

ANGIOLOGÍA

VOL. XVI

JULIO-AGOSTO 1964

N.º 4

HEMANGIOMATOSIS OSTEOLÍTICA ANGIOMA VENOSO *

FERNANDO DÍAZ BALLESTEROS
Jefe de Servicio.
Cirugía Vasculat

RODOLFO LIMÓN LASON
Jefe de Servicio
Departº Hemodinámica y Fisiología
aplicada Cardio-Pulmonar

CARLOS GONZÁLEZ D. L.
Médico Externo
Cirugía Vasculat

ALFONSO BALLESTEROS
Médico Adjunto
Departº Hemodinámica y Fisiología
aplicada Cardio-Pulmonar

MARCELO PARAMO DÍAZ
Médico Visitante
Servicio Hemodinámica y Cirugía Vasculat

Hospital de la Raza, México (México)

En 1946, al publicarse el primer caso de hemangioma y atrofia ósea en los miembros superiores con el nombre de Hemangioma Caveroso Difuso¹, se agrega a la patología vascular una nueva entidad nosológica a la que en 1948 SERVELLE y TRINQUECOSTE² denominaron Angioma Venoso. Un año más tarde MARTORELL⁵, al comunicar dos nuevos casos, la designa Hemangiomatosis Osteolítica, nombre que describe mejor la difusión del proceso angiomaso y la destrucción ósea característica. MILANÉS LÓPEZ y colaboradores⁶, en 1953, comunican un caso más con el nombre de Flebangiomatosis Litogenética, llamando la atención sobre la posible influencia hormonal en su evolución; más tarde, en 1947, OLIVIER¹² la denomina Angiomatosis Varicosa Subcutánea y Profunda.

En la literatura consultada 1,2,3,4,5,6,7,8,9,10,11,12 encontramos hasta el momento 13 casos publicados y 6 más mencionados por SERVELLE⁴ en su reciente libro sobre Edemas Crónicos de los miembros en el niño y el adulto. Las edades en que fueron estudiados están comprendidas entre los 11 meses y los 30 años, presentándose el 80% del total entre los 21 y 29 años. Al parecer no predomina en ningún sexo, correspondiendo el 60% al masculino. De los 13 casos publicados, 11 están localizados en los miembros superiores, 3 abarcando toda la extremidad, 5 en el brazo, 2 en el antebrazo y 1 en la mano; en las extremidades inferiores 1 abarca toda la extremidad y otro está localizado en el muslo.

La Hemangiomatosis Osteolítica es una malformación congénita del sistema

* Trabajo presentado en las Jornadas Médicas Conmemorativas del Xº Aniversario del Hospital de la Raza. México, marzo 1964.

venoso colateral de los miembros, caracterizada por angiomas múltiples, destrucción y atrofia ósea, presencia de flebolitos y acortamiento del miembro afectado. El angioma está constituido por dilataciones venosas multialveolares que forman verdaderas esponjas, permaneciendo habitualmente normales las vías venosas principales y los troncos arteriales. Su conocimiento y descripción es importante por la posible confusión con procesos varicosos y otras malformaciones de la circulación venosa profunda de los miembros, cuyo tratamiento suele ser diferente.

Manifestándose desde el nacimiento o durante los primeros años de la vida, el angioma constituye una tumoración blanda e indolora que posteriormente, al atrofiarse los tabiques y ponerse en comunicación las diferentes partes del tumor, crece lentamente destruyendo los tejidos vecinos, incluyendo el óseo y produciendo trombosis. En esta etapa el tumor es muy doloroso, obligando al enfermo a guardar reposo; el crecimiento invasor y la destrucción ósea dan lugar posteriormente a una tumoración que puede extenderse hasta la raíz del miembro y aún a las paredes torácica o abdominal, produciendo acortamiento del miembro afectado y posiciones viciosas de acuerdo con la magnitud de la destrucción.

Clínicamente llaman la atención las múltiples y enormes dilataciones venosas superficiales que forman verdaderos lagos sanguíneos, desplazables hacia las partes declives en los cambios de posición del miembro¹³, dejando al vaciarse la piel rugosa y blanda. La destrucción, atrofia y acortamiento óseo con la presencia de flebolitos, fácilmente apreciables en las radiografías, completan el cuadro clínico. Estos flebolitos, que suelen ser muy numerosos y que obstruyen los troncos venosos principales, son producidos por el mismo angioma al remover el calcio de los huesos, precipitándose nuevamente en el tejido angiomatoso.

Tanto en la descripción de SERVELLE como en las de los otros autores, se ha considerado que el sistema venoso principal y las arterias se encuentran indemnes, permitiendo el vaciamiento o la repleción del tumor según la posición del miembro; sin embargo ya el mismo SERVELLE señala la posible asociación con otras malformaciones vasculares, como la agenesia venosa profunda y las fistulas arteriovenosas congénitas múltiples, descritas en el Síndrome de Klippel-Trenaunay.

Siguiendo las ideas de GARIBOTTI⁷, desde el punto de vista clínico, anatómopatológico y terapéutico se pueden considerar en la evolución del padecimiento tres etapas principales:

1. La tumoración está circunscrita, todavía sin osteólisis. El tratamiento puede ser eficaz.

2. La tumoración comienza a extenderse, los tabiques a atrofiarse; el vaciamiento y la repleción varían con la posición del miembro, hay osteólisis sin acortamiento. La terapéutica es de resultados dudosos.

3. La invasión es muy extensa, no hay compartimentos, la sangre se desplaza debajo de la piel; la osteólisis llega hasta la atrofia y la destrucción ósea con acortamiento. Las complicaciones son frecuentes y el tratamiento imposible. Fracturas espontáneas y hemorragias múltiples suelen aparecer en esta etapa.

De acuerdo con SERVELLE, el tratamiento quirúrgico debe intentarse siempre que sea posible, realizando amplia resección del tumor como única posibilidad de curación; de aquí la importancia de hacer el diagnóstico en las etapas iniciales antes que invada las masas musculares y los tejidos vecinos que imposibiliten la resección

total. También pueden intentarse en varios tiempos quirúrgicos las resecciones más limitadas, encaminadas a resecar las dilataciones venosas en forma parcial⁵. Sin embargo, en las etapas finales con invasión hasta la raíz del miembro ni la amputación puede resolver el problema.

La radioterapia que ocasiona retracción del tumor y trombosis, particularmente en los primeros estadios cuando es más radiosensible, ha sido también señalada como posible terapéutica.

El caso clínico que presentamos es —que nosotros sepamos— el primero publicado en México, cuyo estudio hemodinámico realizado por primera vez en una persona portadora de la enfermedad, reviste importancia singular, obteniendo resultados cuyo análisis puede conducir a completar las descripciones clásicas hechas por MARTORELL, SERVELLE y otros autores que les siguieron. De acuerdo con nuestra información es el décimo cuarto caso publicado y el vigésimo segundo del que tenemos noticia *

CASO CLINICO

Enfermo de 20 años. Ingresa el 6-VI-63. Antecedentes de hemangioma en el hueso poplíteo derecho extirpado a los once años de edad. Desde la infancia presenta dilataciones venosas en el escroto. Dos años antes de su ingreso en el hospital aparecen en forma paulatina paquetes venosos dilatados, tortuosos, formando lagunas en las regiones inguino-abdominal, escrotal, perineal y glútea derechas, extendiéndose por la cara posterointerna del muslo, hueso poplíteo y pantorrilla del mismo lado (figs. 1, 2 y 3). Dolor en la rodilla y pantorrilla derechas, irradiando hasta el maléolo interno y el talón que le impide la marcha prolongada. Durante la estancia en el Hospital, en las exploraciones clínicas con permanencia de pie por algunos minutos, ha presentado lipotimias con hipotensión arterial, palidez y sudoración profusa que ceden rápidamente en el decúbito dorsal.

Exploración: Marcha claudicante a expensas del miembro inferior derecho, limitación de los movimientos de flexión de la rodilla y de la articulación tibiotalar-siana derechas con aumento moderado de volumen de muslo y pierna, pie equino por acortamiento del miembro. En la medición ortoradiográfica de miembros inferiores se aprecia basculamiento de la pelvis:

Distancia	Derecho	Izquierdo	Acortamiento o alargamiento
Fémoro-tibial total	295 mm.	295 mm.	0 mm.
Fémoro-tibial funcional	294 mm.	295 m.	1 mm. — el derecho
Femoral	200 mm.	193 mm.	7 mm. + el derecho
Tibial	94 mm.	102 mm.	8 mm. — el derecho

Tumoración constituida por vasos venosos dilatados con comunicaciones múltiples, formando lagos sanguíneos que se extienden desde la pared abdominal, escroto y glúteo derechos hasta la pantorrilla; pequeñas hemorragias dérmicas y trombosis venosas en algunas zonas. Estos lagos sanguíneos se hacen más aparentes en las partes declives al cambio de posición del miembro, siendo particularmente notable el desplazamiento del lago venoso de la cara interna del muslo hacia la re-

* Presentado en Sesión Clínica de Servicio con la asistencia del Dr. Fernando Martorell; Barcelona, España.

gión glútea al elevar el miembro en el decúbito dorsal. No se escuchan soplos durante las maniobras de exploración.

Las pulsaciones arteriales son palpables en todas las arterias periféricas y el índice oscilométrico es moderadamente menor en el lado derecho.

Fondo de ojo normal, índice vascular retiniano normal, tensión ocular 7.5/7 = 23 mm Hg (normal tendiendo a alto). Tensión arterial central de la retina Mn 50 Mx 90 (normal 35/70).

T.A. 120/80. EGG: ritmo sinusal, fc. 76, P-R 0.16 «/QRS 0.04/Â QRS + 40°/QT 0.34», bajo voltaje. Electrocardiograma no necesariamente anormal, sin embargo hay en D₁ y D₂ desnivel positivo con ST cóncavo hacia arriba, con T alta que puede corresponder a sobrecarga diastólica en ventrículo izquierdo.

Resumen de caterismo venoso	Contenido O ₂ Vol. %	Sat. %	Presiones Sits.	en mm. Diast.	de Hg. Media
Vena cava superior	14.0	72			4
Aurícula derecha					3
Vena cava inferior por abajo de la vena renal	16.3	84			5
Ventrículo derecho			31	4	9
Tronco arteria pulmonar en reposo	14.0	72	27	13	18
Tronco arteria pulmonar en ejercicio	14.1	72	35	9	23
Capilares pulmonares derechos					9
Arteria braquial izquierda en reposo	17.2	83	133	70	94
Arteria braquial izquierda en ejercicio	18.4	97			
Capacidad oxihemoglobina	19.6 =	14.6 g % hemoglobina			
Diferencia O ₂ a-v en reposo	32.3 ml.				
Diferencia O ₂ a-v en ejercicio	47.4 ml.				
Consumo VO ₂ en reposo	532 ml.				
Consumo VO ₂ en ejercicio	594 ml.				

	Reposo	Ejercicio
Débito cardíaco	16.4 l/min.	12.5 l/min.
Índice cardíaco	10.0 l/min./m ²	7.8 l/min./m ²
Volumen de plasma	3520 ml.	
Volumen de eritrocitos	2240 ml.	
Volumen de sangre total	5760 ml.	
Hematocrito	45 %	
Hematocrito corregido	38.9 %	

Rx: En las radiografías simples de miembros inferiores se observa la tibia y peroné derechos deformados, con osteoporosis trabecular principalmente en peroné y calcificaciones múltiples en partes blandas (figs. 4 y 5). En la flebografía de miembros inferiores el medio de contraste visualiza múltiples lagos venosos en pierna y muslo derechos, con opacidad poco marcada en los troncos venosos profundos, apreciándose las venas poplítea y femoral sinuosas y dilatadas. En las obtenidas por punción directa del hemangioma en la pared abdominal y en la región escrotal, se observan los lagos venosos comunicados a la vena ilíaca derecha que se aprecia de calibre menor que el normal. Las arteriografías no mostraron anomalías.

El estudio anatomopatológico reportó neoplasia vascular benigna, formada por capilares sanguíneos y vasos de mediano calibre, con luz irregular por engrosamiento parcial de la pared principalmente por fibrosis. Existen bandas de colágena y fibroblastos limitándolos, así como trombosis en algunas zonas.



FIG. 1. Localización del hemangioma venoso en la región inguinoabdominal y escrotal.

FIG. 2. Localización del hemangioma venoso en la región glútea y raíz del muslo.

FIG. 3. Localización y extensión del hemangioma venoso en el miembro inferior derecho.

Tratamiento quirúrgico: Resección parcial de escroto, incluyendo el hemangioma hasta la pared abdominal; resección parcial del tumor en una amplia zona en el tercio medio del muslo.

COMENTARIO

La presencia de angiomas, flebolitos, osteólisis y acortamiento del miembro afectado, tal como la describieron MARTORELL y SERVELLE, nos lleva con facilidad al diagnóstico de Hemangiomas Osteolíticos. Ciertas particularidades clínicas nos hacen pensar que esté asociado a otra malformación congénita vascular, como ya SERVELLE lo ha sospechado, siendo posible también que estos caracteres correspondan al cuadro clínico propio del padecimiento no mencionado anteriormente, con alteraciones en la circulación venosa profunda, como ya también se ha dicho.

Siendo el estudio hemodinámico el primero realizado en una persona portadora de la enfermedad, constituye la parte más importante de esta comunicación, pudiendo sólo hacer conjeturas a propósito del caso, dejando la puerta abierta para futuras observaciones que determinen si el patrón hemodinámico corresponde al padecimiento por sí mismo o es determinado por otra enfermedad asociada.

En este estudio se aprecia una indudable arterialización de la sangre venosa puesta de manifiesto por una saturación de oxígeno de 84% en la vena cava inferior por debajo del nivel de las venas renales. Sin embargo, esta contaminación de sangre venosa con sangre arterial no debe ser muy grande, ya que la saturación de oxígeno en la vena cava superior es la misma que la que se obtiene en el tronco de la arteria pulmonar. De cualquier modo, el índice cardíaco tres veces mayor de lo normal no se podría explicar solamente por un estado de excitación del enfermo durante la prueba. Un dato más que nos hace pensar en que el índice cardíaco está permanentemente elevado es el hecho de que de 10 litros por minuto y por metro cuadrado, en reposo, caiga a 7.8, durante el ejercicio.

Este tipo de variación sólo lo hemos encontrado en las fístulas arteriovenosas, en las que el aumento de flujo manejado por el corazón está en los límites de su capacidad de tal manera que, en lugar de elevarse, el índice cardíaco cae; también el volumen de plasma y sangre total se encuentra elevado.

