercusión isquémica del parénquima ante una eventual ligadura de la arteria hepática. Sin embargo, se acepta la buena tolerancia de su ligadura, ante la buena perfusión hepática por vía portal (33).

En los últimos años ha vuelto a estar en primera línea de interés la cirugía de los vasos cervicales (carótida interna, fundamentalmente) en situaciones de emergencia, encontrando actitudes más agresivas basadas en los resultados obtenidos en series cortas de casos agudos de obstrucciones carotídeas (postangiografía, postoperatorio inmediato, etc.) (39). **Miller, Olcott** (53) y recientemente nosotros en colaboración con los **otorrinos (Suárez Nieto, Estevan)** (72, 73), hemos estudiado varios casos en los que la reparación con diversas técnicas de cirugía arterial de una lesión carotídea, en el curso de **cirugía oncológica cervical**, es una alternativa segura, en casos seleccionados, a la ligadura del vaso, cuyas consecuencias a corto y medio plazo son difícilmente previsibles (**Estevan**) y la mortalidad y morbilidad, con severas secuelas de isquemia cerebral, elevadas (53). Nuestra actitud respecto a la protección cerebral durante el necesario clampaje carotídeo es la de utilizar el «shunt» de forma selectiva, considerando para ello el **EEG** peroperatorio como la técnica de mayor fiabilidad. Las opiniones sobre este tema son, como es sabido, muy dispares, si bien nosotros creemos, siguiendo a **Callow** y **Brewster**, que la utilización selectiva del «shunt» es el método más racional. habiéndose descrito últimamente series en las que muestran la medida de la presión carotídea retrógrada («stump pressure») como poco fiable.

En el capítulo de los traumatismos arteriales iatrogénicos referidos al **área urológica**, creemos de interés recomendar la lectura de los trabajos que en forma monográfica publica la revista francesa «Annales d'Urologia», en sus números 15: 219 y 258, 1981.

Son muy interesantes y aplicables al tema de la iatrogenia arterial los estudios existentes dedicados a valorar la posible patología arterial producida por los propios **Instrumentos quirúrgicos** empleados asiduamente en cirugía arterial, como los distintos «clamps» (2, 16, 28) o catéteres (**Chidi** (15), haciendo **Spaet** un profundo estudio (71) de las lesiones endoteliales como punto de partida de ulteriores problemas aterogénicos y hemodinámicos (67). Menos conocidas son las lesiones arteriales inducidas por la radioterapia, si bien su existencia experimental y clínica está claramente demostrada. **Butler** (14) habla de una aterosclerosis «acelerada» por la radioterapia, describiendo, en el tiempo, las diversas fases de afectación microscópica parietal.

Existen diversos procedimientos diagnósticos potencialmente causantes de traumatismos arteriales iatrogénicos como las **laparoscopias** (43, 56) con lesiones de aorta e ilíaca, respectivamente; las accidentales **inyecciones intraarteriales** (76) o los accidentes isquémicos derivados de distintas «entradas» arteriales, a veces de gran gravedad (27, 32). **Mortensen** (49) revisa 3.193 de dichas «entradas» arteriales (punciones, cateterismos, canulaciones, etc.) con 321 complicaciones, siendo 66 graves o mayores. Cuando la vía empleada es la braquial, la tasa de complicaciones es altí-

sima (42 %). Considera en su revisión que los factores de riesgo más significativos son la edad (menores de dos años y mayores de 65), la hipocoagulación y la Aterosclerosis basal. **Gaspar** (23) llama la atención sobre la especial gravedad de este tipo de iatrogenia en **drogadictos**; y **Escobar** (18) resalta las consecuencias tardías de los traumatismos arteriales no diagnosticados correctamente en su momento, en una serie de 54 casos de los que sólo dos son de origen iatrogénico. Muy espectaculares son los casos descritos de lesión del tronco innominado en el curso de una traqueostomía o en su mantenimiento, comentando los autores las diversas técnicas profilácticas o de emergencia que son recomendables para su control (52).

Como hemos destacado en la descripción de los casos, en general las **medidas terapéuticas** paliativas juegan un discreto papel. Existen, sin embargo, algunas alternativas de terapia angiográficas de indudable interés y que, en manos muy experimentadas, pueden conseguir resultados espectaculares, como la extracción de material extraño, embolizaciones, coagulación e incluso verdaderas embolectomías (36, 47) a través de los catéteres percutáneos, evitando entonces operaciones a veces de gran dificultad técnica y gravedad para el paciente. De cualquier forma y de acuerdo con la mayoría de los autores consultados en esta revisión, serán las distintas técnicas de **cirugía arterial directa** las que obtengan los mejores resultados, máxime si son empleados por personal especializado y en un tiempo inferior a las 24 horas de producido el accidente (5, 9, 10, 19, 41, 59 y 60).

En ocasiones se asociaran a técnicas complementarias, como la fasciotomía precoz, para evitar graves síndromes compartimentales postrevascularización, o se emplearan diversos «trucos» quirúrgicos, como el empleado por **Chitwood** para disminuir el tiempo de isquemia.

Como **conclusiones**, tanto de la experiencia presentada como de la revisión llevaba a cabo, consideramos que los traumatismos arteriales iatrogénicos son más frecuentes de lo hasta ahora publicado y que su importancia radica básicamente en su gravedad intrínseca; que su conocimiento debe poner en guardia a los posibles causantes de los mismos, si bien el posible campo de aparición es prácticamente generalizado. De este modo, con un mejor conocimiento de su etiopatogenia, poder poner las bases para su prevención como método de terapia ideal. No obstante y en tanto en cuanto estos se sigan produciendo, creemos haber demostrado que la **detección precoz y el tratamiento rápidamente instaurado por personal especializado es esencial para obtener buenos resultados**.

Así, es muy significativo que, cuando la corrección quirúrgica se lleva a cabo dentro de las 24 horas de ocurrido el accidente, el resultado es excelente en un 100 % de los casos presentados en esta revisión.

RESUMEN

Los traumatismos arteriales iatrogénicos son de creciente frecuencia y alarmante gravedad inmediata. Presentan los autores una serie de 54 casos tratados por ellos en un período inferior a cinco años, destacando su gran variedad y urgencia clínica, resaltando, apoyados en su experiencia, la necesidad de detección precoz y corrección quirúrgica inmediata, por personal especializado en las modernas técnicas de cirugía vascu-

lar. Con estas premisas obtienen buenos resultados, con un 100 % de repermeabilización troncular y ausencia de secuela isquémica cuando dicho tratamiento se instaura en un período inferior a 24 horas de ocurrido el traumatismo.

SUMMARY

Authors's experience on iatrogenic vascular injuries (54 cases) is presented. The precocity of the treatment on the basis of a correct diagnosis is emphasized.

BIBLIOGRAFIA

1. J. Alpert; J. O'Donnell; V. Parsonnet; D. Brief; B. Brener y R. Goldenkrantz: Clinically recognized limb ischemia in the neonate after umbilical artery catheterization. «Am. J. Surg.», 140: 413, 1980.
2. A. Aukland y R. A. Hurlow: Carotid stenosis due to clamp injury. «Br. Med. J.», 282: 2013, 1981.
3. J. C. Aust.; C. E. Bredenberg y D. G. Murray: Mechanism of arterial injuries associated with total hip replacement. «Arch. Surg.», 116: 345, 1981.
4. B. Barnes; J. Petersen; R. Krugire y E. Strandness: Complications of brachial artery catheterization: prospective evaluation with the Doppler ultrasound velocity detector. «Chest», 66: 363, 1974.
5. J. J. Benhamou; E. Kieffer; J. Tricot y J. Natali: Les traumatismes vasculaires iatrogènes. Comunicación presentada al 80 Congreso Nacional de Cirugía, 1978.
6. J. J. Bergan: Yatrogenic arterial injuries. «Minnes. Med.», 49: 1375, 1966.
7. J. D. Bloom; D. J. Mozersky; C. J. Buckley y C. Hagood: Defective limb growth as a complication of catheterization of the femoral artery. «Surg. Gynecol. Obst.», 138: 524, 1974.
8. F. Bongera; F. Vaquero y J. M. Gutiérrez: Traumatismos vasculares (en prensa).
9. A. H. Boontje: Yatrogenic vascular injuries. «Vasc. Surg.», 15: 266, 1981.
10. A. H. Boontje: Yatrogenic vascular trauma. «J. Cardiovasc. Surg.», tomo 29, 1978.
11. J. Bouretz: Lesions vasculaires iatrogènes du membre supérieur. «Rev. Chir. Orthop.» 60 (sup. 2): 21, 1974.
12. E. Braunwald; H. J. Swan y R. Roses: Cooperative study on cardiac catheterization. «Circulation», 37 (sup. 3): 1, 1968.
13. D. Brewster; A. May; R. C. Darling y W. Abbott: Variable manifestations of vascular injury during lumbar disk surgery. «Arch. Surg.», 114: 1026, 1979.
14. M. Butler; R. Lane y J. Webster: Irradiation injury to large arteries. «Br. J. Surg.», 67: 341, 1980.
15. Cr Chidi y R. de Palma: Atherogenic potential of the embolectomy catheter. «Surgery», 3: 549, 1978.
16. R. de Palma; C. Chidi; W. Sternfeld y S. Koutsky: Pathogenesis and prevention of trauma provoked atheroma. «Surgery», 82: 429, 1977.
17. J. P. Dereume y M. Goldstein: Lésions vasculaires iatrogènes en chirurgie. «Acta Chir. Belg.», 3: 333, 1977.
18. G. Escobar; S. Curn; L. Márquez; C. Frink y F. Cárdenas: Vascular trauma: Late sequelae and treatment. «J. Cardiovasc. Surg.», 21: 35, 1980.
19. J. M. Estevan Solano, J. L. García-Pumarino y cols.: Traumatismos arteriales en los niños. Presentación de 18 casos y revisión del tema. «Angiología», 33: 303, 1981.
20. J. F. Fairbain; J. L. Juergens y J. A. Spittell: Malattie vascolari periferiche. «Il Pensiero Scientifico (Roma)», pág. 448, 1974.
21. J. Fays y M. C. Bretgne: Unusual evolution of a mycotic Hypogastric arterial aneurysm after arterial umbilical catheterization. «Pediatr. Radiol.», 9: 50, 1980.
22. J. Foster; J. Carter; W. Edwards y C. Grahmann: Arterial injuries secondary to the use of the Fogarty catheter. «Ann. Surg.», 171: 971, 1970.
23. M. Gaspar y R. R. Hare: Gangrene due to intraarterial injection of drugs by drugs addicts. «Surgery», 32: 573, 1972.
24. H. Gaylis; E. Levine; L. Van Dongen y I. Katz: Arteriovenous fistula after gynecologic operations. «Surg. Gynec-Obstet.», 137: 655, 1973.
25. R. Gesto-Castromil; W. Villafana y T. Lázaro: Dos años de traumatología en el medio hospitalario. «Arch. de Angiol. Cir. Vasc.», 3: 30, 1980.
26. J. M. Gutiérrez Julián: Traumatismos arteriales del miembro superior. «Arch. de Angiol. y Cir Vasc.», 3: 31, 1980.
27. R. Hall: Vascular injuries resulting from arterial puncture catheterization. «Br. J. Surg.», 58: 513, 1971.
28. J. G. Harvey y M. H. Gough: A comparison of the traumatic effects of vascular clamps. «Br. J. Surg.», 68: 267, 1981.
29. C. Henry; F. Gutiérrez; J. Lee y M. Bell: Aortic thrombosis presenting as congestive heart failure: an umbilical artery catheter complication. «J. Pediatr.», 98: 820, 1981.
30. A. Iellin; E. Waizbard y M. Stavourosky: Vascular injury. «Vasc. Surg.», 14: 135, 1980.
31. I. Iellin y D. Lichtenstein: Injury of femoral vessels during stripping. «Vasc. Surg.», 15: 18, 1981.
32. F. Johnson; D. Sumner y D. Strandness: Extremity necrosis caused by indwelling arterial catheters. «Am. J. Surg.», 131: 375, 1976.
33. I. Kaybali; A. Baykan y B. Bac: Ligature de l'artère hépatique pour traumatisme du foie. «Lyon Chir.», 75: 43, 1978.

34. T. Kjellstron y B. Risberg: Vascular trauma. Review of ten years experience. «Acta Chir. Scand.», 146: 261, 1980.
35. E. Kuist y E. Kjaergaard: Vascular injury complicating meniscectomy. «Acta Chir. Scand.», 145: 191, 1979.
36. T. Layne; E. Finck y W. Boswekk: Transcatheter occlusions of the arterial supply to arterio-venous fistulas with gianturco coils. «AJR», 131: 1027, 1978.
37. J. Letenneur; J. Roge; D. Sanguy y J. Lignon: A propos des problèmes vasculaires posés par la protusion d'une prothèse totale de hanche. «Ann. Chir.», 32: 162, 1978.
38. J. Liddicoat; S. Bekassy; M. Daniell y M. De Bakey: Inadvertent femoral artery stripping surgical management. «Surgery», 77: 318, 1975.
39. B. Lindberg: Acute carotid occlusion. Indication for surgery. «J. Cardiovasc. Surg.», 21: 315, 1980.
40. A. López-Quintana; R. Gómez; L. Riera y L. Alonso Castrillo: Nuestra experiencia en traumatismos vasculares. «Angiología», 28: 307, 1976.
41. J. Lori; P. Stone; W. Clouthier y L. Breidenbach: Major blood vessel injury during elective surgery. «Arch. Surg.», 77: 282, 1958.
42. H. Lozman; A. Beaufileds y G. Rossi: Vascular trauma observed at an urban hospital center. «Surg. Gyn. Obst.», 146: 237, 1978.
43. P. T. McDonald; N. M. Rich; G. Collins; C. Andersen y I. Kozloff: Vascular trauma secondary to diagnostic and therapeutic procedures: laparoscopy. «Am. J. Surg.», 135: 651, 1978.
44. F. Martorell: «Angiología (Enfermedades vasculares)». Salvat Edit. (Barcelona 1972), pág. 641.
45. S. Masuoka; T. Shiomamura; T. Ando y K. Goto: Complications associated with the use of the Fogarty balloon catheter. «J. Cardiovasc. Surg.», 21: 67, 1980.
46. A. May; D. Brewster; R. Darling y N. Browse: Arteriovenous fistula following lumbar disc surgery. «Br. J. Surg.», 68: 41, 1981.
47. M. Maynar; A. Valle; J. Rodríguez; A. Díaz y J. Gómez: Técnica no quirúrgica de extracción de cuerpos extraños intravasculares. «Radiología», 23: 149, 1981.
48. J. Menzoain; J. Corson; H. Bush y F. Lo Gerfo: Management of the upper extremity with absent pulses after cardiac catheterization. «Am. J. Surg.», 135: 484, 1978.
49. J. D. Mortensen: Clinical sequelae from arterial needle puncture, cannulation and incision. «Circulation», 35: 1118, 1967.
50. J. D. Myers: Preventing iatrogenic complications. «New Engl. J. Med.», 304: 664, 1981.
51. I. di Natale; N. Tessarolo y G. Michielon: Lesiones vasculares iatrogenas. «Angiología», 31: 61, 1979.
52. J. M. B. Nelems: Tracheo-Innominate artery erosion-fistula. «Am. J. Surg.», 141: 526, 1981.
53. C. Olcott IV; W. Fee; D. Enzmem y J. Mehigan: Planned approach to the management of malignant invasion of the carotid artery. «Am. J. Surg.», 142: 123, 1981.
54. J. C. Owens: The management of arterial trauma. «Surg. Clin. North. Am.», 43: 371, 1963.
55. E. F. Pataro; N. Fogola; F. Zerbo y V. Pataro: Traumatismos arteriales consecutivos a cateterismos diagnósticos. «Angiología», 26: 95, 1974.
56. D. M. Purohit; A. Leukoff y P. Vito: Gluteal necrosis with foot-droop. Complication associated with umbilical artery catheterization. «Am. J. Dis. Child.», 132: 897, 1978.
57. R. Reynolds; H. McDowell y A. Diethelm: The surgical treatment of arterial injuries in the civilian populations. «Ann. Surg.», 189: 700, 1979.
58. D. Rignaut y J. Pailler: «Traumatismes vasculaires des membres». E.M.Q. Tomo I. 43025, págs. 1-16.
59. N. M. Rich; R. Hobson y W. Felds: Vascular trauma secondary to diagnostic and therapeutic procedures. «Am. J. Surg.», 128: 725, 1974.
60. N. M. Rich y F. Spencer: «Vascular Trauma». Saunders Ed. Co. Filadelfia, pág. 35, 1978.
61. R. Rivera y C. Infantes: Indicaciones quirúrgicas en el tratamiento de las isquemias consecutivas a estudios angiográficos. «Angiología», 22: 1, 1970.
62. J. V. Robbs y L. Baker: Major arterial trauma: review of experience with 267 injuries. «Br. J. Surg.», 65: 532, 1978.
63. A. Rosental; M. Anderson y A. Pappas: Superficial femoral artery catheterization: effect on extremity length. «Am. J. Dis. Child.», 124: 240, 1972.
64. F. Salerno; O. Collins y D. Redmond: External iliac artery occlusion in a newborn infant «Surgery», 67: 863, 1970.
65. J. D. Saletta y R. Freeark: Injuries to the profunda femoris artery. «J. of Trauma». 12: 778, 1972
66. A. Sánchez-Casajús, W. Flórez y A. Zurita: Punción de un gran vaso. «Rev. Clin. Española», 134: 583, 1974.
67. A. Seyfer; A. Seaber; F. Bombrose y J. Urbaniak: Coagulation changes in elective surgery and trauma. «Ann. Surg.», 193: 210, 1981.
68. I. Shaker; J. White; R. Signer y J. Haller: Special problems of vascular injuries in children. «J. of Trauma», 16: 863, 1976.
69. K. Sirinek; B. Levine; H. Gaskill y H. Root: Reassessment of the role of routine operative exploration in vascular trauma. «J. of Trauma», 21: 339, 1981.
70. C. Smith y R. Green: Pediatric vascular injuries. «Surgery», 90: 20, 1981.
71. Tn. Spaet; E. Saynor y M. Stemermann: Thrombosis, atherosclerosis and endothelium. «A. Heart J.», 87: 661, 1974.
72. C. Suárez Nieto y J. M. Estevan Solano: Invasion of the carotid artery in tumors of the head and neck. «Clin. Otolaryngol.», 6: 29, 1981.
73. C. Suárez Nieto y J. M. Estevan Solano: The carotid artery in head and neck oncology. «Clin. Otolaryngol.», 5: 403, 1980.

74. **O. Takahashi; R. Zakheim y M. Park:** The effects of transfemoral cardiac catheterization on limbs blood flow in children. «Chest», 71: 159, 1977.
75. **A. Valle; J. M. Estevan Solano; J. L. García-Pumarino y O. Díez:** Isquemias de los miembros consecuentes a cateterismos cardíacos. (En preparación.)
76. **G. Webb y N. Lampert:** Accidental arterial injections. «Am. J. Obst. Gynecol.», 101: 365, 1968.
77. **W. Whitehouse; A. Coran; J. Stanley; L. Kenhns y W. Fry:** Pediatric vascular trauma. Manifestations, management and secuelae of extremity arterial injury in patients undergoing surgical treatment. «Ann. Surg.», 111: 1269, 1976.

Nota: El trabajo contiene en total 139 citas bibliográficas, habiéndose seleccionado las más importantes. Quien desee mayor información puede dirigirse al autor.

RECTIFICACION

Por un error del Original recibido en esta Redacción, titulado «**Traumatismos arteriales en los niños**» («ANGIOLOGIA», 33: 303, 1981). - Dr. M. Almazán y cols., en la Tabla I nos indicaban **Período 1979-1980**. Los autores solicitan se modifique en forma que quede **1977-1980**.

SÍNDROME COMPRESIVO DEL TRONCO CELÍACO

A propósito de un caso

C. VAQUERO PUERTA, J. R. LARRAÑAGA CALVO
A. M. MATEO GUTIERREZ

Sección de Cirugía Vascul ar (Dr. Mateo Gutiérrez). Departamento de Cirugía (Prof. Beltrán de Heredia). Hospital Universitario Valladolid (España)

Introducción

La presentación de un caso «puro» del Síndrome Compresivo del Tronco Celíaco, estudiado y tratado por nosotros, nos ha permitido realizar una serie de puntualizaciones con respecto a esta entidad, descrita por primera vez por **Dunbar** y col. (4) en mujeres jóvenes en las que la arteria estaba comprimida por tractos fibrosos que unían como un arco los dos pilares del diafragma y que, como se demostró posteriormente, participaban en algunas ocasiones en la formación de este cuadro nosológico estructuras ganglionares y nerviosas del Sistema Nervioso Vegetativo (7) o tractos cicatrizales postoperatorios en intervenciones gástricas (1).

Observación clínica

Se trata de un varón de 68 años sin antecedentes de interés, que sufre un primer episodio de violentísimo dolor epigástrico una hora después de la ingesta. El dolor no tiene irradiación pero sí era de intensidad creciente, cediendo a las cuatro horas de comenzado el mismo. No presentó náuseas, vómitos ni otra sintomatología acompañante. La exploración física realizada en el Servicio de Urgencias, donde acude tras este lapso de tiempo, no revelaba patología alguna, incluida la no existencia de soplo epigástrico. El estudio biológico de urgencia y la exploración radiográfica de tórax y simple de abdomen tampoco demostraron ningún dato de interés. Posteriormente ingresado el enfermo se procede a un estudio colecistográfico y tránsito esófago-gastro-duodenal que resultan también normales. Ante la desaparición del cuadro doloroso y la negatividad de las exploraciones practicadas se procedió a su alta, indicándole únicamente tratamiento dietético. Pasados treinta días, vuelve a presentar el paciente un episodio parecido al anterior haciéndose más ostensible su relación con la ingesta. Este dato y el hecho de haber disminuido, aunque de forma discreta, su peso, hacen sospechar un cuadro de angina abdominal. Ya ingresado, se procede al estudio angiográfico de las ramas viscerales impa-

res de la aorta abdominal, observándose en las proyecciones laterales una estenosis marcada del tronco celíaco en una longitud de unos 2 cm (fig. 1), imágenes que, por su morfología, sugieren compresión extrínseca por ligamento arqueado. Intervenido quirúrgicamente y abordada esta rama arterial a través de una incisión media supraumbilical y posterior disección a través de la transcavidad de los epiplones, se comprueba la existencia de un ligamento arqueado medio que comprime seriamente la arteria visceral. Se procede a la sección de este ligamento en unos 4 cm de longitud y a la liberación del tronco celíaco en unos 5 cm, incluida la cara anterior de la aorta donde se origina la arteria (fig. 2). Comprobándose la no existencia de patología en la pared del vaso, salvo un adelgazamiento del mismo, se da por terminado el acto quirúrgico. El postoperatorio evoluciona en perfecta normalidad y pasados 12 días se realiza un control arteriográfico, comprobándose en éste la desaparición de la imagen arteriográfica patológica (fig. 3).

Una vez dado de alta hospitalaria y pasados 10 meses, no se ha vuelto a constatar en sucesivas revisiones episodios dolorosos y el enfermo ha ganado peso.

Discusión

Parece ser que la existencia de sintomatología clínica de tipo álgico de la que sea responsable un ligamento arqueado medio es mucho menos frecuente que la propia existencia de dicho ligamento como alteración congénita (6).