Aún cuando el aumento del índice cardíaco y del volumen de sangre total tiene la magnitud que suele encontrarse en las fístulas arteriovenosas, teóricamente se podría también presentar en los padecimientos que produzcan la formación de grandes reservorios. En el caso de una amplia región de lagunas venosas, el volumen de sangre total aumentaría y posiblemente lo mismo sucedería con el índice cardíaco. Esta gran zona seguramente estaría desprovista de elementos vasomotores adecuados, de tal manera que no podría adaptarse la circulación a los cambios bruscos de posición, presentándose problemas para la adaptación en la posición de pie y explicando por este mecanismo la sintomatología que ha presentado el enfermo durante las exploraciones con permanencia prolongada de pie.

En resumen, hemos encontrado datos suficientes para sospechar la asociación de la hemangiomas con el síndrome de Klippel-Trenaunay, tanto en el estudio hemodinámico como en las radiografías, en las que se observan dilatación de la vena poplítea y de la parte inferior de la femoral con disminución del calibre de la vena ilíaca, al parecer agénésica, a más del alargamiento del fémur que compensa en gran parte el acortamiento de la tibia y el peroné. Por otra parte, los re-



FIG. 4. Radiografía simple del hueso de la pierna derecha: osteólisis y deformaciones óseas.



FIG. 5. Radiografía simple del miembro inferior derecho: calcificaciones en partes blandas y flebolitos.

sultados electrocardiográficos son compatibles con lo que se conoce de las fístulas arteriovenosas con sobrecarga diastólica ventricular, comprobado en nuestro caso en ventrículo izquierdo.

Si todos estos datos clínicos no fueran suficientes para afirmar la presencia de fístulas arteriovenosas, no identificadas en la aortografía translumbar, debemos inferir que las alteraciones tan importantes encontradas en el aparato cardiovascular son originadas por el padecimiento mismo. al producir grandes lagos venosos, debiéndose agregar estos datos al cuadro clínico en las descripciones que de él se hagan.

Considerando que la situación cardiovascular puede terminar en insuficiencia cardíaca, hemos tratado de corregirla quirúrgicamente como única posibilidad terapéutica, a pesar de encontrarse en la etapa en que el tratamiento quirúrgico es de resultados muy dudosos. Ha sido realizado en diferentes tiempos, teniendo que recurrir a resecciones parciales con complicaciones de hemorragia por fortuna controladas.

CONCLUSIONES

1. La hemangiomatosis osteolítica es un padecimiento congénito, cuyo diagnóstico debe hacerse precozmente para realizar tratamiento quirúrgico oportuno en las primeras etapas, únicas en las que hay posibilidad de curación.

2. Aun cuando se han descrito como normales las vías venosas principales y los troncos arteriales, es de sospecharse que existen alteraciones en ellos.
3. Las importantes modificaciones hemodinámicas encontradas pueden explicarse por la asociación de la hemangiomatosis con otras malformaciones vasculares, como son las fistulas arteriovenosas congénitas, las dilataciones o agenesias de los troncos venosos principales.
4. También estas alteraciones hemodinámicas pueden explicarse por la presencia de grandes reservorios venosos, originados al comunicarse las diferentes partes del tumor.
5. Tan importantes consideramos estas repercusiones hemodinámicas, que sugerimos realizar el estudio en todos los enfermos en que se sospeche el padecimiento.

RESUMEN

Los autores hacen una revisión bibliográfica de la hemangiomatosis osteolítica, describiendo el cuadro clínico.

Comunican un caso, primero publicado en México, cuyo estudio hemodinámico realizado por primera vez en una persona portadora de la enfermedad, revela datos importantes que pueden explicar las repercusiones cardiovasculares que originan los grandes lagos venosos que resultan de la fusión de las diferentes partes del tumor, o la posible asociación con otras malformaciones venosas profundas como las encontradas en el síndrome de Klippel-Trenaunay. En las conclusiones, dejan la puerta abierta para futuras observaciones que puedan conducir a completar o modificar las descripciones clásicas que se han hecho de la enfermedad.

SUMMARY

A bibliographic review has been made on the Osteolytic Hemangiomatosis. It is interesting to note that no other case has been reported in Mexican literature.

The authors would like to emphasize that in this patient a hemodynamic study was practiced, a procedure that has not been done in this type of cases.

The great blood lakes, due to the fusion of the different parts of the tumor, may cause the cardiac pathology. These cardio-vascular complications could also be due to a possible association with other malformations (deep venous malformation) as in the Klippel-Trenaunay syndrome.

The authors have reported this case and the hemodynamic findings in the hope that in the future, Physicians in contact with similar cases, will practice hemodynamic studies and report their findings.

BIBLIOGRAFÍA

1. MARTORELL, F.: *Necesidad del tratamiento precoz de los hemangiomas*. «Actas de las R. C. del C. F. del Instituto Policlínico», 3:89:1946.
2. SERVELLE, M. y TRINQUECOSTE, P.: *Des angiomes veineux*. «Arch. des Maladies du Coeur-Vaisseaux», 41:436:1948.
3. SERVELLE, M.: «Pathologie Vasculaire, Médical et Chirurgicale», Masson et Cie. Ed., Paris 1952. Pág. 261.

4. SERVELLE, M.: «Oedèmes Chroniques des Membres chez l'Enfant et l'Adulte». Masson et Cie. Ed., Paris 1962. Pág. 51.
5. MARTORELL, F.: *Hemangiomatosis braquial osteolitica*. «Angiología», 1:219:1949.
6. MILANES, B.; MACCOOK, J.; HERNÁNDEZ, A.: *Lithogenic phlebangiomas of Servelle and Trinquacoste*. «Angiology», 6:233:1955.
7. GARIBOTTI, J. J.: *Hemangiomatosis braquial osteolitica*. «Angiología», 10:121:1958.
8. NAVARRETE, G. y BEGUEZ, A.: *Hemangiomatosis braquial osteolitica*. «Angiología», 8:267:1956.
9. MARTÍNEZ-LUENGAS, M. y DILIZ-PRADO, A.: *Hemangiomatosis braquial osteolitica*. «Angiología», 6:163:1954.
10. MARTORELL, F. y SALLERAS, V.: «Malformaciones y Tumores Vasculares Congénitos de los Miembros». Publicaciones Médicas Janés, Barcelona 1955.
11. LANZARA, A.; MALAN, E.; BIFANI, I.; CASOLO, P.; PUGLIONISI, A.: «Patologia delle Comunicazioni Artero-Venose non Traumatiche degli Arti». Edizioni Mediche e Scientifiche, Roma 1962.
12. OLIVIER, CL.: «Maladies des Veins». Masson et Cie. Ed., Paris 1957.
13. MARTORELL, F.: Comunicación personal.

ATROFIA DE SUDECK POR OSTEOMA OSTEÓIDE DEL ESCAFOIDES CARPIANO

F. MARTORELL

Departamento de Angiología. Instituto Policlínico. Barcelona (España)

El nombre de Osteoma Osteoide fue sugerido por JAFFE¹, en 1935, para designar unos tumores osteoblásticos benignos compuestos de hueso atípico de estructura osteoide. Esta enfermedad parecía más frecuente en los huesos largos, pero se halla también en los pequeños.

En 1936 (2) publiqué el primer caso de osteoma localizado en el escafoides carpiano:

Se trataba de un hombre joven de 25 años que, sin trauma previo, empezó a dolerle la muñeca izquierda. El dolor aumentó de modo progresivo y fue diagnosticado en otro Hospital de osteoartritis tuberculosa. Fue inmovilizada la muñeca en un yeso; pero el dolor, en lugar de ceder, aumentó considerablemente. Aunque las reacciones serológicas de la lués fueron negativas, se hizo una terapéutica específica sin resultado. Tampoco dieron resultado los salicilatos, y así llegó a nuestra consulta en estado miserable.

El enfermo protegía constantemente su muñeca enferma con su mano sana. Como el menor contacto le producía dolor rehuía todas las exploraciones. La mano estaba fría, los dedos afilados, brillantes y ligeramente cianóticos. Los músculos de todo el brazo atroficos. Las radiografías mostraban una intensa decalcificación, pero el contorno óseo era normal sin signos de osteoartritis (fig. 1).

Sólo a nivel de la cara convexa del escafoides existía una imagen anormal. Se veía una pequeña tumoración redondeada, del tamaño de un perdigón, constituida por una zona clara periférica y un núcleo calcificado central.

La extirpación del tumor, excavado en el escafoides, hizo desaparecer el dolor inmediatamente. La figura 2 muestra la radiografía obtenida después de la operación.

Histológicamente la estructura correspondía a un osteoma benigno.

Posteriormente se han publicado algunos casos de osteoma-osteóide del escafoides por Sir WATSON-JONES³, en Inglaterra, ROCA⁴, en Argentina, y WALLACE⁵ en Estados Unidos. Recientemente, LASSERRE⁶ ha publicado otro localizado en el hueso grande.

Llama la atención que una lesión tan pequeña pueda determinar un dolor tan intenso y una distrofia vasomotora y ósea tan acusada.

RESUMEN

Se presenta un caso de atrofia de Sudeck del brazo producida por un osteoma osteoide del escafoides carpiano. La extirpación de la lesión curó al enfermo.



FIG. 1. En el borde externo del escafoides se observa un pequeño tumor. Intensa decalcificación, aunque los contornos óseos son normales y no se aprecian signos de osteoartritis.



FIG. 2. Radiografía mostrando la imagen del escafoides después de extirpado el tumor, cuya histología correspondía a un osteoma benigno.

SUMMARY

A case of Sudeck's atrophy due to osteoid osteoma of the carpal navicular is presented. In this case the hand was cool, cyanotic, atrophic and useless. Severe demineralization of the bones of the hand and wrist developed which was most marked in the metaphysis. Extensive block resection of the lesion, together with removal of a good deal of the surrounding esclerotic bone was succesful.

BIBLIOGRAFÍA

1. JAFFE, H. L.: «Osteoid-Osteoma». *A benign osteoblastic tumor composed of osteoid and atypical bone*. «Arch. Surg.», 31:709:1935.
2. MARTORELL, F.: *Algies de les extremitats de tractement quirúrgic senzill*. «Actas. Instituto Policlínico de Barcelona», 1:157:1936.
3. WATSON-JONES, R.: Citado por LASERRE.
4. ROCA, C. A.: *Sobre una lesión rara de escafoides carpiano (osteoma-osteóide)*. «Rev. Sanidad Militar», Buenos Aires, 42:187:1943.
5. WALLACE, G. T.: *Some surgical aspects of osteoid osteoma*. «J. Bone and Joint Surg.», 29:777:1947.
6. LASERRE, M. J.: *Sur un cas de dystrophie post-traumatique du grand os (ostéome ostéóide)*. «Bordeaux Chir.», fasc. 4:172:1963.

FLEBITIS MURAL CRÓNICA CONSIDERACIONES CLÍNICAS *

MARIO DEGNI, VIOLA TOTH, WALTHER LANFRANCHI y ANTONIO CHAIN MAIA

Secção de Doenças Vasculares da 4ª Clínica Cirúrgica de Homens da Santa Casa de Misericórdia (Serviço do Prof. Mario Degni) e Clínica «Prof. Mario Degni», São Paulo (Brasil)

El concepto de Flebitis Mural Crónica que vamos a exponer se basa en observaciones clínicas y exámenes histopatológicos de venas que sufrieron una trombosis de tipo obstructivo o de tipo parietal, mural o incompleta, según describieron EDWARDS y EDWARDS.

Fundamentalmente, en ambos tipos se produce una reacción inflamatoria aséptica de la pared venosa, con una serie de alteraciones histopatológicas, cuya descripción e interpretación dejamos para luego, que afectan todas las capas del vaso así como los filetes simpáticos que penetran en el vaso o los filetes de los nervios somáticos contiguos a la adventicia. La inflamación reaccional de la pared venosa, de los filetes nerviosos dando los dolores neuríticos y la de los filetes simpáticos las reacciones de espasmo consiguiente fue profundamente aclarada por LERICHE; FONTAINE; SOUZA PEREIRA; WERTHEIMER; LEGER y OUDOT; LEGER y FRILEUX; FRILEUX y FRIEH; MARTORELL; y entre nosotros AMORIM y su escuela describieron la «Tromboflebitis crónica organizante».

Para nuestro estudio procuramos seleccionar los casos clínicos en que pudieramos separar clínica o flebográficamente el síndrome postflebitico clásico, es decir con insuficiencia valvular del sistema profundo de los miembros inferiores.

En cerca de 450 casos seleccionados para dicho estudio no se comprobaron varices o bien eran insignificantes; tampoco insuficiencia de comunicantes ni de las venas profundas de la pierna.

En general, la sintomatología de estos casos era la siguiente: dolor, pesadez y cansancio en las piernas, síntomas parestésicos (como hormigueo, adormecimiento, sensación de líquido frío o caliente que progresa a lo largo de las piernas, picotazos, alfilerazos, etc.), calambres nocturnos, edema de grado variable o incluso ausencia de edema.

Damos gran valor para el diagnóstico clínico de flebitis mural crónica y para el control de la mejoría o curación tras el tratamiento a los signos de compresión digital (pluridigital) del haz tibial posterior (el más frecuentemente afectado) y del peroneal; a la compresión manual transversa de la pantorrilla (llamada señal de Moses por los ingleses) que dividimos en proximal y distal (o Moses proximal y distal) y por último la compresión con el pulgar del haz vascular tibial anterior y del plantar interno.

Conocemos la opinión de FONTAINE y de otros autores por la que no conceden a estos signos un valor absoluto en el diagnóstico de flebitis; no obstante, tal crítica

* Traducido por la Redacción del original en portugués.

no les quita valor práctico, sobre todo cuando en nuestros casos dichos signos fueron confirmados por el examen histopatológico. La intensidad del dolor desencadenado por estos signos fue clasificada entre 1 y 4 +; la última considerada como la más intensa. La misma clasificación de 1 a 4 + se adoptó para los edemas.

Los resultados de los síntomas y signos observados en los 450 casos clínicos estudiados los presentamos resumidos en las tablas I, II, III y IV.

Estamos convencidos de que el concepto de Flebitis Mural Crónica viene a aclarar una serie de síntomas que se producen en el síndrome postflebítico por insuficiencia valvular profunda pero que también pueden presentarse en ausencia de dicha insuficiencia valvular.

Según nuestra interpretación, la clásica trombosis obstructiva con recanalización lleva al síndrome postflebítico típico con insuficiencia valvular, a la vez que las flebitis segmentarias obstructivas o parietales o laminares, según descripción de EDWARDS y EDWARDS, localizadas en las venas de la pierna y por debajo de la poplítea llevan con gran frecuencia a la flebitis mural crónica. En apoyo de esta tesis recordamos que BAUER, basándose en datos flebográficos, afirmó que el síndrome postflebítico con insuficiencia valvular sólo se producía en el 3.6% de los casos cuando la trombosis era detenida en las venas tibiales o peroneales por el tratamiento heparínico intensivo y precoz. Estos pacientes fueron observados durante largo tiempo, lo que refuerza esa afirmación.