Las series publicadas por los diversos autores especializados en el tratamiento de este tipo de patología no son muy amplias (5, 8, 11 y 12), y en algunos casos es dudosa su etiología al presentar las arterias lesiones estenóticas u oclusiones con patología asociada arteriosclerótica (3), donde el gesto único de la liberación del tronco celíaco no es suficiente y es necesaria la realización de reimplantaciones arteriales, pontajes, endarterectomías o plastias (2, 9) para restablecer la continuidad circulatoria. No obstante la mejoría clínica con la disminución o desaparición del dolor parece estar relacionada en parte con la sección de las fibras nerviosas del Sistema Nervioso Vegetativo que voluntaria o involuntariamente se realiza al cortar la banda fibrosa (13). De esta forma en la mejoría clínica influyen, aparte de la reparación de la lesión orgánica, otros factores que condicionan el resultado del tratamiento, hecho que a autores como Szilagyi y col. (10) les ha llevado a cuestionar sobre la existencia del Síndrome del Ligamento Arqueado. Nuestro enfermo presentado corresponde a un caso «puro» del Síndrome Compresivo del Tronco Celíaco, que por fortuna su sintomatología ha desaparecido con el tratamiento.

RESUMEN

Los autores presentan un caso «puro» del Síndrome de Compresión del Tronco Celíaco. Se discuten las implicaciones del cuadro clínico y tratamiento de este caso, en relación con los aportados en la literatura.

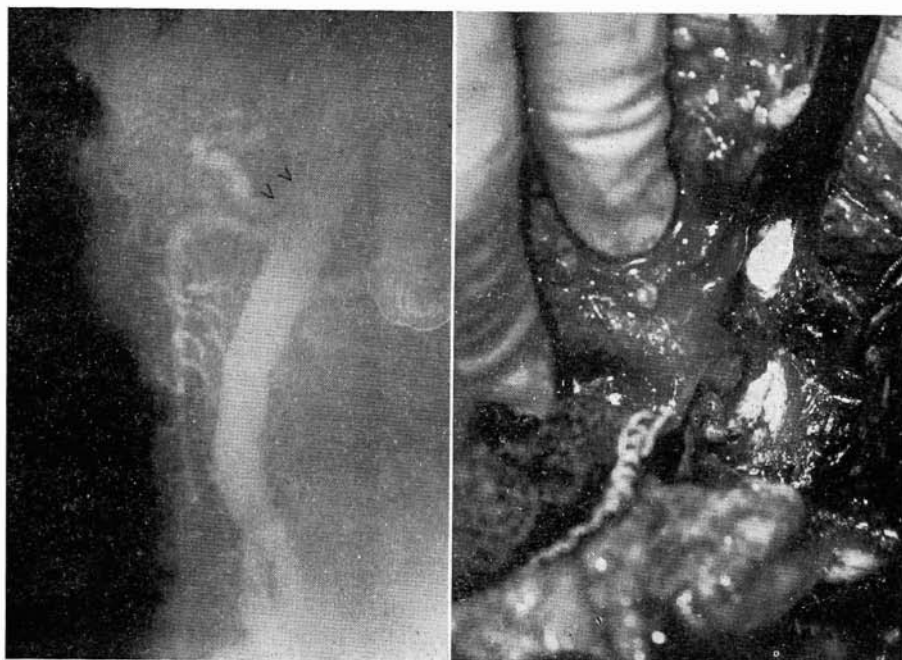


Fig. 1.— Angiografía que demuestra en la proyección lateral una marcada estenosis del tronco celíaco en una extensión de unos 2 cm.

Fig. 2.— Se procedió a la liberación del tronco celíaco en unos 5 cm, incluida la cara anterior de la aorta donde se origina la arteria.



Fig. 3.— La arteriografía de control a los 12 días de la intervención demuestra la desaparición de la imagen patológica preoperatoria.

AUTHORS'S SUMMARY

A case of «pure» celiac axis compression syndrome is reported. The implications of the clinical picture and treatment of this case in relation to those reported in the literature is discussed.

BIBLIOGRAFIA

1. Carey, J. P.; Stemer, E. A.; Connolly, J. E.: Median Arcuate Ligament Syndrome. «Arch. Surg.», 99: 441, 1969.
2. Cooley, D. A. y Wukasch, D. C.: «Techniques in Vascular Surgery». Philadelphia, W. B. Saunders. Co., p. 113, 1979.
3. Derrick, J. R.; Pollard, W. S.; Moore, R.M.: The pattern of arteriosclerotic narrowing of the celiac and superior mesenteric arteries. «Ann. Surg.», 149: 684, 1959.
4. Dunbar, G. D.; Molnar, W.; Beman, F. F.; Marable, S. A.: Compression of the Celiac Trunk and Abdominal Angina: preliminary report of 15 cases. «Am. J. Roentgenol.», 95: 731, 1965.
5. Evans, W. E.: Long-term evaluation of the celiac band syndrome. «Surgery», 76: 867, 1974.
6. Rob, C.: Stenosis and thrombosis of the celiac and mesenteric arteries. «Am. J. Surg.», 114: 363, 1967.
7. Snyder, M. A.; Mahoney, E. B.; Rob, C. G.: Symptomatic Celiac Artery Stenosis due to constriction by neurofibrous tissue of the celiac ganglion. «Surgery», 61: 372, 1967.
8. Stanley, J. C. y Fry, W. J.: Median arcuate ligament syndrome. «Arch. Surg.», 103: 252, 1971.
9. Stoney, R. J. y Olcott, C.: Visceral artery syndromes and reconstructions. «Surg. Clin. North. Am.», 59: 637, 1979.
10. Szilagyi, D. E.; Rian, R. L.; Elliott, J. P.; Smith, R. F.: The Celiac artery compression does it exist? «Surgery», 72: 849, 1972.
11. Tuscano, G.; Maletti, O.; Pompei, G.; Belluzzi, E.: La sindrome da compressione del tripode celiaco. «Atti del 1.º Congresso Nazionale di la Società Nazionale Italiana di Chirurgia Vascolare», p. 285, 1980.
12. Wylie, E. J. y Stoney, R. J.: «Management of visceral arterial occlusions In Management of arterie occlusive Disease». W. A. Dale. Chicago, Year Book Medical Publishers, p. 291, 1971.
13. Zanella, E.: Stato attuale delle conoscenze sulle compressione del tronco celiaco. «Atti del 1.º Congresso Nazionale di la Società Nazionale Italiana di Chirurgia Vascolare», p. 225, 1980.

ACCIDENTES ISQUEMICOS POR ERGOTISMO IATRÓGENO

Nueva observación de isquemia aguda de los miembros inferiores (*)

M. ARICO, A. MARTINO y G. PUMILIA

**Divisione de Chirurgia Vascolare (Primario: Prof. Sebastiano Bosio).
Ospedale Civico e Benfratelli. Palermo (Italia).**

Sabemos por la literatura que la administración repetida de tartrato de ergotamina en el hombre por hemicránea recidivante o como oxitócico en las hemorragias postpartum produce a nivel vascular un doble efecto, de vasoconstricción de las fibras musculares lisas de la pared y de bloqueo de los alfareceptores adrenérgicos. A pequeñas dosis, el primer efecto prevalecería sobre el segundo. **Lewis**, en 1935, demostró experimentalmente sobre animales que el espasmo vascular no detiene la circulación, por lo cual no determina directamente una gangrena, pero enlentece el flujo sanguíneo. La necrosis hística es, pues, una eventualidad rara, dado que el espasmo ergotínico se concreta a un espasmo intermitente en relación con la administración del fármaco, que sólo si es continuada en el tiempo produce lesión de la íntima de los vasa-vasorum y, en consecuencia, su trombosis. Revisando ahora la literatura sobre el tema existen algunos puntos que hacen intuir la complejidad del cuadro clínico provocado por tal fármaco.

1. Existe hacia el tartrato de ergotamina una susceptibilidad individual, favorecida por el terreno vascular (hipertensión) o endocrino (hipertiroidismo) o por el estado gravidopuerperal e infeccioso;

2. Los territorios afectados por la isquemia son varios: renal, carotídeo, cardíaco, mesentérico y ocular; mas en especial los miembros inferiores, a menudo simétricamente;

3. La gran variedad de la dosis y el diferente tiempo de latencia clínica para cada caso comunicado por cada autor. En particular, la acción tóxica de la ergotamina puede manifestarse ya de entrada a causa de una verdadera y propia idiosincrasia a la sustancia, ya tras tratamientos prolongados por un efecto de acumulación junto a variaciones de dosaje, y a trastornos del filtro hepático, o durante episodios febriles;

4. El papel favorecedor de algunos antibióticos (Oleandomicina, Eritromicina, Ampicilina, Quimociclina y Doxiciclina) y contraceptivos orales;

* Traducido del original en italiano por la Redacción.

5. La gravedad de la isquemia es distinta de un caso a otro: Se han comunicado numerosos casos de isquemia de órganos, pero por fortuna el síndrome es más benigno, manifestándose en general a través de un cuadro parestésico de los miembros;

6. La sensibilidad a las distintas terapéuticas médicas es muy variable. Se han intentado muchos procedimientos para obtener una vasodilatación: anestesia peridural, infiltraciones del simpático, simpatectomía periarterial, fármacos alfalíticos con su antagonismo de tipo químico con la ergotamina (fentolamina, tolazolina y la dihidroergocristina) y numerosos vasodilatadores inespecíficos directos (papaverina, isoxisuprina, naf-tihidrofuril) y por último el nitroprusiano de sodio (**Carliner**, 1974) que parece ser el verdadero antídoto, a condición de que se haya iniciado de entrada.

La presencia de lesiones parietales con o sin trombosis de los vasos postcapilares sugiere un intento de tratamiento antiagregante «plasmaex-plander» (dextrano de bajo peso molecular) y anticoagulante (heparina) para contener la extensión de la trombosis.

Recientemente nos ha llamado la atención un caso clínico llegado a nuestra observación, constituido por una isquemia aguda de los miembros inferiores que por su rara patología vamos a exponer a continuación:

Caso clínico. El 2-XI-79 la señora S. Concetta, de 76 años, ingresa en nuestra División por «isquemia aguda de los miembros inferiores». Su historia indica que unos ocho días antes ha notado de súbito dolor en ambos muslos con hipotermia sucesiva, palidez e impotencia funcional de las piernas. Esta sintomatología regresa en pocas horas. Dos horas antes de su ingreso, nuevo episodio del todo similar al descrito.

Como antecedentes refiere hipertensión desde hace unos 30 años, diabetes desde algunos (tratada con hipoglicemiantes orales) y bocio. Hace un año ingresó en Neurología por hemiplejía izquierda a causa de hemorragia cerebral. En abril 1979 ingresó en una División de Dermatología por úlcera diabética en el tercio inferior de la pierna derecha. No refiere claudicación en miembros inferiores antes del ictus cerebral.

Examen objetivo general: Corazón, tonos normales, rítmicos y pausa libre. Pulmones, nada de interés. Abdomen, globuloso por adiposidad, ausencia de masas o pulsatilidad y derrames. Organos hipocondriacos, normales.

Examen objetivo local: cianosis de los pies hasta el tercio medio del muslo con hipotermia evidente, parálisis bilateral S.P.E. Pulsos femorales presentes pero débiles estando ausentes los demás pulsos periféricos. No soplos. Los pulsos supraaórticos y de los miembros superiores presentes en su totalidad.

El electrocardiograma inmediato ponía en evidencia una taquicardia sinusal de frecuencia 110/m', una hipertrofia ventricular izquierda con sobrecarga sistólica. La presión arterial era 190/90. El dextrostix daba una glucemia de 90 %.

Ante el cuadro de isquemia absoluta y para no someter a la paciente a una arteriografía bifemoral que presumía una narcosis, se decide llevar a la paciente a la mesa de operaciones para una exploración arterial en triángulo de Scarpa en ambos lados, bajo anestesia local. El aislamiento del trípode arterial femoral mostraba unas arterias filiformes espasmodi-

zadas y su sondaje con Fogarty no proporcionaba extracción alguna de material de tipo embólico y/o trombótico. El Fogarty n.º 4 penetraba hacia abajo de las arterias femorales superficiales en toda su longitud, sin que se demostrara nada patológico en las venas femorales excepto una discreta turbulencia. Al término de la intervención, se observó pulsatilidad en las poplíteas y tibiales de ambos lados. El diagnóstico de arteriospasmó se confirmó inmediatamente de la intervención por interrogatorio de los familiares, los cuales manifestaron que un año antes en época del ictus cerebral y a causa de las frecuentes cefaleas se le administraba «per os» un fármaco a base de tartrato de ergotamina a dosis no bien precisas.

Durante la estancia sufrió dos episodios de angor pectoris trinitrinosensibles, ECG negativos, con indicios enzimáticos humorales normales. A fines profilácticos se mantuvo a la paciente bajo tratamiento heparínico a dosis terapéuticas hasta su salida.

Fue dada de alta de la División a los trece días, clínicamente curada, bajo el consejo de suspender la administración de tartrato de ergotamina.

Conclusiones

Aunque falta en nuestra documentación el examen angiográfico, no creemos exista la menor duda sobre la etiopatogenia de la isquemia de la paciente, coincidiendo varios factores que aclararon el problema diagnóstico.

Ante toda se observó «de visu» una espasticidad del trípode femoral bilateral, así como no hay que minusvalorar en la anamnesis el precedente episodio isquémico resuelto de modo espontáneo. La propia negatividad del sondaje y la reaparición prácticamente espontánea de la pulsatilidad (incluso teniendo en cuenta la dilatación mecánica por el Fogarty y la preparación quirúrgica de la pared arterial) son factores que confirman el origen funcional de la isquemia. Si a todo esto añadimos el uso del tartrato de ergotamina durante largo tiempo, habremos hallado el factor etiológico responsable, teniendo también presente que tal acción se manifestó sobre un terreno particularmente predispuesto, tanto desde el punto de vista esencialmente vascular (hipertensión arterial) como del punto de vista endocrino (bocio hiperfuncionante).

Ante estos datos podemos avanzar una duda razonable, que las dos crisis de angor en el postoperatorio (nunca antes había referido similar sintomatología) hayan tenido la misma matriz.

El problema terapéutico no lo hemos afrontado por no ser necesario, limitándonos a simples medidas profilácticas con antiagregantes y anticoagulantes. Se entiende que lo más importante al salir la enferma fue la absoluta prohibición de fármacos a base de tartrato de ergotamina.

RESUMEN

Tras una serie de consideraciones sobre los efectos del tartrato de ergotamina, se presenta un caso en una mujer de 76 años, con patología especial.

SUMMARY

After a series of considerations on the ergotism effect, a particular case of a 76 year-old woman is presented.

BIBLIOGRAFIA

1. **I. Ahlgren; K. Haeger y G. Nylander:** Imminent gangrene of leg after ergot poisoning. «Angiology», 19: 354, 1968.
2. **V. Allen; N. W. Barker y E. A. Hines:** «Matatie Vascolari Periferiche». Ed. Il Pensiero Scientifico. Roma, 1956.
3. **N. H. Carliner; D. P. Denune y C. S. Finch:** Sodium nitroprusside treatment of ergotamine, induced peripheral ischaemia.
4. **G. Faivre; J. L. Neimann; H. Stehlin y P. Christophe:** Ischémie aiguë des membres inférieurs par artériospasme à ergotisme. «Cahiers de Médecine», 14, 1083.
5. **R. H. Félix y J. D. Carrol:** Upper limb ischaemia due to ergotamina tartrate. «Practitioner», 205: 71, 1970.
6. **A. Larcen y H. Lambert:** Les intoxications par les dérivés de l'ergot de seigle. «Coll. Med. Légale et Toxicol. Med.», 99. Masson Edit., Paris, 1977.
7. **G. M. Losapio; M. Nespoli y M. Setti:** Alcune considerazioni sul l'uso dei farmaci inibenti l'aggregazione piastrinica nella profilassi degli accidenti tromboembolici e nella terapia degli stati trombotici in pazienti vasculopatici. «L'Ospedale di Bergamo», 17: 283, 1978.
8. **M. G. McLaughlin y R. J. Sanders:** Ergotism causing peripheral vascular ischaemia. «Rocky MT. Med. J.», 69: 45, 1972.
9. **C. C. Merhoff y J. M. Porter:** Ergot intoxication. Historical review and discussion. «Ann. Surg.», 180: 773, 1974.
10. **G. K. Rizk; G. Y. El. Khouty y L. Deebz:** Peripheral arterial ischaemia due to ergotism. «J. Cardiovasc. Surgery», 14: 353, 1973.
11. **R. J. Soria:** «Les accidents aigus liés à une susceptibilité individuelle à l'ergotamine. A propos d'une observation personnelle et de 80 cas retrouvés dans littérature». Thèse Méd. Paris VI, C.H.U. Pitié-Salpêtrière, 1974.

ALGUNOS RECURSOS TÉCNICOS PARA LA PRÁCTICA DE LA ANASTOMOSIS LINFO-VENOSA POR MEDIO DE LA AGUJA-CÁNULA (*)

G. ROMAGNOLI, M. MONTORSI y U. FOX **

**III Clínica Cirúrgica dell'Università (Direttore, Prof. W. Montorsi).
** II Clínica Cirúrgica dell'Università (Direttore, Prof. G. Pezzuoli).
Milano (Italia).**

Los Linfedemas constituyen, desde el punto de vista médico y quirúrgico, un problema aún no resuelto por completo.

Entre otras cosas, lo demuestran los resultados deducidos de la literatura y la variedad de terapéuticas, sobre todo quirúrgicas, de vez en cuando propuestas y adoptadas.

Bajo el aspecto puramente quirúrgico cabe indicar tres grandes directrices terapéuticas en uso en la actualidad: Drenaje simple, drenaje y exéresis y exéresis radical.

En particular el drenaje simple puede efectuarse: en el tejido subcutáneo, en la cavidad abdominal, en los tejidos subaponeuróticos, en el subcutáneo del tronco, en el sistema venoso y en el sistema linfático.

De los procedimientos citados el que hoy día parece obtener los mejores resultados inmediatos y a distancia es el drenaje en el sistema venoso, en sus distintas variantes: anastomosis linfo-venosa, anastomosis cápsulo-linfo-venosa, anastomosis linfático-venosa directa y anastomosis linfático-venosa mediante aguja.

De todas estas anastomosis la que, a nuestro juicio, satisface lo dicho antes es la anastomosis linfático-venosa por medio de especiales agujas canuladas fenestradas. Esta técnica, propuesta por **Degni** en 1968, se efectúa con frecuencia merced a simples recursos que facilitan la intervención. Partiendo de la experiencia microquirúrgica experimental y clínica desde 1976 a hoy en la III Clínica Quirúrgica de la Universidad de Milano hemos efectuado 41 intervenciones de drenaje mediante anastomosis linfático-venosa en el tratamiento de los linfedemas de los miembros inferiores y superiores tanto primarios como secundarios.

La experiencia adquirida en los casos operados nos ha llevado a per-

* Traducido del original en italiano por la Redacción.

feccionar los recursos técnicos que han facilitado, en especial en los últimos efectuados, la práctica material del acto quirúrgico de por sí bastante compleja y delicada.

Estos recursos permiten una más cuidadosa localización preoperatoria de los ganglios linfáticos y de los linfáticos a ellos aferentes (los más fiables para un buen éxito de la intervención) y una mayor facilidad de reconocimiento y aislamiento de los linfáticos más aptos para la anastomosis.



Fig. 1. — Ganglios inguinales puestos de manifiesto por linfografía.

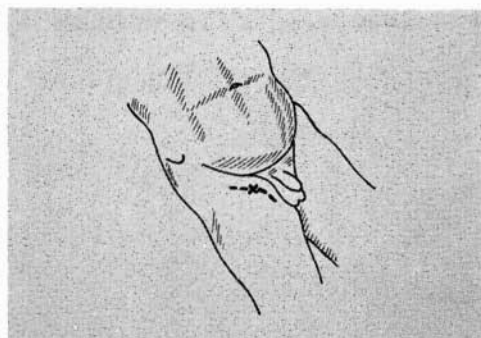


Fig. 2. — Incisión en proyección al ganglio localizado, algo curvilínea, látero-medial y concavidad inferior.

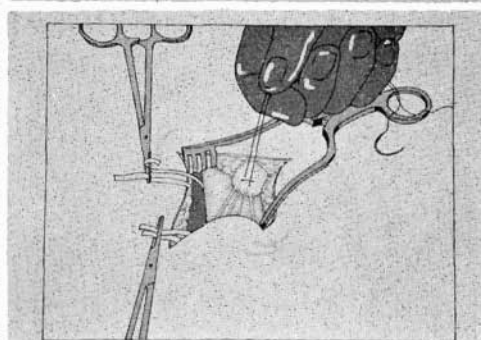


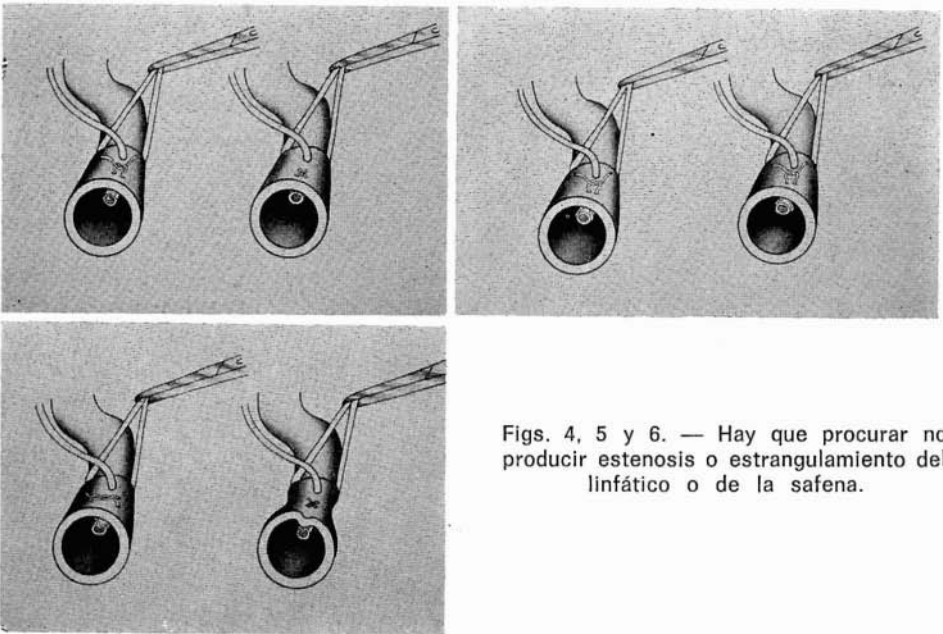
Fig. 3. — Colocación de un punto por transfixión para poder ejercer tracción del ganglio hacia arriba.

El primer recurso consiste en la proyección cutánea por referencia radio-opaca de los ganglios inguinales puestos de manifiesto por la linfografía (fig. 1). Basados en la indicación así obtenida, la incisión cutánea puede efectuarse justo en correspondencia del ganglio localizado de tal manera.

Esta debe ser curvilínea ligeramente, en sentido látero-medial y concavidad inferior (fig. 2), lo que permite el fácil aislamiento del ganglio escogido. Una vez aislado, el paso a través de su cúpula de un punto por transfixión (6/0 monofilamento) (fig. 3) hace posible una ligera tracción

hacia arriba del ganglio, maniobra que pone en tensión los colectores aferentes y los hace más identificables y aislables.

El aislamiento debe hacerse en sentido distal y la longitud del linfático a aislar está en función de la distancia entre el ganglio y la safena. Para la correcta ejecución de la anastomosis es, en efecto, muy importante que el linfático no esté a tensión. El aislamiento distal deberá seguirse hasta que la longitud del linfático aislado pueda permitir su fácil introducción en la vena safena por medio de la aguja-cánula fenestrada. En este aspecto es evidente que cuanto más vecino esté el ganglio a la safena tanto más fácil se efectuará la anastomosis.