Para comprender la extrema frecuencia de dicha afección debemos citar estadísticas de autopsias dedicadas en particular a estudiar el sistema venoso profundo de los miembros inferiores, abarcando las venas ilíacas y la vena cava inferior.

Según RÖSSLE, en 324 autopsias la trombosis venosa se localizaba en las venas de la pantorrilla en cincuenta casos, propagándose al muslo en treinta y ocho casos. NEUMAN, en 100 autopsias con trombosis venosa comprobó que se localizaba en las venas de la pantorrilla en veinticuatro casos, en las venas plantares en once, en las venas de la pantorrilla y femoral en uno, en las venas de la pantorrilla y en las plantares en cuarenta y nueve, en las plantares, de la pantorrilla y femoral en quince casos.

Sólo MC LACHLIN y PATERSON hallan porcentajes más elevados de trombosis femoral inicial, y en nuestro país AMORIM, AMORIM y AUN, AUN. También MACHADO da un mayor porcentaje de trombosis aislada de la vena femoral. MACHADO observó noventa casos de trombosis en cáncer, donde treinta y siete veces se hallaba comprometida la femoral en forma aislada. AMORIM y AUN, en 345 casos de trombosis venosa, encuentran 44.6% trombosis de la femoral y 38.8% de otras venas. AUN, en 815 autopsias halla 101 casos de trombosis venosa, con 65.3% de trombosis aislada de la femoral, 9.9% de la pantorrilla y 24.7% de trombosis de las venas femorales y de la pantorrilla.

El lugar de origen de la trombosis venosa tiene también gran interés para comprender la alta frecuencia de flebitis mural crónica.

Para BAUER, flebográficamente las trombosis venosas se inician en las venas de las pantorrillas en el 94% de los casos. También para DODD y COCKETT en el 75% se inician en los senos venosos del sóleo. HOMANS asimismo participa de la opinión de que las trombosis se inician distalmente.

Incluso SERVELLE, que admite un 52% de origen femoral, acepta flebográficamente un 45% de inicio en las venas de la pierna y poplítea. AUN acepta un 34.6% de trombosis de las venas de la pantorrilla o de éstas asociada a la de la femoral.

En resumen, por los estudios anatomopatológicos y en especial clínicos, se admite en la actualidad como predominante el inicio de las trombosis venosas de los miembros inferiores en las venas del pie, de la pierna o al menos en un alto porcentaje un inicio distal.

Como en un cierto tanto por ciento estas trombosis no se propagan a la poplítea o a la femoral, se llega a la conclusión de que estos pacientes con mucha frecuencia no muestran un síndrome postflebitico con insuficiencia valvular como consecuencia de la trombosis sino una flebitis mural crónica.

En estos casos predomina la reacción inflamatoria de la pared sobre la insuficiencia valvular, con una sintomatología rica que ya expusimos antes y que por lo habitual viene denominada clínicamente de modo diverso: síndrome de las piernas inquietas («Restless legs», de los anglosajones), flebitis latentes, flebitis ambulatorias, flebodinias (PEARSON) o venofibrosis (WRIGHT).

De acuerdo con nuestro concepto existen dos tipos de síndrome postflebitico: 1) la clásica insuficiencia valvular, y 2) la flebitis mural crónica.

Aunque la etiopatogenia de estas flebitis no ha sido convenientemente estudiada, mucho menos clara es su evolución clínica.

Por ello procuramos estudiar histopatológicamente venas tibiales posteriores con trombosis antigua, y pudimos aclarar el carácter recidivante de estas flebitis poniendo en evidencia que la inflamación es de la pared, lo que justifica la denominación adoptada de flebitis mural crónica y que AMORIM describió histopatológicamente con la denominación de tromboflebitis crónica organizante, sin sugerir con todo ello su alto valor de cara a la clínica.

ASPECTOS HISTOPATOLÓGICOS OBSERVADOS EN FLEBITIS DE LAS VENAS PROFUNDAS DE LOS MIEMBROS INFERIORES

Nuestros estudios se basan en 55 segmentos de venas tibiales posteriores obtenidos de miembros inferiores de casos quirúrgicos y de autopsias. Tanto los casos de procedencia quirúrgica como los procedentes de autopsias estaban constituidos por venas normales o por venas afectadas por proceso de trombosis antigua. Por lo tanto en ningún caso fue estudiada trombosis venosa aguda (Tabla V). El proceso inflamatorio de las venas, superficiales o profundas, se inicia por brotes agudos instalados en la íntima.

Las estructuras vasculares deben evidentemente presentar discretas anomalías anatómicas de la pared, representadas por alteraciones de la forma de las valvas o del ángulo de las ramificaciones, representando el denominado «locus minoris resistentiae», es decir constituyendo un terreno adecuado para la instalación de una lesión que determina la reacción inflamatoria y sus consecuencias. En estos lugares se instala el primer brote inflamatorio, lesionando de inicio la íntima, lo que lleva a la formación de un trombo. Este trombo reviste muchas veces la íntima, constituyendo el llamado «trombo laminar o parietal» ya descrito por diversos autores, entre los cuales resaltamos los estudios experimentales de EDWARDS y EDWARDS. Este tipo de trombo puede adquirir también forma poliposa. Sabemos que la nu-

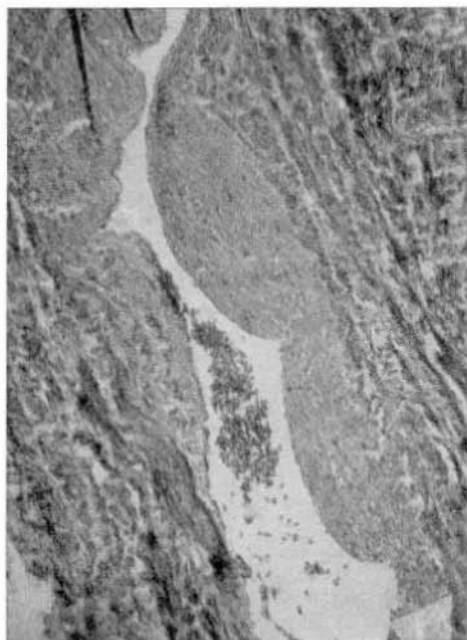


Fig. 1



Fig. 2

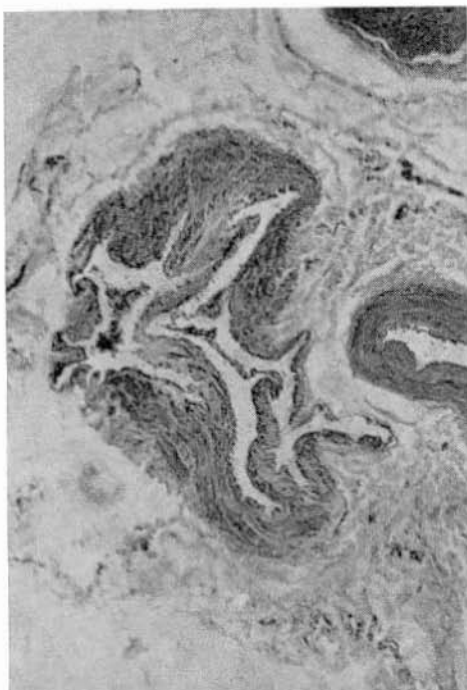


Fig. 3

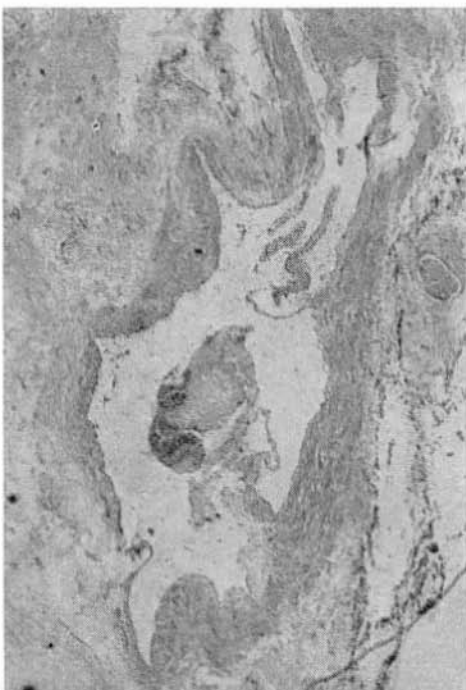


Fig. 4

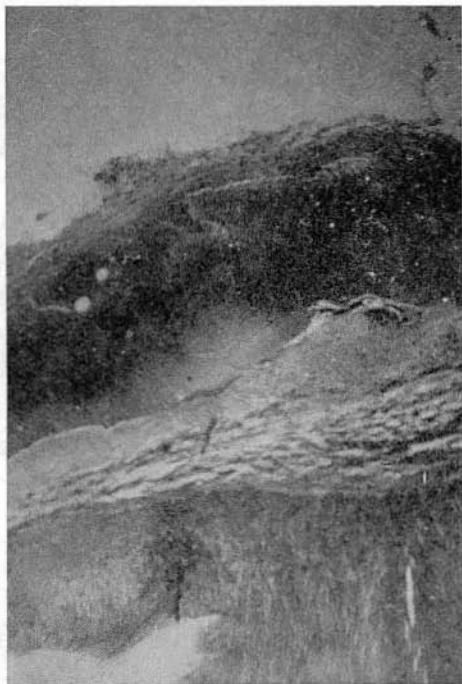


Fig. 5-A

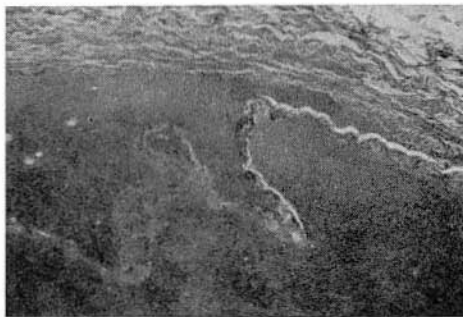


Fig. 5-B

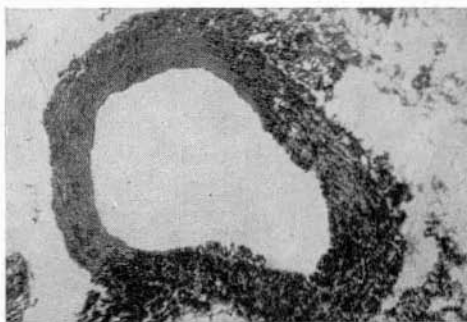


Fig. 6

FIG. 1. Obsérvese una íntima totalmente irregular a costa de un trombo laminar organizado, de espesor variable, epitelizado de modo parcial. En la capa muscular las fibras musculares lisas están disociadas por proliferación conjuntiva. En el propio trombo existe asimismo sustitución por tejido conjuntivo, en especial en la base; razón por la cual puede hablarse de organización. Tinción por tricrómico de Masson. 10 × aumentos.

FIG. 2. Corte transversal de la vena, tipo muscular, con dos ramificaciones envueltas por proliferación conjuntiva que dificulta hasta cierto punto — en la porción media de la diapositiva — reconocer los límites entre estos elementos. La vena muestra paredes de espesor variable, a veces representadas apenas por la íntima transformada en una capa irregular a costa de un trombo laminar organizado que reviste toda la pared. En ésta, en un punto, existe además un trombo de aspecto poliposo, también organizado, con pequeños vasos neoformados. El resto de la capa muscular presenta haces disociados por fibrosis y en la adventicia y tejido fibroso que envuelve la vena y sus ramificaciones existe un número exuberante de «vasa-vasorum». Tinción por tricrómico de Masson. 10 × aumentos.

FIG. 3. Corte transversal del conjunto de dos venas y un filete nervioso envueltos por tejido conjuntivo con numerosos «vasa-vasorum». Además del compromiso del filete nervioso, que también muestra engrosamiento por proliferación conjuntiva del tejido perineúrico, es interesante el aspecto de la vena mayor: paredes de grosor variable, capa muscular disociada o substituida por tejido conjuntivo y en la luz dos figuras en «serpentina», formadas también por la muscular, que parten de modo irregular la luz del vaso de forma que parece tratarse de tres luces irregulares. Hematoxilina-cosina. Lupa.

FIG. 4. Corte transversal de vena «muscular» y filete nervioso envueltos por tejido conjuntivo, con numerosos «vasa-vasorum». La pared de la vena es irregular en ciertos lugares, con desaparición absoluta de la capa muscular y tres figuras en «serpentina» en la luz. En una de ellas con un trombo en formación junto al extremo libre, casi en el medio de la luz. Hematoxilina-Eosina. Lupa.

FIG. 5. Corte longitudinal de pared de vena y arteria de mediano calibre. Los dos vasos se hallan ligados entre sí por la proliferación conjuntiva evidente. La pared de la vena tiene un grosor variable a costa de la sustitución conjuntiva y disociación de la capa muscular. En la luz existen tres figuras «serpentinoides», una de ellas mostrando elementos musculares, además de la capa endotelial. Tinción por tricrómico de Masson. A) Lupa; B) 40 × aumentos.

FIG. 6. Necrosis total en un segmento de la pared venosa. Corte transversal. Tricrómico de Masson. 10 × aumentos.

trición del vaso tiene lugar por imbibición y por los «vasa-vasorum», siendo más importante lo primero para las partes más internas del vaso. En consecuencia, la presencia de este trombo laminar perjudica la nutrición de las capas vasculares, produciendo alteraciones de la pared con la consiguiente proliferación conjuntiva. La sustitución de la pared por tejido conjuntivo debe ser interpretada como perjudicial, ya que este tejido no cumple las funciones propias del vaso. Como consecuencia existe una disminución de la elasticidad, con fragmentación de las fibras elásticas y colágenas, con disociación de estructuras musculares, de lo que resultan alteraciones de espesor de la pared y del calibre de la luz. En uno de nuestros casos la lesión fue tan intensa que llevó a la necrosis parcial de la pared. Determinando isquemia de la parte interna del vaso, el trombo laminar promueve la descamación o deslaminación de la íntima o de las partes internas de la pared las cuales quedan como flotando en la luz y cuyo aspecto histológico parece una «serpentina» en corte transverso y una lámina sinuosa en corte longitudinal. Estas formaciones «en serpentina» o lámina pueden iniciarse o presentar su punto fijo en la pared junto a las valvas o bifurcaciones, siendo menos frecuentes en otros puntos. Dichas formaciones se distinguen con facilidad de las valvas, ya que sus dimensiones son mayores y su estructura no presenta las características de las valvas, estando constituidas ya por íntima con capas de la muscular, parcialmente hialinizadas y revestidas por endotelio, ya por una masa homogénea hialina. Las «serpentininas» o láminas ora están sueltas en la luz del vaso presentando un extremo libre, ora por la propia delaminación se hallan fijadas por sus dos extremos, ora el extremo libre se puede fijar tras nuevo brote de trombosis en otro sector de la pared. Las formaciones «en serpentina» o lámina condicionan un enlentecimiento de la circulación venosa o una circulación en remolino ya que flotan en la luz vascular dividiéndola en séptos irregulares. Estas formaciones «en serpentina» o lámina favorecen, por el trastorno circulatorio que ocasionan, nuevos brotes de trombosis de tipo obstructivo o de tipo laminar que desencadenan nuevas reacciones inflamatorias de la pared venosa. Se agrava la proliferación conjuntiva en la pared con aumento numérico de los «vasa-vasorum», con escasos focos linfocitarios, y propagándose estos procesos a las estructuras vecinas todo el paquete vasculonervioso queda, al final, englobado en un haz fibroso. Este sería el substrato histológico de las alteraciones nerviosas observadas en la fase final.