Figs. 4, 5 y 6. — Hay que procurar no producir estenosis o estrangulamiento del linfático o de la safena.

Hay que poner especial cuidado y delicadeza en el aislamiento del colector en sentido distal, ya que una lesión a tal nivel compromete de modo definitivo su utilización; por otra parte, el colector tiene que ser bien aislado pero no esqueletizado por completo, ya que la conservación de cierta cantidad de tejido a su entorno permite su mejor trofismo y un mejor drenaje. Este recurso, a primera vista poco importante, la experiencia ha demostrado que es de gran utilidad por diversos motivos: en primer lugar hace técnicamente más simple la anastomosis al ganglio y, en segundo lugar, por que los colectores aferentes, aparte presentar menos alteraciones estructurales, son más numerosos.

En la exploración quirúrgica se buscarán siempre y se conservarán otros colectores linfáticos no aferentes al ganglio; los cuales serán utilizados sólo si los aferentes no están disponibles. Recordemos que todos cuantos recursos faciliten el acceso y la movilización de los colectores

aferentes son importantes para el éxito de la intervención de anastomosis linfático-venosa.

En este aspecto hay que poner particular atención en el lugar de unión del colector linfático, que en los casos en que se presente particularmente dilatado hay que procurar sobre todo no producir estenosis o estrangulamiento del linfático. Lo mismo vale para la fijación del colector a la pared venosa, en cuyo caso se produciría la estenosis de la safena (figuras 4, 5 y 6).

Otro punto fundamental es el de que si nuestra experiencia está basada en la adopción de una particular técnica, siempre hay que estar presto a una elección ecléctica, adaptando o modificando el acto quirúr-

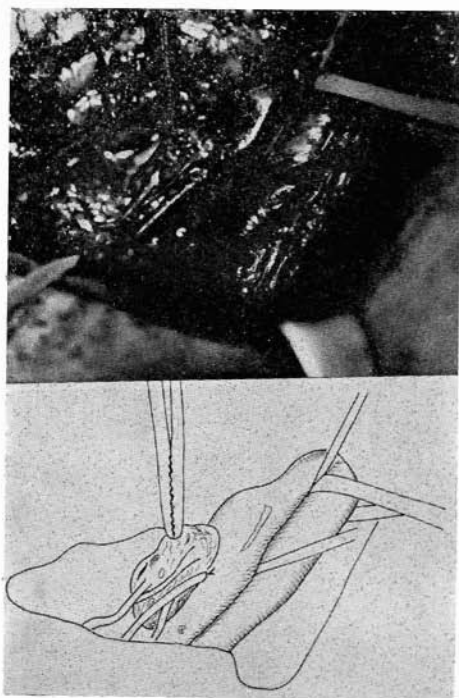


Fig. 7.— En ocasiones hay que adaptarse al caso, como en esta paciente safenectomizada, en la que, tras haber logrado con dificultades y no satisfactoriamente dos anastomosis a la vena femoral común, optamos por una anastomosis linfo-venosa.

gico a la situación del momento. En el caso representado en la figura 7, en una paciente safenectomizada, tras haber logrado efectuar sólo dos anastomosis con la vena femoral común, por otra parte muy dificultosas y no satisfactorias, optamos por una anastomosis linfo-venosa.

A nuestro criterio estos recursos nos han permitido una simplificación y una mayor rapidez y seguridad de ejecución de una intervención como el efectuar la anastomosis linfático-venosa que, como para cualquier maniobra quirúrgica, va mejorando siempre con el aumento de la experiencia.

RESUMEN

Basados en una casuística de 41 casos de anastomosis linfático-venosa, los autores exponen los recursos de fácil actuación para simplificar dicha intervención; técnica que respetando determinados requisitos, junto a la experiencia microquirúrgica, puede proporcionar óptimos resultados incluso a largo plazo.

SUMMARY

A new technique of lymphatico-venous anastomosis, united to microsurgical procedure, is commented on. Some means to oversimplify this method are exposed.

BIBLIOGRAFIA

1. **M. Degni:** New technique of lymphatico-venous anastomosis for the treatment of lymphedema. «J. Card. Surg.», 19: 577, 1980.
2. **U. Fox:** Microchirurgia linfatica. «Bol. C.I.M.», 1: 3, 1980.
3. **U. Fox; M. Montorsi y G. Romagnoli:** Il trattamento dei linfedemi degli arti con anastomosi linfatico-venose. «Min. Chir.», 34: 1, 1979.
4. **U. Fox; M. Montorsi y G. Romagnoli:** Surgical treatment of lymphoedema of the limbs with lymphatico-venous anastomosis. «Int. J. of Micr.», 2: 39, 1980.
5. **U. Fox; M. Montorsi y G. Romagnoli:** Le anastomosi linfatico venose per il trattamento dei linfedemi degli arti. «Atti Soc. It. Chir.», 82, 1980.
6. **U. Fox; M. Montorsi y G. Romagnoli:** Microsurgical treatment of lymphedemas of the limbs. «Int. Surg.», 66, 53, 1981.
7. **G. Romagnoli; M. Montorsi y U. Fox:** Alcuni accorgimenti tecnici per la esecuzione delle anastomosi linfatico-venose. «Min. Chir.», 36: 515, 1981.
8. **G. Romagnoli; M. Montorsi y U. Fox:** Le anastomosi linfatico-venose nel trattamento dei linfedemi; controlli volumetrici post-operatori. «Min. Chir.», 36: 511, 1981.
9. **M. Servelle:** Chirurgie des lymphatiques. «Enc. Med. Chir.; Tec. Chir.», Tome Vasculaire.

NECROSIS DE LA MAMA FEMENINA COMO COMPLICACION DE LA TERAPIA ANTICOAGULANTE ORAL

A. ALMAZAN,* F. LOZANO SANCHEZ,** M. RAMOS BOYERO,*
J. L. DEL VILLAR GALAN*** y A. GOMEZ ALONSO****

**Hospital Clínico Universitario. Cátedra de Patología Quirúrgica
(Prof. A. Gómez Alonso). Facultad de Medicina. Salamanca (España).**

Introducción

Los derivados cumarínicos producen a veces lesiones cutáneas hemorrágicas secundarias a la depresión de los factores de la coagulación dependientes de la vitamina K y otras alteraciones de la piel no hemorrágicas, como urticaria, dermatitis y el llamado «síndrome de los dedos azulados» («purple toes syndrome») (1 y 2).

Una complicación seria e impredecible es, sin embargo, la necrosis de la piel, tejido subcutáneo y, a veces, tejidos blandos subyacentes (3 a 7), más frecuentemente asociada a bishidroxycumarina (Dicumarol) (3, 7 y 8), y cuya naturaleza es desconocida.

El propósito de la presente comunicación es informar de un caso de necrosis mamaria en una paciente tratada con Dicumarol por Trombosis Venosa Profunda, al mismo tiempo que se realiza una revisión de la literatura con discusión de la probable etiología y posibilidad de profilaxis y tratamiento.

Informe del caso.

Una mujer de 57 años ingresa de urgencia en el Hospital Clínico Universitario de Salamanca, por presentar un cuadro abdominal agudo diagnosticado como hernia hiatal paraesofágica estrangulada, siendo inmediatamente intervenida y practicada la pertinente corrección quirúrgica del problema. El postoperatorio es tormentoso, presentándose infección urinaria, de la herida laparotómica y sepsis, procesos todos que se resuelven satisfactoriamente.

A los 22 días del postoperatorio, una vez superadas las complicaciones anteriores, la paciente aqueja dolor e hinchazón en miembro inferior

* Médicos Adjuntos.

** Médico Residente III.

*** Jefe de Servicio.

**** Catedrático, Jefe del Departamento.

derecho, confirmado mediante la clínica y exámenes Doppler y Pletismografía de Impedancia como Trombosis Venosa Profunda fémoro-poplítea derecha. Se inicia anticoagulación según nuestra técnica habitual de heparina endovenosa en perfusión continua con ayuda de bomba eléctrica, a dosis variables según los controles analíticos de Tiempo de Howell y Trombina, manteniéndolos entre dos y tres veces sus valores controles (9) (fig. 1).

A los siete días de iniciada la heparinización, se inician anticoagulantes orales (Dicumarol), coincidiendo ambos tratamientos 48-72 horas hasta que el Tiempo de Protrombina y Trombotest alcanzan niveles terapéuticos (20-25 % y 5-15 % de los valores normales, respectivamente), suspendiendo entonces la heparina.

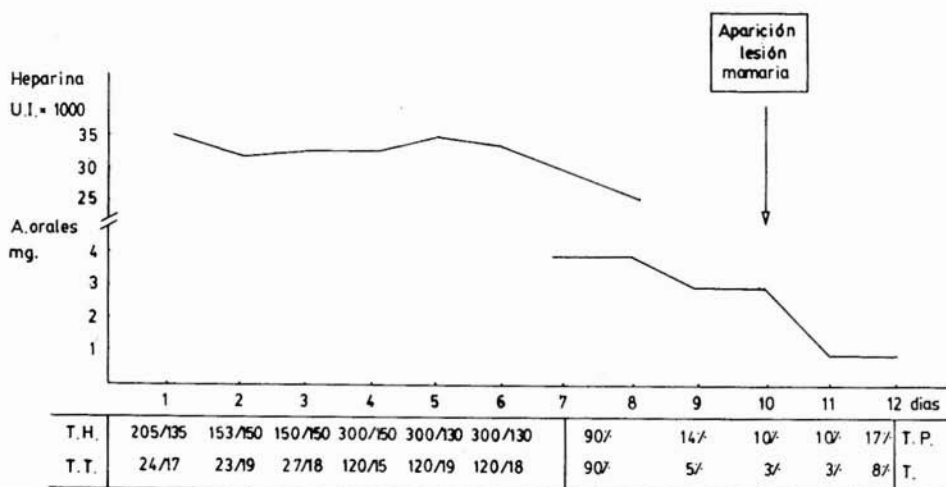


Fig. 1.—Dosis de heparina y anticoagulantes orales con sus respectivos controles analíticos y fecha de aparición de la lesión.

Pasadas más de 72 horas de iniciada la anticoagulación oral y más de 24 tras la suspensión de la heparina, sin mediar traumatismo alguno, la paciente se quejó de dolor en mama derecha que, examinada, demostró aumento de tamaño con ligera cianosis en el cuadrante inferointerno, siendo toda ella muy dolorosa al tacto. Coincidiendo con el cuadro no se registró elevación térmica, habiéndose administrado ese día a la paciente 3 mg de Dicumarol, con un total de 14 mg desde el comienzo del tratamiento. Los controles analíticos del mismo día arrojaron los siguientes resultados: Tiempo de Protrombina: 10 %; Trombotest: 3 %; plaquetas: 326.000 (figura 1). No se realizaron estudios de fibrinógeno ni F.P.D. La fórmula y recuento leucocitario fueron normales. Se apreció una anemia normocítica y normocrómica, que la paciente venía ya padeciendo anteriormente, siendo su estado general excelente.

Dadas las bajas cifras del Tiempo de Protrombina y Trombotest, se tuvo la sospecha de una hemorragia intramamaria, reduciéndose la dosis de Dicumarol, sin retirarlo, dada la trombosis venosa. No se administró terapéutica sistémica de antibióticos, corticoides, heparina ni vitamina K₁. Únicamente se realizó tratamiento local de aplicación de calor seco.

En los días siguientes la mama continuó aumentada de tamaño y muy dolorosa al tacto, apareciendo sobre la zona previamente cianótica una sufusión hemorrágica y algunas flictenas de contenido serohemorrágico cuyo cultivo fue estéril. La zona periférica aparecía con una coloración púrpura (fig. 2).