Los brotes inflamatorios consecuentes a las trombosis de repetición se suceden con intervalos mayores o menores, superponiéndose uno a otro cuadro, de modo que en una misma vena lesionada hallamos diferentes fases evolutivas del trastorno. La fase inicial es fugaz y, por ello, escapa al anatomopatólogo; en general, observamos sus secuelas o tejido de proliferación conjuntiva.

En conclusión, los procesos inflamatorios de las venas, principalmente de los miembros inferiores, pueden encuadrarse entre los procesos inflamatorios recidivantes, siendo fugaces las fases agudas o reagudizaciones y siendo la fase crónica el substrato de las lesiones.

Por último, vale resaltar aquí que la trombosis laminar o parietal provoca el endurecimiento de las cúspides, lo que explica en las flebografías retrógradas el descenso del contraste sobrepasando las valvas funcionalmente insuficientes, aunque con apariencia de normalidad, hecho que no había sido convenientemente explicado antes.

TABLA I

450 casos	Sexo	{	Femenino	401 casos (89 %)	
			Masculino	49 casos (11 %)	
	Antecedentes	Focos de infección	{	Amigdalinos	143 casos (31,7 %)
				Dentarios	46 casos (10,2 %)
				Sinusitis	18 casos (4 %)
				Micosis interdigital	22 casos (4,8 %)
				Erisipelas	9 casos (2 %)
				Tifoidea	1 caso (0,2 %)
				Osteomielitis	3 casos (0,66 %)
		Gravidez	{	Flebitis superficiales	24 casos (5,3 %)
				Otros	49 casos (10,8 %)
		Operaciones	{	Amigdalas	236 casos (58,8 %)
				Apendicectomía	59 casos (13,3 %)
				Ginecológicas	45 casos (10 %)
				Abdominales	26 casos (5,7 %)
Varices	10 casos (2,2 %)				
Cesáreas	10 casos (2,2 %)				
Dentarias	13 casos (2,8 %)				
Otros	{	Otras	4 casos (0,8 %)		
			20 casos (4,4 %)		
			32 casos (7,3 %)		

TABLA II

450 casos	Molestia principal	{	Varicosidades	105 casos (23,3 %)
			Varices	100 casos (22,2 %)
			Dolor en piernas	76 casos (16,8 %)
			Dolor, pesadez y cansancio	49 casos (10,8 %)
			Edema y dolor	46 casos (10,2 %)
			Varices y dolores	38 casos (8,4 %)
			Cansancio y pesadez	20 casos (4,4 %)
			Otras	13 casos (2,8 %)
	Tiempo	{	Hasta un año	10 casos (2,2 %)
			de uno a cinco años	91 casos (20,2 %)
			de seis a diez años	139 casos (30,9 %)
			de once a veinte años	146 casos (36,8 %)
	Datos anamnésticos	{	de once a veinte años	64 casos (14,2 %)
			más de veintidós años	10 casos (2,2 %)
			Pesadez	412 casos (91,5 %)
			Cansancio	417 casos (92,6 %)
			Dolor	367 casos (81,5 %)
			Hormigueos	103 casos (22,8 %)
			Adormecimiento	91 casos (20,2 %)
			Calambres	94 casos (20,8 %)
Quemazón			94 casos (20,8 %)	
Edema			98 casos (21,7 %)	
Pies fríos			59 casos (13,1 %)	
Picotazos			36 casos (8 %)	
Líquido de «corre» por la pierna	10 casos (2,2 %)			
Piernas inquietas	3 casos (0,6 %)			
Asintomáticos	9 casos (2 %)			
		7 casos (1,5 %)		

TABLA III

450 casos	Sintomas unilaterales 52 casos	Miembro	Inferior derecho	18 casos (4 %)
			Inferior izquierdo	34 casos (7,5 %)
		Signos unilaterales	Tibiales posteriores	26 casos Dr. 6 Izq. 20
			Moses	26 casos Dr. 8 Izq. 18
			Tibial anterior	4 casos Dr. 1 Izq. 3
			Peroneas	8 casos Dr. 1 Izq. 7
			Plantares	18 casos Dr. 4 Izq. 14
			Tibial posterior	26 casos Dr. 12 Izq. 14
		Signos bilaterales	Moses	26 casos Dr. 12 Izq. 14
			Tibial anterior	11 casos Dr. 5 Izq. 6
Peroneas	10 casos Dr. 4 Izq. 6			
Plantares	16 casos Dr. 11 Izq. 5			
Edema	minimo		17 casos Dr. 7 Izq. 10	
	medio		3 casos Dr. 1 Izq. 2	
	grave	0 casos		
Signos bilaterales 391 casos	Signos bilaterales 391 casos	Tibial posterior	391 casos (86,8 %)	
		Moses	383 casos (85,1 %)	
Sin síntomas 7 casos		Tibial anterior	86 casos (19,1 %)	
		Peroneas	106 casos (23,5 %)	
		Plantares	257 casos (57,1 %)	
		Edema	minimo	91 casos (20,2 %)
			medio	9 casos (2 %)
			grave	1 casos (0,2 %)
			7 casos (1,5 %)	

TABLA IV

Número de casos seguidos en su curso 111 (24,5 %)	Resultados	Subjetivos	Optimo	27 casos (25,2 %)
			Bueno	67 casos (60,3 %)
			Discreto	12 casos (10,8 %)
			Nulo	5 casos (4,5 %)
		Objetivos (Investigación signos)	Optimo	12 casos (10,8 %)
			Bueno	47 casos (42,3 %)
			Discreto	33 casos (29,7 %)
		Tiempo de tratamiento	Nulo	19 casos (17,1 %)
			1-12 meses	43 casos (9,5 %)
			3- 6 meses	54 casos (12 %)
7-12 meses	11 casos (2,5 %)			
		más un año	3 casos (0,66 %)	

TABLA V

55 CASOS EXAMINADOS

EDAD	AUTOPSIA		PACIENTES	
	Sin lesiones histopatológicas	Con lesiones histopatológicas	Sin lesiones histopatológicas	Con lesiones histopatológicas
11 a 20	2	—	—	—
21 a 30	3	7	1	3
31 a 40	1	8	—	4
41 a 50	—	4	1	4
51 a 60	1	7	—	—
61 a 70	—	3	—	—
71 a 80	—	4	—	—
81 a —	—	2	—	—
	7 ó 12,7 %	35 ó 63, 6 %	2 ó 3,7 %	11 ó 20 %

RESUMEN

Tras una serie de consideraciones sobre trombosis venosas de las extremidades inferiores, los autores distinguen dos tipos de síndrome postflebítico: la clásica insuficiencia valvular y la denominada por ellos «flebitis mural crónica». En esta última predominan las reacciones inflamatorias parietales sobre la insuficiencia valvular, con una rica sintomatología, que exponen, y con un cuadro histopatológico característico (formaciones en «serpentina» o laminares intraluminares del vaso).

SUMMARY

Two types of Post-phlebotic Syndrome are considered: the classic one, and the form called by the authors «Chronic mural phlebitis». In the last form, the inflammatory reaction of the wall would predominate.

BIBLIOGRAFÍA

- AMORIM, M. F.: *Significação e frequência das trombozes venosas na tuberculose pulmonar*. «Arq. Esc. Paul. Med.», 1:1:1942.
- AMORIM, M. F.: *Trombose venosa espontânea distante e formas da embolia pulmonar. Sua importância em Medicina e Cirurgia*. III Reunión de la Sociedade Brasileira de Patologistas. Pág. 17. Impresa Univ. Paraná. Brasil, 1962.
- AMORIM, M. F.: y AUN, R. A.: *Dados numericos sobre a frequência da trombose venosa e arterial em São Paulo, Brasil*. III Reunión de la Sociedade Brasileira de Patologistas. Pág. 121. Impresa Univ. Paraná. Brasil, 1962.
- AUN, R. A.: *Frequência comparativa entre a trombose da veia femoral e das veias da panturrilha*. III Reunión de la Sociedade Brasileira de Patologistas. Pág. 145. Impresa Univ. Paraná. Brasil, 1962.
- BAUER, G.: *Heparin therapy in acute deep vein thrombosis*. «J. A. M. A.», 131:196:1946.
- BAUER, G.: *Patho-physiology and treatment of the lower leg stasis syndrome*. «Angiology», 1:1:1950.

- BAUER, G.: *Nine years experience with heparin in acute venous thrombosis*. «Angiology», 1:161:1950.
- EDWARDS, E. A. y EDWARDS, J. E.: a) *The effect of thrombophlebitis of the venous valves*. «Surg., Gyn. Obst.», 65:310:1937.
- EDWARDS, J. E. y EDWARDS, E. A.: b) *The saphenous valves in varicose veins*. «Am. Heart J.», 19:338:1940.
- EDWARDS, E. A.: *Varicose veins and venous stasis*. «Bol. Assoc. Méd. Puerto Rico», 49:49:1957.
- FONTAINE, R.: *Les douleurs dans les thromboses veineuses des membres inférieurs*. I Congress International de Phlébologie, Chambéry 1960. Imprimeries de Chambéry, 1960.
- FRILEUX, Cl.: *Thrombose veineuse des membres inférieurs et embolie pulmonaire*. Thèse Paris, 1949. (Citado por FONTAINE, R.)
- FRILEUX, Cl. y FRIEH, P.: *Les troubles de la vaso-motricité veineuse des membres*. Journées Intern. de Phlébologie d'Aix-en-Provence, 1952. (Citado por WERTHEIMER y SAUTOT)
- HOMANS, J.: *Exploration and division of the femoral and the iliac veins in the treatment of thrombophlebitis of the leg*. «New England J. Med.», 224:179:1941.
- LEGER, L. y OUDOT, J.: «La prévention des embolies pulmonaires. Anticoagulants et ligatures veineuses.» Masson et Cie. Paris, 1948.
- LEGER, L. y FRILEUX, Cl.: «Les phlébites. Phlébographie, Clinique et Thérapeutique de la Maladie Thrombo-embolique.» Masson et Cie., Paris 1950.
- LERICHE, R.: «La chirurgie de la douleur.» Masson et Cie., Paris 1949. 3ª Edición.
- LERICHE, R.: *Physiologie pathologique de la thrombose veineuse du membre inférieur*. «La Presse Médicale», nº 58, pág. 1221;14-XI-1950.
- MACHADO, J. C.: *Trombose e carcinoma*. «Rev. Brasileira de Cir.», 1:5:1960.
- MARTEORELL, F.: «Flebotrombosis y tromboflebitis de los miembros». Editorial Paz Montalvo, Madrid 1949.
- MCLACHLIN, J. y PATERSON, J. C.: *Some basic observations on venous thrombosis and pulmonary embolism*. «Surg. Gyn. Obst.», 93:1:julio 1951.
- NEUMAN, R.: *Ursprungszentren und Entwicklungsformen der Vein Thrombose*. «Arch. f. Pathol. f. Path. Anat.», 301:708:1938. (citado por AUN, R. A.)
- OLIVIER, Cl.: «Maladies des Veins. Diagnostic et Traitement». Masson et Cie. Paris 1957.
- PEARSON, Jr. S.: Citado por WRIGHT, I. S.: «Vascular Diseases in Clinical Practice». 2ª Edición. Edición. Year Book, Publishers. Chicago 1952.
- RÖSSLE, R.: *Über die Bedeutung - und die Entstehung der Wandenthrombosen*. «Virchow Arch. f. Pathol. Anat.», 300:180:1937. (Citado por AUN, R. A.)
- SERVELLE, M.: «Pathologie Vasculaire Médicale et Chirurgicale». Masson et Cie. Paris 1952.
- DE SOUZA PEREIRA, A.: *The innervation of the veins. Its role in pain, venospasm, and collateral circulation*. «Surgery», 19:731:1946.
- WERTHEIMER, P. y SAUTOT, J.: «Pathologie Vasculaire des Membres.» Masson et Cie., Paris 1958
- WRIGHT, I. S.: «Vascular Diseases in Clinical Practice.» 2ª Edición: Year Book Publishers. Chicago 1952.

NUEVAS CONTRIBUCIONES CLÍNICAS AL SÍNDROME DE OBLITERACIÓN DE LOS TRONCOS SUPRAAORTICOS

JOSE GOMEZ-MARQUEZ *

Tegucigalpa (Honduras)

El cuadro clínico que caracteriza el Síndrome de Obliteración de los Troncos Supraaórticos se ha popularizado en los últimos años, tanto entre médicos generales como angiólogos, y cada día aparecen informes desde los más alejados puntos del planeta. Esto demuestra que este síndrome es mucho más frecuente de lo que se creyó en un tiempo, que no es una mera curiosidad científica y que su conocimiento es imprescindible para todo médico. En la República de Honduras describimos, con FLORES FIALLOS en 1959, el primer caso ⁶, que es muy factible haya sido asimismo el primero en Centro América. Desde entonces dos nuevos casos se han sumado a nuestra casuística. No puede ser nuestra intención hacer una revisión exhaustiva de este problema. Varios angiólogos se han ocupado de él en forma detallada o abarcando ciertos aspectos especiales del asunto, debiendo destacar muy especialmente el documentado trabajo de MARTORELL, publicado en 1959,¹⁰ y últimamente el minucioso trabajo de Tesis de PARAMO.¹¹ Pretendemos únicamente hacer la presentación de dos nuevos casos, uno de los cuales nos parece particularmente interesante por ser unilateral, semejante al presentado por LEARMONTH, en 1953, con el nombre de «Hemi-Martorell Syndrome», y por presentar además necrosis de uno de los dedos, tal como encontraron en sus casos incompletos PUENTE y colaboradores ¹² y DA COSTA y MENDES-FAGUNDES. Por otra parte, estos dos nuevos casos fueron acompañados de estudio angiográfico. En el último hubo asimismo oportunidad de hacer estudio anatomopatológico. De esta forma, esperamos contribuir modestamente a la mayor divulgación de las variedades del Síndrome de Obliteración de los Troncos Supraaórticos de Martorell-Fabré, enriquecida recientemente con los aportes tan interesantes de ALONSO ¹, INADA y colaboradores ⁷ y MARTORELL y SANCHEZ-HARGUINDEY ¹¹.

CASO 2

G. G. de U., mujer de 22 años, casada. Ingresa el 6-IX-62. Hace aproximadamente un año, sin causa aparente, dolor de intensidad regular en cara posterior de la región deltoidea izquierda con sensación de calor en todo el brazo izquierdo. Poco después, igual sintomatología en el lado opuesto. Desde entonces ha quedado con ligero dolor, que aumenta con ciertos ejercicios como lavar, planchar, barrer y

* Jefe del Departamento de Cirugía General y Vascular de La Policlínica, S. A. — Jefe Adhonorem del Servicio de Cirugía Vascular del Hospital General «San Felipe» — Profesor Adjunto de Cirugía en la Escuela de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

bañarse, acompañándose de sensación de adormecimiento de los dedos meñique y anular. Palidez del codo para abajo, hipotermia de toda la mano, cianosis de las uñas y, con motivo de los ejercicios, sensación de cansancio del antebrazo. En varias ocasiones cefalea frontonasal con la impresión de perder el conocimiento. Enflaquecimiento generalizado. Cuando siente los dolores en los miembros superiores después del ejercicio, tiene que suspender éste unos minutos para sentir alivio de sus dolores.

Antecedentes: Nulípara, Disminución de peso desde hace un año. Gran disminución de la libido.

Exploración: Negativa, salvo lo que se refiere al sistema vascular. La compresión carotídea provoca ataques epileptiformes.

Pulsos: Presentes los carotídeos. Ausentes los de los miembros superiores.

Oscilometría de miembros superiores: Lado derecho, brazo 1/6, antebrazo 1/10, muñeca 1/10; lado izquierdo, brazo 1/4, antebrazo 1/8, muñeca 1/10.

Oscilometría de los miembros inferiores, normal.

Laboratorio: Hematocrito 39 vol. Kahn y V.D.R.L., O. Eritrosedimentación, 35 mm. L.C.R., normal. Resto de exámenes complementarios, normal.

En la figura 1, esquema de la lesión vascular.

Radiología: Técnica de Radner modificada con introducción de catéter por arteria humeral derecha. El medio opaco sólo incluyó las dos arterias vertebrales y varias colaterales de la arteria subclavia derecha (fig. 2).

Tratamiento: Se sometió a terapéutica con prednisolona, sin obtener mejoría alguna. Ha sido vista periódicamente en el mismo estado.

CASO 3

T. Z., mujer de 36 años, soltera. Ingresó el 27-IV-63. Hace veintidos días cefalea e ictus con hemiplejía izquierda de instalación súbita. Actualmente se queja de moderada cefalea y de marcha hemipléjica.

Antecedentes: Hace tres años, ataques con pérdida de conocimiento seguida de hemiplejía y afasia, que duró dos días. A los 28 años, ataques en tres ocasiones con aura inicial, pérdida de conocimiento sin relajación de esfínteres. Ha tenido seis embarazos, de los cuales han terminado en aborto cinco y uno con parto normal.

Exploración: Normal, salvo en lo que se refiere al sistema nervioso y vascular.

Tensión arterial, 120/80. Carótida derecha dura y sin latido, rodadera bajo el dedo. Hemiplejía izquierda.

El 24-V-63 se expuso la arteria carótida primitiva (Dr. RAFAEL MOLINA CASTRO), que se encontró del todo trombosada. Se seccionó entre dos ligaduras, tomándose un fragmento de la arteria de un cm. de longitud, comprobando la obstrucción total del vaso.

Anatomía Patológica (Dr. RAUL DURON M.): Lo único evidente en el estudio patológico es la presencia de un trombo organizado en el fragmento de arteria remitido. La impresión inicial de que dicho trombo se haya originado de una placa de ateroma no es sostenible. La presencia del infiltrado leucocitario en la pared arterial dentro de una túnica elástica bastante engrosada pareciera favorecer más la hipótesis de la existencia de un proceso de arteritis en grado mínimo, cuya etiología no es posible determinar por este estudio histológico. Estos cambios inflamatorios

se observan en sitios bastante alejados del punto de implantación del trombo. La presencia de células leucocitarias dentro del mismo trombo no puede ser considerada como indicio de reacción inflamatoria sino como un elemento acompañante del tejido de granulación.

Reingreso: El 4-VI-63 calambres, piquetazos en el brazo derecho; sensación de frialdad en los dedos, seguido de aparición de una vesícula en el pulpejo del índice. Se produce necrosis de éste, hasta la caída espontánea de la falange (fig. 3).

Laboratorio: Eritrosedimentación, 22 mm/h. V.D.R.L., O. Resto, normal.

Radiología: Mano derecha: Intensa osteoporosis. La última falange ha sido reabsorbida. Estos cambios son significativos de un trastorno trófico. Parenquima pulmonar normal. Corazón, aorta y mediastino, sin alteraciones. El borde anteroinferior del cuerpo de la C₅ y el anterosuperior de la C₆ presentan pequeños osteofitos, lo que es indicativo de un proceso de osteoartritis degenerativa. No hay costillas cervicales.

Aortografía retrógrada: Vía arteria femoral derecha. Sólo se visualizan las arterias carótidas y subclavia izquierdas y las vertebrales de ambos lados. El medio de contraste se ha diluido ostensiblemente.

Examen angiológico: Pulsatilidad abolida de la subclavia derecha hacia abajo; pulsos presentes en toda la extremidad superior izquierda. En miembros inferiores la pulsatilidad está abolida desde las poplíteas, siendo positivas las femorales.

Oscilometría: Miembros superiores, lado derecho, brazo 1/10, codo O, muñeca O; lado izquierdo, brazo 1, codo 1, muñeca 1 1/4. Miembros inferiores, lado derecho, muslo 1 3/4, pierna 3/4, maléolo 1/4; lado izquierdo, imposible por temblores.

En la figura 4, esquema de la lesión vascular.

Tratamiento: Terapéutica anticoagulante, sin mejoría.

DISCUSION

Como expusimos en la parte introductiva, perseguíamos el fin de demostrar dos nuevos casos personales cuya sintomatología, junto con la presentada por nuestro primer caso, queda esquematizada en el Cuadro I.

CUADRO I

	Caso 1	Caso 2	Caso 3
Edad	18 a.	22 a.	37 a.
Sexo	♂	♀	♀
Ataques epileptiformes	No	No	Sí
Algias musculares	Sí	Sí	Sí
Hemiplejía	Sí	No	Sí
Adelgazamiento	Sí	Sí	Sí
Ausencia pulsos miembros superiores	Bilateral	Biateral	Unilateral
Disminución notable del índice oscilométrico	Bilateral	Bilateral	Unilateral
Soplo en región carotídea	Presente	Ausente	Ausente
Claudicación intermitente maseterina	Sí	No	No
Claudicación intermitente miembros superiores	Sí	Sí	?
Síncope a la compresión carotídea	Sí	Sí	?
Patología ocular	No	No	No
Trastornos tróficos	No	No	Sí
Etiología	Trombofilia esencial?	Arteritis inespecífica?	Arteritis inespecífica?

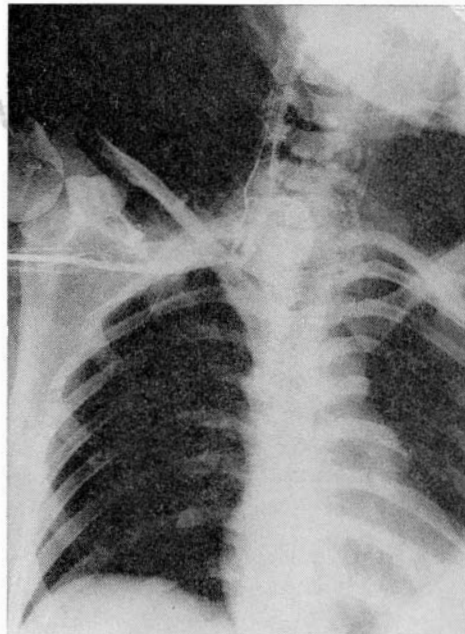
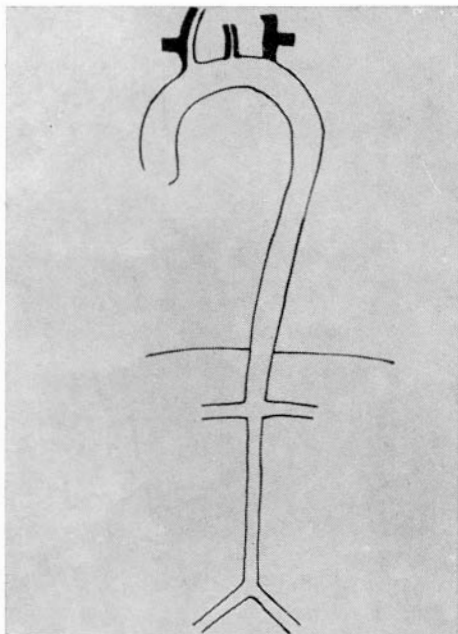


FIG. 1. Esquema de la obstrucción arterial en el Caso 2.

FIG. 2. Angiografía del Caso 2.

El estudio radiológico puede ser interesante a fin de lograr objetivar el cuadro y llevar a cabo el diagnóstico precoz³. En cuanto al método a usar varía según los autores. KOSZEWSKI⁹ e INADA y colaboradores⁷ hablan de las ventajas de la aortografía retrógrada. CAPDEVILA y colaboradores³, en un detenido trabajo sobre este asunto, puntualizan los diversos métodos: Punción directa del arco aórtico; Punción directa uni o bilateral de las subclavias; Punción directa de la carótida primitiva a contracorriente; Cateterismo de la arteria radial hacia arriba (técnica de Radner) o su modificación por la humeral; Aortografía retrógrada según Seldinger, a través de la femoral.

En nuestra opinión, las tres primeras son peligrosas o insuficientes; sólo merecen atención las dos últimas. En nuestros tres casos, hicimos en los dos primeros la técnica de Radner modificada (por la arteria humeral), no obteniendo resultados en el primer caso por defectos técnicos y obteniendo un muy buen resultado en el segundo, si bien con la desventaja de visualizar sólo un lado. Por otra parte, nos parece que el peligro de provocar trombosis de la arteria humeral, ya de por sí bastante averiada, es grande. En nuestros dos casos hubo arteriospasmio violento con frialdad de la mano que se prolongó durante varias horas. El método de aortografía retrógrada nos parece más inócuo y adecuado y es el que usamos en el último caso.

Vale la pena hacer notar que en uno de los casos la obliteración de los troncos supraaórticos fue unilateral, es decir semejante a los casos descritos por LEARMONTH

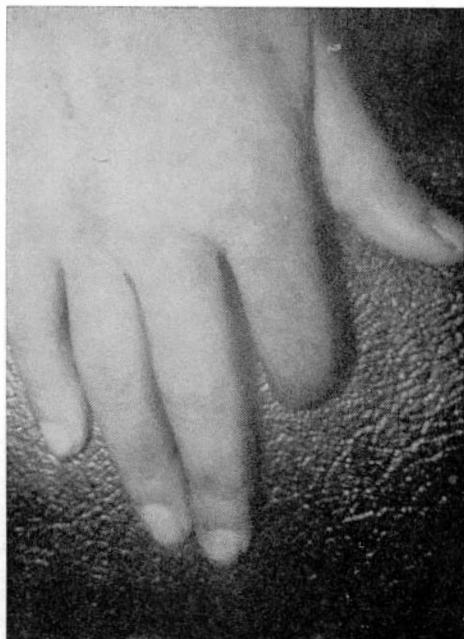


FIG. 3. Fotografía de la mano derecha del Caso 3, mostrando la mutilación del índice.

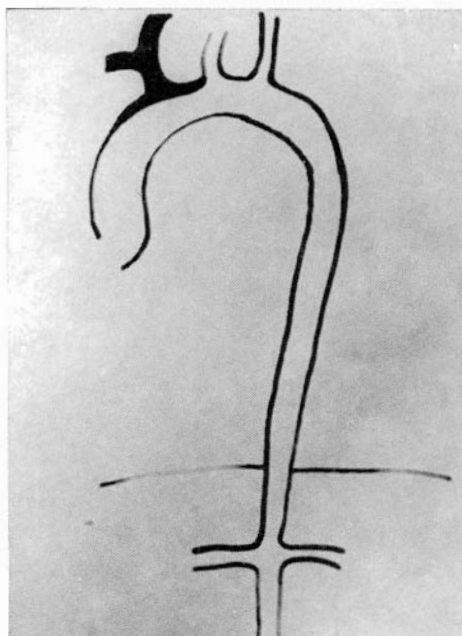


FIG. 4. Esquema de la obliteración arterial en el Caso 3.

y PUENTE y colaboradores, y que se presentaron severos trastornos tróficos que llevaron consigo la mutilación espontánea del dedo.

Digamos con BERETERVIDE y colaboradores², al referirse a lo excepcional de los trastornos tróficos en los miembros superiores, que aunque falta la onda de pulso la circulación existe, si bien muy restringida.

Desde el punto de vista etiológico, no pudimos deducir conclusiones claras: el primero tal vez lo podríamos considerar como de trombofilia esencial; el segundo y el tercero parecieran ser compatibles con una arteritis inespecífica.

En lo que concierne al tratamiento, no hemos sido afortunados. Es lógico pensar que en un futuro más o menos lejano los progresos de la cirugía vascular podrán lograr que se llegue a reconstruir el arco aórtico con sus ramas obstruidas con un cierto margen de seguridad, siguiendo los pasos pioneros en este aspecto de CREECH y colaboradores⁴, DAVIS, GROVE y JULIAN⁵, JULIAN y DYE y WARREN y TRIEDMAN¹⁴.

Estos casos demuestran una vez más lo ya expresado por MARTORELL en tantas ocasiones, es decir el hecho evidente de que el síndrome puede presentarse en una forma completa o incompleta, llegando incluso hasta la unilateralidad y que existe una serie de factores etiológicos, uno de los cuales es simplemente la enfermedad de Takayasu.

RESUMEN

Se hace la presentación de dos nuevos casos de Síndrome de Obliteración de los Troncos Supraaórticos en la República de Honduras. Uno de ellos era unilateral, habiendo producido la necrosis de uno de los dedos.

SUMMARY

Two new cases of occlusion of the supra-aortic branches are presented, one of them unilateral, the other presenting necrosis.