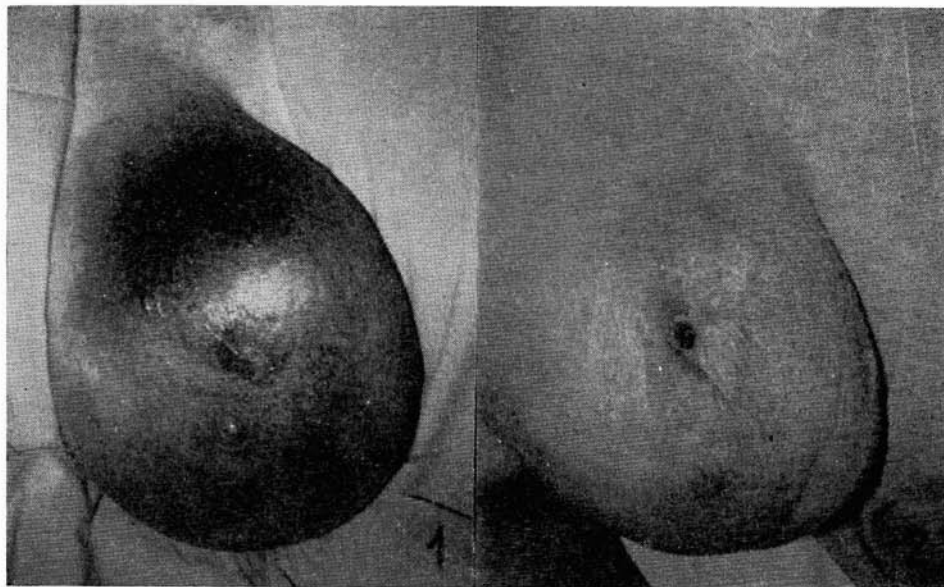


Fig. 2.—Lesión mamaria por Dicumarol totalmente desarrollada.

Fig. 3.—Lesión mamaria por Dicumarol. Estado cicatrizal a los tres meses del desbridamiento.

Progresivamente, la zona hemorrágica fue delimitándose y necrosándose, con un margen de piel hiperémica, decidiéndose al 25 día de iniciada la lesión y ante la falta de respuesta al tratamiento local y aparición de hipertermia el drenaje de un posible absceso y excisión del tejido necrosado. Al incidir la lesión se obtuvo un exudado seropurulento en escasa cantidad (cuyo cultivo fue informado posteriormente como estéril) y abundante tejido necrosado que, desgraciadamente, no fue objeto de análisis histológico. No se evidencia ni hemorragia ni hematoma antiguo.

Mediante curas locales, la evolución posterior fue hacia la cicatrización con retracción del resto de la mama (fig. 3), sin aparición de nuevas lesiones, dándose de alta el día 81 desde su ingreso inicial, en buen estado general.

En revisiones posteriores, la enferma se encuentra perfectamente. A los cuatro meses se le retiraron gradualmente los anticoagulantes orales, habiéndose practicado una mamografía en la que no se aprecia alteración sugestiva de malignidad.

Discusión

Muy posiblemente fuesen **Flood** y cols. los que en 1943 (10) describieron por primera vez un caso de gangrena de la mama en una paciente tratada con Dicumarol por «Tromboflebitis migrans disseminata», aunque no achacaron el problema a la droga, a la sazón recién introducida, sino a la misma enfermedad objeto del tratamiento.

Nueve años más tarde, el holandés **Verhagen** (11), tiene el mérito de haber sido el primero en establecer relación entre los anticoagulantes orales y necrosis de tejidos blandos. Desde entonces, la literatura europea y americana ha conocido varios informes de este tipo (3-8, 12-20).

Ocasionalmente, otras causas originan gangrena de la mama, por ejemplo trauma, diabetes, envenenamiento con monóxido de carbono o trombosis venosa local «idiopática» (19-23). Cuando los anticoagulantes orales son los responsables de una necrosis dérmica resaltan, en la revisión llevada a cabo por nosotros, las siguientes características:

1. Predominio de mujeres adultas en el 90 % de los casos. (Aunque los hombres no han desarrollado las lesiones típicas de la mama, algunos han presentado necrosis cutáneas extramamarias).
2. Aparición súbita.
3. Presentación dentro de la primera semana de la instauración de los anticoagulantes orales (8, 24) y generalmente dentro de las 72 horas (3).
4. Pacientes generalmente obesas.
5. Las lesiones tienden a ocurrir en lugares con abundante grasa subcutánea, como muslos y glúteos, y menos frecuentemente en abdomen y mamas (3, 13). La piel de la cara, cuello y manos nunca ha sido afectada (8, 25), y las lesiones son independientes de los dermatomas.
6. Extensión y gravedad de las lesiones variable, algunas resolviéndose espontáneamente y otras requiriendo injertos de piel o amputaciones (3, 4). Se han comunicado incluso algunos éxitos (3, 4, 26).
7. Caso de afectar a las mamas, es raramente bilateral. Hay un único caso descrito por **DiCato** (13).
8. No depende de la previa exposición de la droga; y se ha descrito con todos los anticoagulantes orales en el mercado mundial (7, 28).
9. La aparición de la lesión no guarda relación con los niveles del Tiempo de Protrombina y Trombotest.
10. La continuación del mismo régimen anticoagulante no ha dado lugar a la aparición de nuevas lesiones, exacerbación de las existentes o dificultad en la cicatrización (3-8, 11-20).
11. La anatomía patológica señala, virtualmente siempre, la presencia de vénulas, arteriolas y capilares trombosados (4, 7, 8, 9, 18, 19).

Patogenia

La patogenia de esta entidad es desconocida. En los primeros informes se interpretó como un simple fenómeno hemorrágico (25), teoría defendida en años siguientes por otros autores (20, 28), y aún recientemente (29) se ha sugerido que las lesiones representan hemorragias en áreas de inflamación no específica de la piel.

No existe, desde luego, evidencia de que una simple sobreanticoagulación sea la responsable etiológica, ya que la heparina sola no produce estas lesiones (7), ni se ha presentado en pacientes sangrantes como resultado de anticoagulación excesiva. Aunque se ha hallado en algunos casos evidencia de hemorragia parenquimatosa (12) o dérmica (13), el resto de las publicaciones hace expresa mención precisamente de la inexistencia de fenómenos hemorrágicos o hematomas. En efecto, la triada más frecuente en los exámenes histológicos es necrosis importante, trombosis venosa y arteritis necrotizante (5, 6, 24, 25), características muy diferentes de las causadas por la hemorragia. Basados en estos hallazgos, algunos autores consideran la lesión como una arteritis necrotizante (7, 30). Otros, en cambio, no encontraron evidencia de arteritis en sus casos (3, 13).

Ciertas teorías explican la necrosis como debida a la ya de antiguo conocida acción tóxica directa de los derivados cumarínicos sobre el endotelio vascular y subsiguiente trombosis, particularmente de las vénulas dérmicas, descrita en experimentos animales hace ya muchos años por **McCarter** (31).

El corto intervalo entre la administración de la droga y el comienzo de la reacción tisular sugiere una reacción de tipo alérgico, con la característica de que ni la retirada ni la continuación del medicamento varía el curso progresivo de la lesión.

La similitud de la lesión histológica de la necrosis por anticoagulantes orales, reacción localizada de Shwartzman, y la lesión cutánea de la «Púrpura Fúlminans» (13) ha llevado a algunos a interpretar que el origen de la gangrena en estos casos sea una coagulopatía intravascular diseminada subaguda (13-15). El efecto beneficioso de la heparina (12, 13, 24), y de la estreptokinasa (32) en algunas ocasiones similares parecen dar base a dicha teoría. Desgraciadamente, sólo en contadas publicaciones existen datos analíticos que permitan confirmar la existencia de una coagulación diseminada intravascular (13), y en nuestro caso no disponemos de ellos. La clarificación del papel de la coagulación diseminada intravascular en la necrosis por dicumarínicos exigirá estudios extensos y sistemáticos de la coagulación efectuados tempranamente en aquellos pacientes que en el futuro presenten esta complicación.

Factor VII

Muy recientemente, la discusión etiopatogénica se ha centrado en torno al papel del Factor VII de la coagulación.

Kirby y **Breareley** (16) reafirman la antigua teoría hemorrágica, sugiriendo que la necrosis de la piel complicando la terapia anticoagulante oral es debida a una sobreanticoagulación por dosis excesivas de comienzo, lo que originaría deficiencia de ciertos factores de la coagulación, en

especial del Factor VII. Ello conduciría a hemorragia en la dermis. Permanece, sin embargo, sin explicación la trombosis venosa observada histológicamente casi de una manera sistemática.

Existe hoy sólida evidencia, no obstante, de que la deficiencia del Factor VII no protege contra la trombosis y puede, en cambio, predisponer a ella (33), reforzando la idea de que sea el sistema intrínseco de la coagulación, ajeno al Factor VII, el fundamental en desencadenar trombosis intravascular, si bien hoy se afirma la interacción de ambas vías (34).

Estas observaciones son importantes en el problema que nos ocupa. El Trombotest es una medida del sistema extrínseco de la coagulación. Una cifra baja del mismo señala, entre otros, un descenso del nivel del Factor VII. La trombosis intravascular puede de todas formas ocurrir a través del sistema intrínseco. Si la trombosis es suficientemente extensa, la epidermis suprayacente se necrosará (18).

En efecto, algunos casos se han observado en pacientes hiperanticoagulados, según los «tests» correspondientes, y habiendo recibido dosis elevadas de comienzo (40-100 mg de Warfarina). Nuestro caso podía considerarse uno más, dadas las bajas cifras de Tiempo y Protrombina y Trombotest registradas el día de aparición del cuadro (fig. 1). Sin embargo, no consideramos dosis excesivas de comienzo 4 mg de Dicumarol («Sintrom»), durante dos días, y 3 mg al tercero, que fueron las administradas. Por otra parte, **DiCato** ha informado de un caso de necrosis bilateral de mama en una paciente sin sobrecarga inicial (2'5 mg. de Warfarina diarios), que desarrolló una coagulación diseminada intravascular (13), y ya queda dicho que el Tiempo de Protrombina y Trombotest se encuentran dentro de los márgenes terapéuticos en muchos casos.

Profilaxis y tratamiento

Parece, pues, obvio que existen muchos factores desconocidos en esta complicación de la terapia anticoagulante oral, lo que hace que no exista posibilidad de prevención ni método efectivo de tratamiento del proceso una vez iniciado. Esteroides, vitamina K₁, hipotermia local, vitamina C y bloqueo simpático se han empleado sin efecto beneficioso. Basados en la teoría de déficit del Factor VII, se ha sugerido la administración del mismo en forma de plasma fresco si el Trombotest cae por debajo del 6 %, sin que exista hasta el momento experiencia publicada al respecto (13). Localmente, en necrosis mamaria se han aconsejado desde la simple limpieza y dejar a su evolución natural la eliminación del tejido necrosado (12), al desbridamiento y extirpación del tejido necrótico con procedimientos reconstructivos posteriores, si son necesarios, y hasta mastectomía simple (7, 13). Nuestro caso evolucionó bien con calor local, simple desbridamiento y curas locales posteriores.

RESUMEN

Una complicación seria e impredecible en la terapia anticoagulante oral es la necrosis de la piel, tejido subcutáneo y, a veces, tejidos blandos subyacentes.

Se comunica un caso de necrosis de la mama en una paciente tratada con Dicumarol por Trombosis Venosa Profunda. De la revisión de la literatura se desprende la ignorancia sobre su etiología y, por tanto, ausencia de profilaxis o tratamiento efectivo.

Se sugiere la práctica de estudios exhaustivos tempranos de la coagulación en casos futuros, como línea de investigación etiopatogénica.

SUMMARY

The skin and subcutaneous necrosis as a complication of coumarin therapy is commented on. One case of a woman with breast necrosis due to this drug is exposed. Early comprehensive coagulation studies are suggested in this condition.