BIBLIOGRAFÍA

1. ALONSO, T.: *Enfermedad sin pulso en dos hermanas*. «Angiología», 14:132;1962.
2. BERETERVIDE, J.; PEREIRA TORRES, R. A.; RAPAPORT, M.; DI BUCCIO, A.: *Enfermedad sin pulso. Síndrome de Takayasu*. «La Prensa Médica Argentina», 49:665;1962.
3. CAPDEVILLA MIRABET, J. M.; OLBA MIRALLES, L.; RODRÍGUEZ LOPEZ, I.; RODRÍGUEZ ARIAS, A.: *Visualización angiográfica de los troncos supraaórticos*. «Angiología», 14:135;1962.
4. CREECH, O.; DE BAKEY, M. E.; MAHAICY. *Total resection of the aortic arch*. «Surgery», 40: 871;1956.
5. DAVIS, J. D.; GROVE, W. J.; JULIAN, O. C.: *Thrombotic occlusion of the branches of the aortic arch. Martorell's Syndrome; Report of a case treated surgically*. «Annals of Surgery», 144: 124; 1956.
6. FLORES FIALLOS, A. y GOMEZ MARQUEZ, J.: *Un nuevo caso de síndrome de Obliteración de los troncos supraaórticos*. «Angiología», 11:187;1959.
7. INADA, K.; SCHIMIZU, H.; YOKOYAMA, T.: *Pulseless disease and atypical coarctation of the aorta with special reference to their genesis*. «Surgery», 52:433;1962.
8. JULIAN, O. C. y DYE, W. S.: *Martorell's Syndrome of the aortic arch*. «The Medical Clinics of North America». p. 180; enero 1957.
9. KOSZEWSKI, B. J.: *Brachial arteritis on aortic arch arteritis. A new inflammatory arterial disease (Pulseless disease)*. «Angiology», 9:180;1958.
10. MARTORELL, F.: *El Síndrome de Obliteración de los Troncos Supraaórticos*. «Angiología», 11:301;1959.
11. MARTORELL, F.; SANCHEZ-HARGUINDEY, L.; MARTORELL, A.: *Arteriosclerosis de la aorta con oclusión trombótica de sus principales troncos*. «Angiología», 11:1;1959.
12. PARAMO, M.; DÍAZ-BALLESTEROS, F.: *Síndrome de Obliteración de los Troncos Supraaórticos (del cayado de la aorta)*. «Angiología», Suplemento I, 1963.
13. PUENTE, J.; LLOPIS REY, J.; PINTOS, G.: *Un caso de obliteración de los troncos supraaórticos. Síndrome Unilateral de Martorell*. «Cirugía, Ginecología y Urología», 11:303;1957.
14. WARREN, R.; TRIEDMAN, L.: *Enfermedad sin pulso y trombosis de la arteria carótida. Consideraciones quirúrgicas*. «Angiología», Extracto, 10:75;1959.

LOS INJERTOS DE LA ARTERIA FEMORAL SUPERFICIAL *

F. GARRIDO

Becario de la Fundación March
Hospital Clínico Mora, Cádiz (España)

Cl. D'ALLAINES

Hôpital Broussais de Paris
(Servicio Prof. F. D'Allaines) (Francia)

Constituyen las obliteraciones arteriales uno de los problemas que la cirugía tiene planteados desde sus comienzos hasta la época actual. Pues, si bien durante este siglo las contribuciones aportadas para su resolución han sido numerosas y siempre elogiadas, la incognita sigue sin una respuesta definitiva.

Durante estos años, una serie de tratamientos han sido propuestos con resultados tardíos poco convincentes, lo que ha llevado a su abandono más o menos completo o, al menos, a ser considerados como terapéuticas paliativas y transitorias. Así, tenemos toda la cirugía patagónica de carácter neuroendocrino o neurovascular, los tratamientos medicamentosos, etc.

Otra orientación ha sido la de la cirugía reparadora, la cual intenta restablecer anatómicamente la circulación troncular interrumpida, sea con la tromboendarteriectomía o con los injertos, cuyos resultados a distancia no son siempre halagüeños pero constituyen un camino a seguir, por ser el único que restablece la anatomía y las condiciones funcionales que permiten una reintegración a la vida normal del enfermo.

Su historia comienza con CARREL (1905); siendo al año siguiente cuando el español GOYANES ensaya el primer injerto en la clínica humana. Desde este momento son numerosos los trabajos publicados (LERICHE, GROSS, KUNLIN, HUFNAGEL, FONTAINE, DE BAKEY, SZYLAGYI, etc.) ensayándose distintos materiales (homo y hétero injertos arteriales, autoinjertos venosos, prótesis plásticas), con diferentes técnicas (resección-sustitución, «by-pass» y endarteriectomía).

En el momento actual, dos tipos de injertos parecen de elección: la autovena, limitado su empleo por la escasez de material, fácilmente comprensible; y las prótesis plásticas, de las cuales son consideradas de elección, por la mayoría de los autores, el Teflon, el Dacron y el Marlex.

Ahora bien, si con los vasos de gran calibre no parecen existir dudas respecto a la indicación de realizar una cirugía reparadora en las trombosis de los mismos, cuando descendemos a vasos de calibre menor, como la femoral superficial, la decisión operatoria debe meditarla.

Los resultados publicados por los distintos autores no son concordantes. Así, en MASSELL, sobre arterias de 2,5 a 4 milímetros de calibre, sólo el 18% de los injertos de Dacron y el 33% con Teflon eran permeables a los dos meses; en contraste con el 88% cuando se utilizaba arteria o vena autógena. KEY, en la femoral, obtiene buen resultado en el 67,5% con homoinjerto y Nylon, elevándose el 85% en el postoperatorio inmediato.

* Trabajo realizado en el Hospital Broussais (Prof. F. D'Allaines), Paris (Francia) 1963.

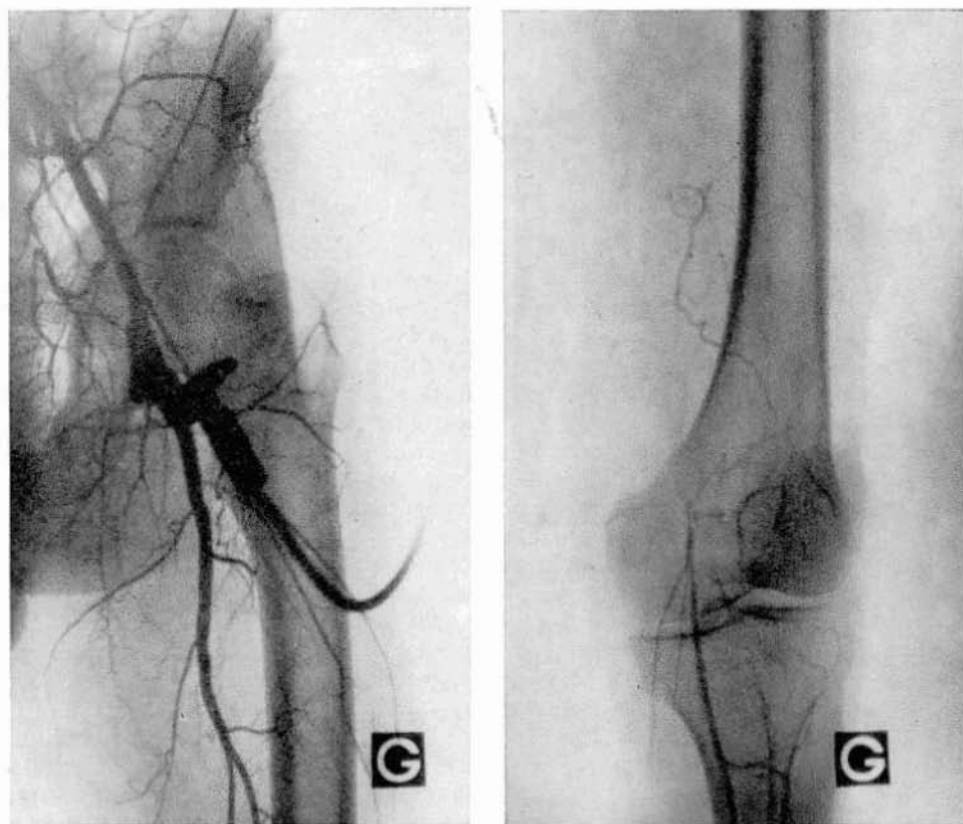


FIG. 1. Obliteración de la arteria femoral superficial y recanalización a nivel de la poplitea.

CRAWFORD y DE BAKEY obtienen resultados diferentes sobre la femoro-poplítea. Así, con la técnica de «by-pass», el 71% son de buenos resultados tardíos, mientras que el número de trombosis se elevaba al practicar la excisión-injerto.

HUMPHRIES, que suma en la estadística los injertos aortoiliacos y los femoro-poplíteos, obtiene buenos resultados en el 72% con homoarteria.

LINTON abandona los homoinjertos y las prótesis plásticas en el territorio de la femoral superficial, para utilizar vena autógena y «by-pass» con resultados iniciales del 91% de éxitos.

HAFNER durante el primer año y en esta localización, observa un 58,5% de trombosis del injerto.

NATALI sobre 32 casos, obtiene buenos resultados en 28.

Por último, SZYLAGYI, sobre más de 200 enfermos, sólo el 72% son permeables en la primera época; pasados cuatro años, la cifra se había reducido al 35%.

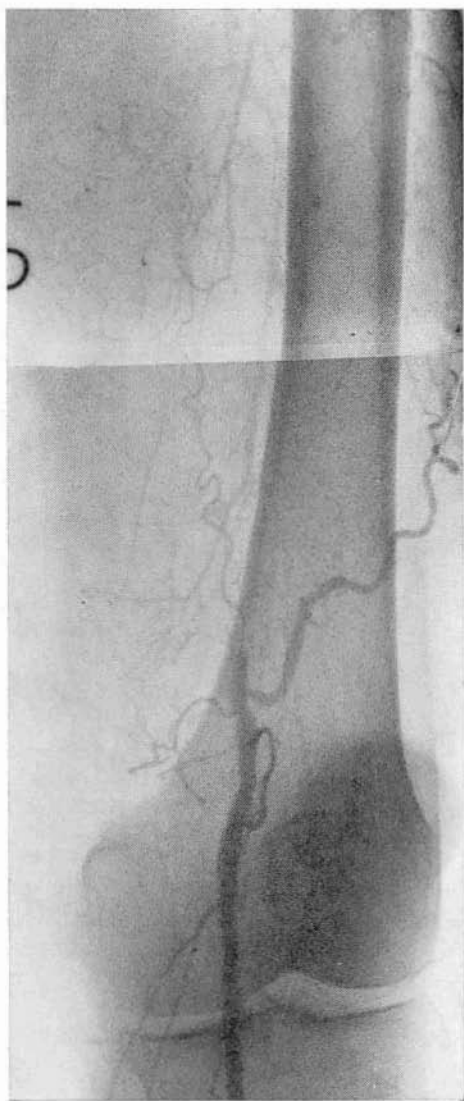


FIG. 2. Recanalización baja de la arteria femoral superficial.

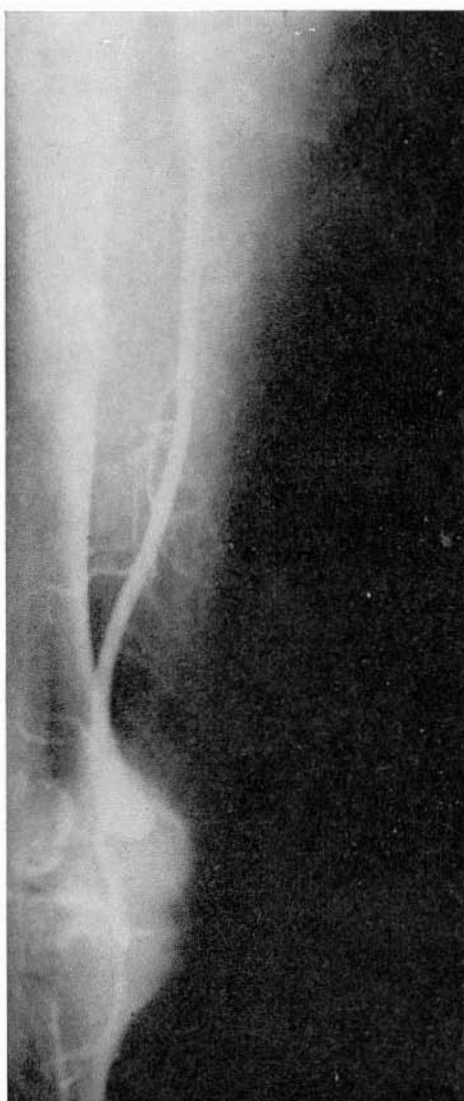


FIG. 3. Aneurisma de la arteria poplítea.

Estas cifras han dado lugar a que algunos autores ensayen simultáneamente la técnica de endarteriectomía asociada al injerto que amplía su luz; y así, HAFNER mejora su estadística en un 14% al comparar los resultados con los injertos aislados.

CRAWFORD y DE BAKEY observan un elevado índice de trombosis con la endarteriectomía, tanto en el postoperatorio inmediato como en el tardío.

FONTAINE al comparar los resultados lejanos de ambas técnicas, vuelve a la endarteriectomía como intervención de elección en arterias de mediano calibre, pues el segmento desobstruido se comportará como un injerto casi ideal, al ser autógeno, de diámetro adecuado y con dirección anatómica normal.

Estas diferencias entre los resultados hace pensar en que la diferencia de los mismos dependa, sobre todo, de la selección de los casos, aparte de la experiencia de cada autor y del cuidado que se lleve en cada enfermo no sólo durante el período inmediato sino también en el tardío, sometiéndolos a un régimen de vida y profesión adecuados a su estado.

CLASIFICACION

DE BAKEY clasifica las obliteraciones femoropoplíteas en tres grupos: 1º Obliteraciones limitadas, con pocas alteraciones y buena recanalización distal y estado proximal. 2º Obliteraciones más extensas, que comprenden la femoral superficial sin afectación de la poplítea y red arterial distal. 3º Obliteraciones difusas, que interesan también las arterias periféricas.

De estos tres apartados, sólo en los dos primeros existe indicación operatoria reconstructiva, pues en las formas difusas aunque restablezcamos la continuidad en un punto, no evitamos con ello la evolución de las lesiones preobliterantes.

Pero, si deben ser muy consideradas, antes de decidir el acto operatorio, las alteraciones de la luz arterial por encima de la zona a injertar, tanto o más deben ser tenidas en cuenta la permeabilidad del lecho vascular por debajo de la anastomosis distal a nivel de la poplítea. Para lo cual no será suficiente el examen arteriográfico sino que deberá verificarse directamente durante la intervención a través de una pequeña incisión al iniciarse el acto operatorio.

En los casos con obliteraciones muy limitadas y de escasas manifestaciones clínicas puede practicarse un injerto, pero parece de elección la desobstrucción. Ahora bien, cuando la trombosis es amplia, se hará un injerto tipo «by-pass» (DE BAKEY), o bien una tromboendarteriectomía (FONTAINE, DOS SANTOS), asociados o no a la cirugía simpática.

Esta terapéutica activa es extensible a los síndromes obliterantes con dolor en reposo y gangrena distal, a pesar del dudoso pronóstico de la intervención, ya que de no realizarse abocan en la amputación (CRAWFORD, DE BAKEY, ROB, FONTAINE, etcétera).

ESTADISTICA

Nosotros hemos estudiado la evolución y resultados de 56 casos, en los cuales se había practicado una cirugía reparadora sobre el trayecto de la femoral superficial-poplítea, en enfermos afectados de un proceso arterioesclerótico, unas veces, la mayor parte, determinantes de obstrucción arterial, y en otras, con dilataciones aneurismáticas.

El número de enfermos revisados es de 56 (Tabla I), de los cuales 39 presentan la obstrucción en la femoral superficial, y otros 9 que asociaban a la trombosis de la femoral superficial otra u otras de la iliaca primitiva o externa. Por último, nos quedan 8 aneurismas de la femoral superficial o de la poplítea, algunos tramposados y todos con lesiones de arterioesclerosis.

FIG. 4. Injerto plástico de la arteria femoral superficial.

En 52 de ellos se practicó un injerto con distinto material (Dacron 28, Nylon, 5, Teflon 4, Crilor e Ivalon 1, arteria homóloga 9 y vena autógena 4). La técnica de «by-pass» de Kunlin en 38 casos. La resección-injerto con anastomosis terminoterminal en 14 enfermos.

Los 4 casos restantes fueron sometidos a endarteriectomía, ampliando después la luz arterial con un «patch» venoso autógeno.

Para su estudio, los resultados han sido valorados en conjunto, desglosándolos después con respecto al tiempo de observación en los casos de éxito con permeabilidad y de los que se han trombosado. A continuación valoramos el resultado con respecto al material empleado para prótesis y en relación con las alteraciones clínicas, y radiológicas que presentaba el sujeto por encima y debajo de la obstrucción a nivel del tramo fémoro-poplíteo.

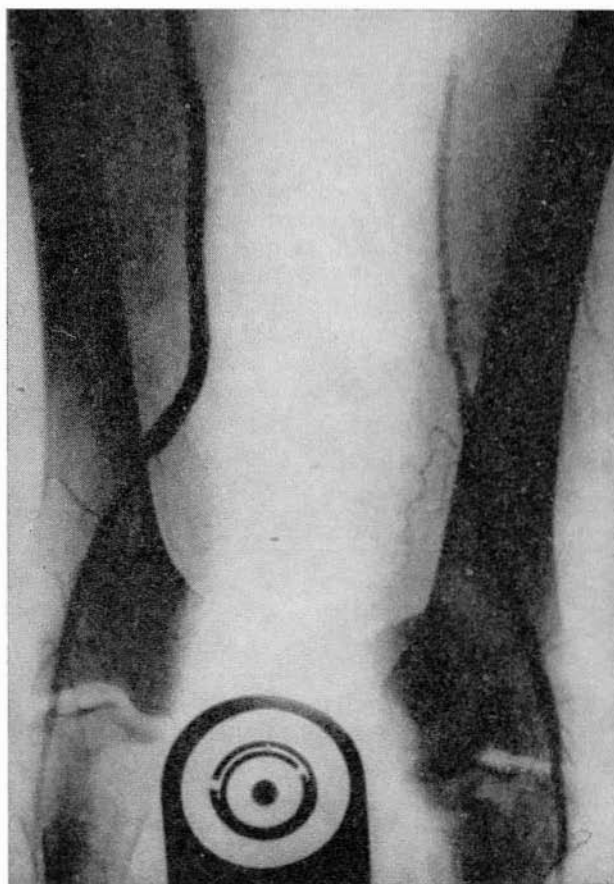
Los resultados conjuntos pueden apreciarse en la tabla II.

En este cuadro se pone en evidencia sobre todo el deficiente resultado de los casos que asocian al injerto fémoro-poplíteo otro de la ilíaca a la femoral, índice de una más amplia afectación arterioesclerótica. Pero, además, es necesario tener en cuenta que los dos casos de este grupo que son considerados permeables han sido controlados durante un mes solamente.

En los aneurismas, que habitualmente son de resultados brillantes cuando tienen una etiología arterioesclerosa su pronóstico se empobrece.

Con respecto al tiempo, la Tabla III representa el momento en que se produjo la trombosis o bien el período de control de los que son permeables.

En ella apreciamos la alta incidencia de trombosis acaecida en los primeros días



de postoperatorio, si bien dicha complicación, que significa el fracaso de la prótesis, se observa con mayor frecuencia durante los seis primeros meses.

Esto podría ser debido a una alteración de la pared arterial o de la permeabilidad existente en el lecho arterial por debajo del tramo donde fue practicado el injerto.

Pasado este primer período, los resultados cambian radicalmente, observando una gran desproporción entre los casos permeables, en número de once, contra tres que sufrieron trombosis, casos que pudieran imputarse al injerto, aunque también es posible que dependa de la progresión de la arterioesclerosis.

Al considerar el tipo de material empleado como prótesis, solamente con el Dacrón pueden deducirse conclusiones (doce buenos resultados, sobre dieciseis trombosis), pues el resto reúne cada uno escaso número de injertos, a excepción de los homoarteriales, que sobre nueve casos sólo dos eran permeables, uno controlado durante cinco años, pero el otro solamente hasta el momento de salir del hospital.

En el estudio preoperatorio, todos referían claudicación intermitente del miem-

TABLA I

OBSTRUCCIÓN	N.º	ANEURISMA	N.º
Femoral superficial	39	Femoral superficial	2
Iliaca-femoral	9	Poplitea	6
TOTAL	48	TOTAL	8

TABLA II

LESIÓN	INJERTO		ENDARTERIECTOMIA y «PATCH»	
	Permeable	Trombosis	Permeable	Trombosis
Obliteración femoro-poplitea	16	19	2	2
Obliteración femoro-poplitea iliaca	2	7	—	—
Aneurisma	3	5	—	—
TOTAL	21 (40%)	31 (60%)	2 (50%)	2 (50%)

TABLA III

TIEMPO DE CONTROL	PERMEABILIDAD	TIEMPO	TROMBOSIS
Más de un mes	6	Menos de un mes	20
De 1 a 6 meses	6	De 1 a 6 meses	10
De 6 a 12 meses	—	De 6 a 12 meses	1
De 1 a 2 años	5	De 1 a 2 años	2
Más de 2 años	6	Más de 2 años	—
TOTAL	23	TOTAL	33

bro afecto, que iba de cincuenta a ciento cincuenta metros. En todos los que era alrededor de la primera cifra acabaron con trombosis del injerto.

Cuando aquejaban dolor en reposo la mayor parte tuvieron mala evolución. De los que sufrían lesiones tróficas (úlceras, necrosis etc.) distales, todos acabaron con obstrucción de la prótesis; pero cuando el período de permeabilidad se prolongó, dio lugar a la cicatrización de las mismas.

Otro dato considerado han sido las lesiones radiológicas perceptibles por encima y debajo de la obstrucción. De ellas no podemos obtener conclusiones, aparte de la imperfección del dato, ya que nosotros sólo observamos las arterias en un plano sin tener en cuenta la proyección lateral.

Un estudio similar, referido a obstrucciones de vasos de gran calibre, daría lugar a unos resultados muy diferentes y optimistas en general, tanto en el postoperatorio inmediato como en el tardío. Como en el grupo anterior, va a ser de extrema importancia la permeabilidad del tramo arterial distal al lugar donde realizamos el injerto.

DISCUSIÓN

Hemos pasado revista a los resultados de la cirugía reparadora sobre la arteria femoral superficial y, al igual que en otras escuelas europeas, observamos diferencias sensibles con las estadísticas de ciertas clínicas americanas.

Si bien creemos que los injertos constituyen un camino a seguir en la cirugía de las obliteraciones arteriales, cuando llegamos a las arterias de mediano calibre los resultados nos hacen dudar de tal opinión, la cual se agrava con la disminución de la luz vascular.

Algunos autores vuelven a realizar la endarteriectomía, pero ¿son en la realidad concluyentes los resultados?. Creemos que no. Es posible que una técnica vaya mejor en unas manos y otra en las de otros, pero ninguna de las dos convence plenamente. Razón de ello son las diferentes tendencias existentes.

Dice COIFFARD que cuando DE BAKEY comunicó al Congreso de Cirugía de Munich haber realizado 2.532 injertos sobre aorta y periferia no podía considerarse a esta cirugía como de excepción. Pero nosotros pensamos que, si bien no debe considerarse de excepción, al menos debe mediatarse muy bien cada caso antes de ser intervenido. En absoluto se hará cirugía restauradora en lesiones incompletas, que algunos denominan «profiláctica». Igualmente debe desecharse en las afectaciones extensas, pues nada hacemos contra las alteraciones parietales, en vías de trombosis, actuando o restableciendo el tránsito de sangre en una obstrucción.

Todo ello hace que, al considerar las posibilidades terapéuticas en lo que concierne a una obstrucción de la femoral superficial, no debemos olvidar, y aún podríamos decir «prodigar», la cirugía del simpático que tan entusiásticamente fue recibida hace unos años por todos y por la que en la actualidad demuestran algunos un excepticismo exagerado.

La gangliectomía lumbar asociada a un tratamiento médico vasodilatador y anticoagulante puede darnos unos resultados muy elogiables, en contraste con los obtenidos con los injertos, expuestos en este trabajo, que han llevado casi a su abandono en este Servicio.

Por tanto, el problema de la arteriosclerosis sigue en pie. Nos encontramos ante una enfermedad difusa y evolutiva y no ante un proceso local. Por ello, aun con el mayor perfeccionamiento de los injertos, la evolución de la enfermedad continuará.

RESUMEN

Del estudio de los resultados en otros Servicios europeos y en el del Prof. F. D'Allaines, del Hôpital Broussais de Paris, respecto a la cirugía reconstructiva (injertos, by-pass, endarteriectomía), se observan diferencias sensibles con las escuelas de ciertas clínicas americanas. Este tipo de cirugía proporciona una alta incidencia de trombosis postoperatorias en el caso de actuar sobre la arteria femoral superficial, hallándose contraindicada como cirugía profiláctica y en las afectaciones extensas. Por ello, no debemos olvidar sino prodigar la cirugía del simpático por la cual algunos demuestran en la actualidad un excecicismo exagerado.

SUMMARY

The difference in the results of direct vascular surgery following american and french schools is commented. Due to the high frequency of postoperative thrombosis, this type of surgery would be contraindicated as a prophylactic treatment. The value of sympathectomy in the treatment of these troubles is emphasized.

BIBLIOGRAFÍA

- BLASUCCI, E.: *Trapianti diretti ed a ponte eseguiti su arterie di piccolo calibre*. «Il Policlinico», diciembre 1960, 67, 6.
- BOWN, B.: *Further studies of small vessel anastomoses and replacement in the dog*. «Surgery», junio 1960.
- COIFFARD, P.: *Etat actuel des greffes artérielles*. «J. Chir.», febrero 1960, 79, 2.
- CRAWFORD, S. y DE BAKEY, M.: *Evaluation of late failures after reconstructives operations*. «Surgery», enero 1960.
- CRAWFORD, S. y CREECH, M.: *Clinical use of syntheticarterial sustitutes*. «Arch. Surg.», febrero 1958, 76, 2.
- DE WEESE, A. y MAJOR, G.: *Peripheral vascular grafts*. «Brit. J. Surg.», enero 1959, 46, 198.
- DETERLING, R.: *Experience with permanent by-pass grafts in treatment of occlusive arterial disease*. «Arch. Surg.», febrero 1958, 76, 2.
- DUBOST, CH.: *Les conditions de succès d'une greffe artérielle en pont*. «Ann. Chir.», marzo 1959, 13, 9.
- DUBOST, CH. y D'ALLAINES, CL.: *L'avenir du greffon artérielle*.
- HALL, K.: *The great saphenous vein used in situ as an arterial shunt after extirpation of the vein valves*. «Surgery», abril 1962, 51, 4.
- HENDERSON, J.: *Factors involved in success or failure of arterial grafts*. «Arch. Surg.», diciembre 1958, 77, 6.
- KNOX, G.: *A comparative evaluation of prosthetic and homologous artery frafts*. «Am. J. Surg.», octubre 1961, 102.
- LINTON, R.: *Autogenous saphenous vein by-pass graft in femoropopliteal obliterative arterial disease*. «Surgery», enero 1962, 51, 1.

- LUND, V.: *Arterial reconstruction in arteriosclerosis obliterans of the lower extremities*. «Acta Chir. Scand.», junio 1960.
- NATALI, J.: *Les pontages par homogreffes conservées dans les oblitérations vasculaires*. «J. Chir.», diciembre 1958, 76, 5.
- OCHSNER, A. y DE BAKEY, M.: *Experimental evaluation of a Marlex vascular prosthesis*. «Proc. Soc. Exp. Biol. Med.», mayo 1961, 107, 1.
- OUDOT, J.: *Traitement des oblitérations de la fémorale superficielle*. «Presse Médicale», 18 noviembre 1953, 61, 74.
- OWEN, K.: *Technique for by-pass operations in femoral arterial disease*. «B. Med. J.», agosto 1956.
- RICORDEAU, G.: *La place de la chirurgie dans le traitement de l'artérite des membres inférieurs*. «Conc. Med.», 27 mayo 1961.
- SCHUCKSMITH, H.: *Thromboendarterectomy for atherosclerotic blockage of femoral and popliteal arteries*. «Lancet», 21 marzo 1959.
- STERLING, W.: *Composite reconstruction of small leg arteries after endarterectomy*. «Surg.», enero 1962, 51, 1.
- SZILAGYI, D.: *Surgical treatment of femoropopliteal arterial occlusive disease*. «Am. J. Card.», noviembre 1959.
- WARREN, R.: *Studies on patients with arteriosclerotic obliterative disease of the femoral artery*. «Surg.», enero 1961, 49, 1.
- WHITMAN, E.: *Femoral by-pass grafts*. «Surg.», enero 1960, 47, 1.
- WHITMAN, E.: *Teflon femoral arterial prostheses*. «Arch. Surg.», enero 1961, 82, 1.