BIBLIOGRAFIA

1. Schiff, B. L. y Kern, A. B.: Cutaneous reactions to anticoagulants. «Arch. Dermatol.», 98: 136, 1978.
2. Feder, W. y Auerbach, R.: «Purple toes»; an uncommon sequelae of oral coumarin drug therapy. «Ann. Intern. Med.», 68: 1365, 1968.
3. Lacy, J. P. y Goodin, R. R.: Warfarin-induced necrosis of skin. (Carta). «Ann. Intern. Med.», 82: 381, 1975.
4. Bahadır, I.; E. C. y Fedde, C. W.: Soft tissue necrosis and gangrene complicating treatment with the coumarin derivatives. «Surgery», 145: 497, 1977.
5. Lempert, N.; Scharfman, B.; Propp, S. y Eckert, C.: Necrosis of breast: Unusual complication of coumarin therapy. «New York J. Med.», 71: 245, 1971.
6. Nedelman, H. L. y Kempson, R. L.: Necrosis of the breast: a rare complication of anticoagulant therapy. «Br. J. Surg.», 111: 728, 1966.
7. Davis, C. E., Jr.; Wiley, W. B. y Faulconer, R. J.: Necrosis of the female breast complicating oral anticoagulant treatment. «Ann Surg.», 175: 647, 1972.
8. Chua, F.; Chiscano, A. D.; Wukash, D. C.; Chapman, W. y Cooley, D. A.: Dermal gangrene. An unpredictable complication of coumarin therapy. «J. Thoracic. Cardio. Surg.», 65: 238, 1973.
9. Lozano Sánchez, F.; Almazán Enriquez, A.; Ramos Boyero, M. y Gómez Alonso, A.: Heparinoterapia continua en la trombosis venosa profunda y su control en los tiempos de Howell y Trombina. Estudio prospectivo. «Angiología», 33: 272, 1981.
10. Flood, E. P.; Redish, M. H.; Bociek, S. J. y Shapiro, S.: Thrombophlebitis migrans disseminata: Report of a case in which gangrene of the breast occurred. «New York J. Med.», 43: 121, 1943.
11. Verhagen, H.: Local haemorrhage and necrosis of the skin and underlying tissues during anticoagulant therapy with Dicumarol or Dicumacyl. «Acta Med. Scandinv.», 148: 453, 1954.
12. Tong, D.: Haemorrhagic necrosis of the breast complicating anticoagulant therapy and mitral stenosis. «Brit. J. Surg.», 58: 624, 1971.
13. Di Cato, M. A. y Ellman, L.: Coumadin-induced necrosis of breast, disseminated intravascular coagulation, and hemolytic anemia. (Carta). «Ann. Intern. Med.», 83: 233, 1975.
14. Khon, D.: Warfarin-induced necrosis. (Carta). «Ann. Intern. Med.», 83: 580, 1975.
15. Tong, D.: Heparin therapy in coumadin breast necrosis. «Ann. Intern. Med.», 84: 222, 1976.
16. Kirby, J. D. y Brearley, R. L.: Prevention of warfarin-induced skin necrosis. «Brit. J. Dermat.», 98: 707, 1978.
17. Boss, J. M. y Summery, R.: Prevention of warfarin-induced skin necrosis. «Brit. J. Dermat.», 100: 617, 1979.
18. Jones, R. R. y Cunningham, J.: Warfarin skin necrosis. The role of factor VII. «Brit. J. Dermat.», 100: 561, 1979.
19. Kipen, C. S.: Gangrene of the breast: a complication of anticoagulant therapy. «N. Engl. J. Med.», 265: 638, 1961.
20. Robin, G. C.; Levin, S. M. y Freund, M.: Breast haemorrhage and gangrene during anticoagulant therapy. «Brit. J. Surg.», 50: 773, 1964.
21. Switzer, P. K.: Gangrene of the breast associated with diabetes mellitus. «J. South Carolina Med. Assn.», 46: 42, 1950.
22. Tesar, O.: Gangrene of Breast and gangrene following carbon monoxide poisoning: Two rare cases. «Rhoxl. Chir.», 30: 132, 1951.
23. Boersma, D. y Engler, H.: Gangrenous breast from venous thrombosis. «Surgery», 54: 876, 1963.
24. Nalbandian, R. M.; Mader, I. J.; Barret, J. L.; Pearce, J. F. y Rupp, E. C.: Petechiae, ecchymoses and necrosis of skin induced by coumarin congeners. «J.A.M.A.», 192: 107, 1965.
25. Koch-Weser, J.: Coumarin necrosis. «Ann. Int. Med.», 68: 1365, 1968.
26. Shnider, M. y D'Souza, C. R.: Cutaneous gangrene: a rare complication of coumarin therapy. «Canadian J. Surg.», 19: 64, 1976.
27. Korbitz, B. C.; Ramirez, G.; Mackman, S. y Davis, H. L.: Coumarin-induced skin necrosis in a sixteen year old girl. «Am. J. Cardiol.», 24: 420, 1969.
28. Mason, J. R.: Haemorrhage-induced breast gangrene. «Brit. J. Surg.», 57: 700, 1970.
29. Loeliger, E.; Paul, L. C.; Brummelen, van, P. y Baiger, R.: Is coumarin-induced haemorrhagic necrosis of the skin the result of hypoproconvertinaemia bleeding in non-specifically inflamed skin patches? «Netherlands J. Med.», 18: 2, 1975.

30. **Faulconer, J. R.**: Discusión en: **Davis, C. E., Jr.**, y cols.: «Necrosis of the female breast». Cit. Supra en 7.
31. **McCarter, J. C.**; **Bingham, J. B.** y **Meyer, O. O.**: Studies on haemorrhagic agent 3,3' methylene bis (4 hydroxy coumarin). «Am. J. Pathol.», 20: 651, 1944.
32. **Preston, F. E.** y **Edwards, I. R.**: Postpartum purpura fulminans: successful management with streptokinase. «Br. Med. J.», 3: 329, 1973.
33. **Gershwin, M. E.** y **Gude, J. K.**: Deep venous thrombosis and pulmonary embolism in congenital Factor VII deficiency. «New Engl. J. Med.», 288: 141, 1973.
34. **Fareed, J.**; **Mesmore, H. L.**; **Fenton II, J. W.** y **Brynkos, K. M.**: «Advances in clinical haemostasis and thrombosis». Mesmore, H. L., Jr. (Ed.). Pergamon Press, N. York, 1981.

EXTRACTOS

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA SECUNDARIA A INTERVENCIONES SOBRE LA AORTA ABDOMINAL. (Deep Venous Thrombosis following operations upon the abdominal aorta. — **Bhagwan Satiani, Margaret Kuhns** y **William E. Evans.** «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 151, n.º 2, pág. 241; agosto 1980.

Lo poco fiable del examen clínico ha llevado en los últimos años a desarrollar métodos que proporcionen la detección precoz de la trombosis venosa profunda. **Kakkar** y colaboradores han señalado entre un 15 y un 50 % de trombosis venosa profunda postoperatoria demostrada por el «¹²⁵I fibrinogen scanning», con un aumento del riesgo de tromboembolismo a mayor edad y mayor duración e importancia de la intervención. En los enfermos de arteriosclerosis, las intervenciones reconstructivas sobre la aorta abdominal aumentan mucho dicho riesgo. La exacta incidencia de tal complicación no ha sido aún bien documentada. Este trabajo pretende lograrlo, sirviéndonos del «test» del fibrinógeno y de la pletismografía de impedancia, comparándolos con la flebografía de contraste.

De un total de cien enfermos operados por reconstrucción de aorta abdominal durante un período de 15 meses, se excluyeron 31 por varias causas que interferían el estudio, quedando 69, con 138 piernas: 41 hombres y 28 mujeres, promedio 62.51 años de edad. Se efectuó en 30 aneurismectomía de la aorta abdominal y en 39 un «by-pass» aortofemoral junto a simpatectomía lumbar simultánea en 19 de estos.

En todos los casos se tomaron las precauciones adecuadas para prevenir posibles trombosis durante la intervención.

Se inyectaron 100 microCuries de ¹²⁵I fibrinógeno inmediatamente después de la intervención, controlándose la prueba diariamente durante unos 6,5 días. Si el «test» de fibrinógeno aparecía aumentado un 20 % sobre lo normal en comparación con el miembro contralateral, en dos lecturas, se procedió a una flebografía ascendente de contraste dentro de las 24 horas. De igual modo se practicó pletismografía de impedancia antes y después de la intervención, varios días. Asimismo, cada día se revisaron los posibles signos clínicos de tromboembolismo.

En 121 piernas se obtuvieron curvas normales de fibrinógeno, mientras en 17 aparecieron anormalmente altas por encima de la pantorrilla, compatibles con trombosis venosa profunda. Se efectuaron flebogramas en 16 de las 17 piernas donde se observó la anomalía, a las 24 horas de la observación positiva. De las 16, la flebografía fue normal en 13; en dos los hallazgos fueron equívocos; y en uno se comprobó un pequeño trombo en la vena peronea, que no fue tratado. Ninguno de los pacientes estudiados ofrecieron signos de trombosis venosa profunda. La pletismo-

grafía de impedancia fue normal en todos los casos, con un falso-positivo y un falso-negativo.

En conclusión, la trombosis venosa profunda tras las intervenciones sobre la aorta son raras, debiéndose considerar este «screening» rutinario como no beneficioso. El «test» del fibrinógeno da una alta incidencia de resultados falso-positivos, en tanto la pletismografía de impedancia fue no invasiva y en comparación con la flebografía más favorable y lo suficientemente sensitiva para su uso clínico.

ESTROGENOS Y TROMBOSIS POSTOPERATORIA VALORADO POR METODO IODORADIOACTIVO. (Estrogens and postoperative thrombosis evaluated by the radioactive iodine method). — **B. Astedt, K. Bernstein, B. Casslén y U. Ulmsten.** «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 151, n.º 3, pág. 372; **septiembre 1980.**

La administración de estrógenos se ha relacionado con el aumento en la frecuencia de trombosis en ciertas condiciones clínicas. El aumento de las trombosis en púerperas lactantes a las que se han administrado para suprimir la lactación ha sido comprobado. Asimismo, en los varones tratados con ellos para disminuir la colesterolemia. De igual modo el tratamiento del carcinoma de próstata con estrógenos produce muertes por complicación cardiovascular con mayor frecuencia. Los contraceptivos favorecen las trombosis, según algunos. Estos y otros ejemplos tienden a demostrar el efecto trombógeno de los estrógenos.

La presente investigación pretende demostrar, a través del «test» del ^{125}I fibrinógeno y la flebografía, la existencia o no de depósitos de fibrina y la mayor frecuencia de su presentación tras cirugía ginecológica en pacientes tratadas con estrógenos y en un grupo control.

Fueron sometidas a esta investigación 176 mujeres postmenopáusicas, de las cuales fueron tratadas preoperatoriamente con estrógenos 19, a causa de mucosa vaginal atrófica. Todas sobrepasaban los 50 años de edad y tenían buena salud, fuera de prolapsos de útero. Todas se operaron según normas habituales y con la misma anestesia. Se registraron peso corporal y duración de la operación.

Se administraron los estrógenos en la forma rutinaria que empleamos, por lo que queda fuera de este estudio como algo particular. Recibieron 50 microgramos de etinil-estradiol por día 11 mujeres, durante tres semanas, mientras ocho recibieron 200 microgramos de estradiol diario, durante doce días. Las 157 restantes quedaron como control, sin tratamiento hormonal.

Se detectaron los depósitos de fibrina postoperatoriamente. Se practicó el «test» de ^{125}I fibrinógeno y se efectuaron flebografías según técnica de Nylander en aquellas enfermas en las que se detectaron depósitos de fibrina.

En el grupo tratado con los 50 microgramos de etinil-estradiol diarios, durante tres semanas, se observaron depósitos de fibrina en seis de las once investigadas. Las que recibieron 200 microgramos diarios, durante doce días, mostraron depósitos de fibrina cuatro de las ocho. El co-

respondiente cálculo con las enfermas control fue significativo, $p < 0.001$.

En todas las pacientes los depósitos de fibrina se comprobaron por flebografía, cinco en las venas tibiales y otras cinco en las de los músculos de la pantorrilla.

Tanto la anestesia como la duración de intervención fue similar, tanto en las tratadas con estrógenos como en las del grupo control. Aquellas pacientes en que se demostró la existencia de depósitos de fibrina fueron tratadas con heparina, sin que sufrieran complicación alguna.

Se demuestra así que, en igualdad de otras condiciones, las que fueron tratadas con estrógenos presentan depósitos de fibrina con mayor frecuencia que las no tratadas. Es interesante demostrar que no sólo la dosis sino la duración de la administración de estrógenos es importante.

El «test» del ^{125}I fibrinógeno se ha demostrado sensible en demostrar la presencia de trombos. Puede argumentarse que algunos de los trombos demostrados por el método carecen de importancia clínica; no obstante, todos podían visualizarse por flebografía.

En consecuencia, no hay que administrar estrógenos preoperatoriamente y aquellos que están bajo su tratamiento deben suspenderlo previamente a la operación.

TROMBOSIS DE LA VENA CAVA SUPERIOR TRAS CATETERIZACION DE LA VENA SUBCLAVIA. (Superior vena cava thrombosis following subclavian vein catheterization). — Lidia Baiocchi y Arthur Cohen. «The Journal of Cardiovascular Surgery». Vol. 22, n.º 2, pág. 190; marzo-abril 1981.

Se presenta un Caso de trombosis de la vena cava superior consecutiva a cateterización de la vena subclavia.

Caso. Mujer de 17 años de edad. Ingresa inconsciente tras accidente de tránsito, con múltiples lesiones aparte de su afección cerebral, tales como hematuria, polifracturas, etc., presencia de sangre a la punción abdominal, que obliga a una laparotomía exploradora. Continúa comatosa, bajo tratamiento con líquidos intravenosos. Los Rayos X revelan obstrucción del intestino delgado, lo que obliga a una reexploración y liberación de un sector intestinal. En el postoperatorio se inserta percutáneamente en la vena subclavia izquierda un catéter. Respiración asistida discontinua.

A los cinco días, respirando de modo espontáneo, se torna cianótica. Tras la succión de líquido y ventilación se observa leve cianosis del lado derecho que comprende la parte superior y anterior del pecho y el lado derecho de la cara. La yugular externa de este lado está dilatada.

Se inserta un catéter en la V.C. y se obtiene una radiografía que demuestra la opacificación y tortuosidad de las venas del cuello. La inyección de $^{99\text{m}}\text{Tc}$ por la cefálica derecha comprueba la obstrucción venosa en la unión del tronco innominado derecho con la cava superior y corriente retrógrada por la yugular interna de dicho lado. La inyección por el brazo izquierdo sólo muestra un retardo leve de la corriente.

Se establece heparinoterapia, mejorando a los 3 días y desaparecien-

do la corriente retrógrada. Asimismo, los signos neurológicos mejoran a su vez de modo gradual. A los cinco meses la paciente se puede comunicar y traga y respira de modo espontáneo.

Discusión

La trombosis de la vena cava superior es una entidad rara que suele presentarse por obstrucción por tumores malignos o lesiones benignas. En la actualidad ha aumentado su frecuencia debido a lo a menudo que se emplea la vena subclavia como vía donde colocar un catéter percutáneo, con miras a sobrealimentación, «monitoring», etc.

La etiología de la trombosis en tal particular lugar se atribuye a hiperosmolaridad de la solución inyectada, infección o traumatismo local de la vena.

En nuestro caso no hubo infección, comprobado por la clínica y por el laboratorio. Tampoco pudo atribuirse a la hiperosmolaridad. Nos queda sólo la probable etiología traumática.

Creemos que el uso de la escintigrafía es de mucha ayuda en el diagnóstico y seguimiento de estos casos, como ocurrió en el nuestro.

HEMORRAGIA CEREBRAL Y PULMONAR TRAS LINFOGRAFIA. — P. España, J. Agud, E. Rodríguez-Illera y A. Durántez. «Medicina Clínica», vol. 77, n.º 7, pág. 289; 1981.

El porcentaje y tipo de complicaciones tras la linfografía es variable según los autores. Por lo común, consisten en infecciones locales, tromboflebitis, dolor, febrícula, reacciones alérgicas, embolizaciones pulmonares asintomáticas, infartos de pulmón, bronconeumonía, edema pulmonar y neumonía lipoidea. A su vez se han publicado hemorragias, en especial hemoptisis de poca trascendencia. En nuestro caso la complicación hemorrágica sí tuvo importancia y provocó la muerte del enfermo.

Caso: Varón de 35 años. Doble lesión mitral, diagnosticada en 1963. Diez años después se diagnosticó Enfermedad de Hodgkin, tratado de inicio con radioterapia con remisión completa. A los 15 meses del Hodgkin, se le implanta una válvula de Björk en posición mitral. En 1976 recidiva ganglionar axilar. En el estudio general, linfografía pédica bilateral con 8 ml de lipiodol, con resultado positivo y sin complicaciones. Radioterapia supra e infradiaphragmática, seguida de quimioterapia MOPP a dosis reducidas por presentar trombopenia, con 46.000 plaquetas y una V.S.G. de 145/158, medula ósea hipocelular, reducción de megacariocitos y de elementos PAS positivos en granulocitos, etc.

Ante la sospecha de la progresión de la enfermedad se repite la linfografía pédica bilateral con 8 ml de LUF. A las cuatro horas disnea, astenia, empeoramiento general y esputos hemoptoicos. Hematocrito de 22 % y plaquetas 33.000. En radiografía de tórax, imágenes alveolares bilaterales, difusas masivas. Tratado con un concentrado de hematies y plaquetas, O₂ y controlada la presión en arteria pulmonar y aurícula izquierda. A los dos días hemorragias conjuntivales y a rayos X infiltrados pulmonares. A los seis días, después de mejorar, cefaleas y confusión y deso-

rientación; a las pocas horas gingivorragias y rigidez de nuca, sin signos de focalidad neurológica, falleciendo dos horas después.

Necropsia: Petequias diseminadas cutáneas, hemorragia pulmonar masiva, múltiples hemorragias cerebrales intraparenquimatosas y signos de enclavamiento cerebral. No gotas de grasa intracelulares. La prótesis de Björk no presentaba anomalías. Ausencia de recidiva de Enfermedad de Hodgkin a ningún nivel. La muerte se atribuyó a hemorragia cerebral.

Discusión

Hemorragias discretas son frecuentes en la linfografía oleosa, por probable acción irritante local de los ácidos grasos libres. Se sabe que el contraste pasa a la circulación general cuando hay bloqueo ganglionar (tumor, secuelas fibróticas postradioterapia, como en nuestro enfermo). En nuestro caso creemos en un embolismo graso tras la linfografía que provocó los infiltrados y hemoptisis y contribuyó a empeorar la trombopeenia. Como consecuencia de la trombocitopenia aparecieron las hemorragias cerebrales responsables de la muerte del enfermo. No creemos en embolismos grasos, ya que no hallamos gotas de grasa en parte alguna. Creemos, por otra parte, que se pueden descartar otras causas de embolismo.

Parece ser que los efectos nocivos de la linfografía sobre el pulmón son mayores en enfermos con alteraciones pulmonares previas. La estenosis mitral, su repercusión sobre el lecho vascular pulmonar y la fibrosis provocada por la radioterapia predispusieron quizá la aparición de los infiltrados pulmonares y la hemoptisis, probable factor primordial de las complicaciones precoces.

Por lo visto, en este enfermo cabe pensar que la hemorragia pulmonar secundaria a linfografía puede ser complicación fatal y, además, más precoz (en nuestro caso a las seis horas) de lo descrito hasta ahora. Asimismo, la linfografía en trombopénicos debe ser cuidadosamente considerada.

LINDEFEDEMA. EXPERIENCIA QUIRURGICA. (Limphoedema. Experience with the surgical treatment). — **R. C. Mayall, J. C. Mayall, A. C. D. G. Mayall, J. Freitas y A. T. Brandão.** «*Angéiologie*», Año 33, n.º 2, página 41; marzo 1981.

Linfedema genital masculino (4 casos): Resección del tejido linfedematoso del pene y escroto, anastomosis linfovenosa en ingle y linfangioplastia pediculada (1 caso); anastomosis linfocaval paravertebral (2 casos); resección de un linfedema gigante con linfangioplastia pediculada y decompresión de la vena femoral común, con corrección plástica del pene. Todos excelente resultado. Complicaciones: en dos casos pequeña intervención plástica para reparar sobra de piel en el pene.

Linfedemas postmastectomía (17 casos): Anastomosis linfovenosa por debajo del bloqueo linfático (4 casos), con un resultado excelente, dos buenos y una recidiva del cáncer; anastomosis linfovenosa y linfangioplastia pediculada (2 casos), con un resultado excelente y uno bueno; decompresión venosa (3 casos), con buen resultado (Operación de Servelle); anas-

tomosis linfovenosa, linfangioplastia pediculada y decompresión venosa axilar y subclavia (1 caso) con resultado excelente hasta la recidiva del cáncer; anastomosis linfovenosa más decompresión venosa (6 casos), con cinco resultados excelentes y uno bueno; Operación de Sistrunk (1 caso) con buen resultado. Complicaciones: una escara tardía en una linfangioplastia pediculada.

Linfedemas de los miembros inferiores

a) Linfedemas rizomélicos por bloqueo linfático en ingle o pelvis, con buen retorno venoso. Se practicó linfangioplastia pediculada (4 casos), con 3 muy buenos resultados y un buen resultado.

b) Linfedemas rizomélicos secundarios a bloqueo venoso en ingle. Decompresión venosa (1 caso) con excelente resultado.

c) Linfedemas secundarios a filariasis, flebitis, angiodisplasias linfáticas, linfangitis o erisipelas. Operación de Charles-Josias (8 casos), con 6 excelentes resultados y 2 buenos resultados; operación de Thompson (1 caso) con muy mal resultado; operación de Charles-Josias más ligadura de ramas de hiperostomía (4 casos), con 3 resultados excelentes y uno bueno (debido a completo bloqueo de la circulación linfática profunda); ligadura de anormal rama de hiperostomía (12 casos), con 2 resultados excelentes y 10 buenos; anastomosis linfovenosa de Degni-Cordeiro-Carcacia (24 casos), con 3 resultados excelentes (un hematoma) y 21 buenos; tiras en red de nylon de Degni (3 casos), con un resultado excelente y 2 recidivas a los seis meses; ligaduras de anormales ramas de hiperostomía, más anastomosis linfovenosas (un caso con buen resultado), más operación de Sistrunk (2 casos con excelente resultado) y más safenectomía (2 casos con resultado excelente); resección de hiperqueratosis, condilomatosis, verrugas o verrucosis (4 casos), con muy buenos resultados; anastomosis linfovenosas más safenectomía total (un caso con resultado excelente); anastomosis linfovenosa con decompresión venosa (un caso, con resultado excelente); por último, safenectomía total y decompresión de la vena poplítea (2 casos, con buen resultado).

Todos estos casos han sido sometidos a intervención previo un exhaustivo estudio angiográfico superficial y profundo de los sistemas arterial, venoso y linfático, que la indicara.

La frecuente observación de anomalías arteriolo-venulares (hiperostomía) en los miembros linfedematosos constituye una indicación absoluta de su ligadura. No sólo previenen la recidiva del linfedema sino, en especial, los brotes de erisipela y los malos resultados estéticos de las intervenciones citadas.

Muchos enfermos han sido tratados sólo por medios conservadores con buenos resultados y, observando los cuidados citados, después del tratamiento quirúrgico, recomendándose luego un tratamiento continuo médico para mantener lo conseguido.