GANGRENA MASIVA AISLADA DE AMBAS EXTREMIDADES SUPERIORES PRESENTACIÓN DE UN CASO

JOSÉ ALSÓ PÉREZ

Las Palmas de Gran Canaria (España)

La experiencia nos ha enseñado que las gangrenas vasculares de los miembros tienen una marcada predilección por las extremidades inferiores. Cuando asientan en las superiores, casi siempre hay una participación de las cuatro extremidades o bien de otras regiones del cuerpo (pabellón auricular, nariz, etc.). Asimismo, las gangrenas de los miembros superiores suelen ser de poca extensión, necrosando alguna falange, dedos y en casos raros la mano y el antebrazo. La evolución de las lesiones suele ser tórpida y no producen gran afectación del estado general.

La observación, en nuestra práctica privada, de un caso de gangrena masiva aislada de ambas extremidades superiores motiva la presente comunicación que, aunque incompleta en su estudio, sobre todo por falta de necropsia, creemos que puede ser interesante por las siguientes razones: 1.^a Su rareza; ya que aparte de algún caso de gangrena aislada de un solo brazo o mano no hemos encontrado en la literatura médica a nuestro alcance ningún caso similar. 2.^a La dificultad para establecer clínicamente su etiología y patogenia.

HISTORIA CLÍNICA

C.N.R., de 55 años de edad, mujer. Vista en nuestra consulta el 10-XII-62. Contaba que desde algunos días atrás venía sufriendo algunos mareos, ligera pérdida de visión, cefaleas, disnea de mediano esfuerzo y ligeros edemas maleolares.

Antecedentes patológicos familiares, sin interés; personales, bronquitis de repetición.

Exploración clínica: Mujer obesa. Buena coloración de piel y mucosas. Buena configuración facial y del resto del cuerpo. Ligeros edemas maleolares por insuficiencia venosa profunda. A la auscultación, ruidos cardíacos y murmullo vesicular normales. T. A. 220/110 mm Hg. A RX, corazón horizontalizado; en O.A.I. mediana hipertrofia ventricular izquierda. ECG: hipertrofia ventricular izquierda con signos de incipiente sobrecarga sistólica.

La enferma fue catalogada como un caso de hipertensión arterial moderada. Se le prescribió dieta de adelgazamiento, Rekacida, Acetil-digitoxina y Godabión B₆-B₁₂. Se indicó asimismo un análisis de sangre y orina, que la enferma no se hizo.

La enferma no volvió más a nuestra consulta, hasta que en abril de 1963, o sea cuatro meses más tarde, me llama su médico de cabecera, el Dr. Maraños, porque presentaba un cuadro de frialdad y cianosis en ambas manos.

En la exploración me encuentro con unas manos azuladas y frías. Los pulsos radiales, humerales y axilares estaban abolidos. La oscilometría era nula y no podía



FIG. 1. Gangrena en forma de manguito en brazo derecho, que se extiende desde la base de los dedos hasta el tercio superior del antebrazo. En el izquierdo la gangrena es de menor extensión, afectando más los dedos, mano y parte interna del antebrazo (oculta en la foto).

tomarse la tensión arterial en los brazos. Pulsos carotídeos palpables y visibles. En extremidades inferiores la oscilometría y el latido arterial eran normales.

Pensando que la obstrucción pudiera estar en cayado aórtico y extrañado por la afectación simultánea y aislada de ambos brazos, repetí varias veces la exploración, fijándome en los posibles signos de disminución de riego cerebral o facial, sin encontrar nada anormal. Auscultación cardíaca y pulmonar, normal.

Pregunté a la enferma, cuyo psiquismo era entonces normal, cómo había empezado la enfermedad. Dijo que desde la tarde anterior empezó a notar las manos frías y dificultad para mover los dedos. No había tomado medicación alguna ni alimentos sospechosos. Tampoco había sufrido recientemente procesos infecciosos de ninguna clase. No tenía dolores. La temperatura axilar era de 37°5.

Con el diagnóstico provisional de obstrucción masiva de ambos troncos subclavios, hice constar a la familia de la enferma la gravedad del pronóstico. Instauré un tratamiento «gota a gota» en vena a base de 500 c.c. de suero fisiológico mezclado con ocho ampollas de Complamina y 1 c.c. de heparina al 5%. Tónicos cardíacos y antibióticos. A las seis horas la lividez de ambas manos alcanzaba todo el tercio inferior de ambos antebrazos a pesar de la persistencia e intensidad del tratamiento.

Se ingresa la enferma en una clínica, continuando toda la noche con el mismo tratamiento además de oxígeno permanente. A la mañana siguiente las manos y la

mitad de los antebrazos, algo más acentuado en el derecho, presentan el típico color negro de la gangrena avanzada (fig. 1).

La enferma estaba en estado comatoso. Temperatura axilar 38°. Pulsos carotídeos y de extremidades inferiores continúan normales. Radiografía de tórax: ninguna anormalidad en el tamaño o configuración de ventrículos y pedículo vascular.

Hacia el mediodía la enferma presenta una desviación de la comisura labial derecha, respiración en «fumador de pipa», los pulsos se tornan blandos llegando a desaparecer los carotídeos, falleciendo momentos después. Suponemos que en estos momentos la enferma estaría hipotensa.

Resumiendo, un cuadro de gangrena bilateral masiva de extremidades superiores (me he permitido llamarla masiva, sobre todo al compararla con otras más frecuentes), que respeta ambos troncos carotídeos hasta el final y cuya causa es desconocida para nosotros. No nos explicamos cómo puede desarrollarse una gangrena de tan rápida evolución, unas 40 horas aproximadamente, que hace presumir un taponamiento total de ambas subclavias simultáneamente, y por tanto, un obstáculo a nivel del cayado aórtico, sin dar síntomas en otros territorios, principalmente el cerebral. Creemos que si las carótidas también se hubiesen afectado la enferma hubiera presentado algún signo; y lo más probable es que hubiese fallecido en los primeros momentos, antes de desarrollar una gangrena de tanta extensión. Sólomente en los últimos minutos presentó signos de hemiplejía, lo que sin duda precipitó el exitus.

Vamos a hacer a continuación un breve *diagnóstico diferencial* con algunas de las causas más frecuentes de gangrena de las extremidades superiores.

1. Diabetes. Excepcionalmente suele producir lesiones gangrenosas de extremidades superiores y nunca aisladas sino con igual o mayor afectación de las extremidades inferiores. En nuestro caso las arterias de ambas piernas eran permeables y, aunque no se hicieron determinaciones de glucemia, no había antecedentes de diabetes ni sospecha clínica de padecerla.

2. Arteriosclerosis obliterante. Se puede objetar lo mismo que para la diabetes, ya que no había afectación coronaria ni de las extremidades inferiores.

3. Tromboangeítis obliterante. Aparte de su extraordinaria rareza en las mujeres, también se afectan las cuatro extremidades y la gangrena no suele tener la extensión y rápido curso de nuestro caso.

4. Intoxicación ergotínica. La falta de antecedentes y del cuadro clínico de esta intoxicación hacen improbable su relación etiológica con esta enfermedad.

5. Costilla cervical. Aparte de tener que ser bilateral, es rara una compresión bilateral y simultánea tan intensa como para ocasionar la gangrena. Por otra parte, la radiografía no fue positiva en este sentido.

6. Embolia arterial. Difícil que sean bilaterales y den necrosis extensas.

7. Arteritis infecciosas. Tifus exantemático, difteria, escarlatina, lúes, etc. Ni los antecedentes ni el cuadro clínico corresponden a ellas.

8. Aneurisma disecante de la aorta. Si está localizado en el cayado aórtico puede explicar la oclusión súbita de la arteria subclavia. Aunque nuestra enferma era

hipertensa, la falta de dolor y «shock» inicial, la ausencia de soplos y aumento radiológico del cayado aórtico hacen difícil aceptarlo como diagnóstico.

9. Trombosis masiva del cayado aórtico. Diagnóstico a primera vista el más aceptable, pero que no explica la integridad de las carótidas y femorales.

En fin, nosotros no hemos podido encuadrar clínicamente este caso en ninguno de los anteriores apartados. Es indudable que la necropsia hubiera resuelto el problema. No dudamos que clínicos con más experiencia que la nuestra en este terreno pueden dar una explicación satisfactoria a esta observación que presentamos.

RESUMEN

Se presenta el caso de una mujer de 55 años, hipertensa que presentó una gangrena de ambas extremidades superiores que alcanzó los antebrazos. El autor manifiesta no poder explicarse la etiología de esta necrosis, haciendo el diagnóstico diferencial con las causas más frecuentes de gangrena de las extremidades.

SUMMARY

A case of gangrene of both upper limbs is presented. The ethiology of the process remained unknown.

NUESTRA EXPERIENCIA CON UN NUEVO PREPARADO EN EL TRATAMIENTO DE LAS ARTERIOPATIAS CRÓNICAS DE LOS MIEMBROS *

F. MATILLA INIESTA, A. VALERO CASTEJON y F. AGUILAR TREMOYA

Madrid (España)

INTRODUCCIÓN

El notable aumento de enfermos vasculares observados en estos últimos años ha constituido el mejor acicate en la búsqueda de nuevos medios terapéuticos que permitieran normalizar o al menos mejorar el déficit circulatorio de los mismos. Muchos han sido los fármacos que hasta ahora se han utilizado, lo que demuestra claramente que ninguno de ellos es de una eficacia manifiesta. Su terapéutica es aún un problema no resuelto. Hasta hace muy poco, ésta se basaba fundamentalmente en el empleo de sustancias vasodilatadoras que al aumentar la luz interior de los vasos pretendían mejorar el flujo de sangre a las zonas más irrigadas. Hoy, sin embargo, sabemos que los vasodilatadores, excelentes medicamentos en las afecciones circulatorias funcionales, son de poca eficacia y algunas veces hasta nocivos en las angioorganopatías.

El porqué de su fracaso es fácil de comprender. En primer lugar, la acción farmacológica de cualquier preparado es distinta en el tejido vascular sano que en aquel que ha sufrido alteración anatómica en su pared. La acción vasodilatadora es menor en este último, siendo la consecuencia un incremento de riego en las zonas vasculares sanas en detrimento de aquellas otras afectadas («efecto paradójico»).

Además, en las angiopatías orgánicas el déficit de oxígeno en las zonas de isquemia no sólo se debe a un suministro insuficiente del mismo, por reducción de la luz vascular, sino también a su mal aprovechamiento como consecuencia de las alteraciones anatómicas de la pared. Finalmente, gran parte de estos enfermos padecen simultáneamente lesiones ateromatosas de sus vasos coronarios que, reduciendo la capacidad cardíaca, imposibilitan compensar el déficit circulatorio con un aumento del volumen minuto cardíaco. Los vasodilatadores, al aumentar el calibre de los vasos sin incrementar paralelamente el volumen cardíaco, producen una caída tensional en todo el lecho vascular que acentúa más el cuadro isquémico.

Todo esto hace que en la actualidad se considere más lógico emplear medicamentos que actúen sobre el sistema circulatorio no por acción vasodilatadora sino mejorando las condiciones circulatorias a través de un aumento de la permeabilidad de la pared vascular para el oxígeno, de un mejor aprovechamiento de su consumo

* Comunicación presentada en las IX Jornadas Angiológicas Españolas, Playa de Aro 1963.

Agradecemos a la Casa Landerlan el habernos facilitado los envases necesarios del preparado para este trabajo.

por los tejidos, disminuyendo las resistencias vasculares y aumentando la capacidad funcional cardíaca.

Nuestros estudios han sido realizados con el preparado conocido en el comercio con el nombre de «Landrina». Químicamente es un derivado de la teofilina. Se trata de una sal del ácido nicotínico y una base teofilínica sustituida. Sus propiedades derivan de los dos componentes que integran su molécula, pero tienen otras que le son propias.

Su acción fundamental es producir un marcado incremento de la circulación a nivel de los vasos terminales, con aumento de la velocidad circulatoria, favoreciendo de esta forma el desarrollo de una gran circulación colateral. Este efecto sobre la circulación tiene lugar por un doble mecanismo. Por un lado, actúa directamente sobre el corazón aumentando el volumen minuto sin modificar la frecuencia cardíaca ni las cifras tensionales, conseguido a través de un mayor poder contráctil del músculo cardíaco, debido a un mejor aprovechamiento del oxígeno y su consiguiente repercusión en el metabolismo del músculo cardíaco. Además de esta acción central presenta otra periférica, disminuyendo la resistencia vascular a este nivel por apertura de una corriente terminal a expensas de la reserva capilar, resultado de la influencia del producto sobre el metabolismo celular. Al actuar sobre coenzimas indispensables en la respiración tisular y en la regulación química de la circulación, se produce como resultado una aumento de la tasa de carbónico y la consiguiente apertura de este lecho capilar. Tiene también una acción fibrinolítica más intensa que el ácido nicotínico. Actúa sobre el metabolismo de los lípidos, disminuyendo las cifras de colesterolina y modificando el lipidograma de modo favorable.

Estas propiedades unidas a su toxicidad mínima nos inclinaron a realizar un estudio de aplicación clínica de este preparado en un grupo de enfermos arteriales cuyos resultados ha motivado el presente trabajo.

MATERIAL Y METODO

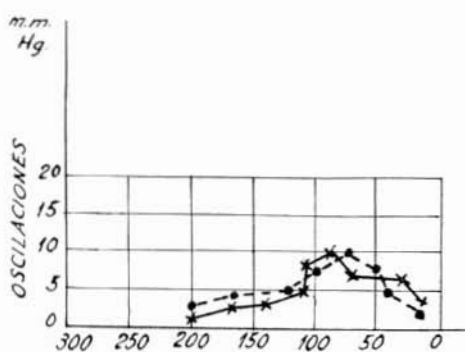
El número de casos estudiados es de 35. Todos ellos proceden del Servicio de Cirugía General del Hospital Provincial y del Nacional de Cirugía Cardiovascular del S.O.E., ambos regidos por el Profesor MUÑOZ CALERO.

Distribución de los casos:

Arteriosclerosis de las extremidades	22
Tromboangeítis obliterante	8
Arteritis diabética	2
Enfermedad de Raynaud	1
Acrocianosis	2
	<hr/>
	35

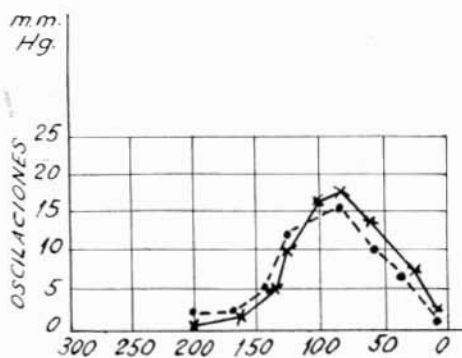
De este grupo de enfermos, 14 presentan trastornos isquémicos graves distribuidos de la siguiente forma:

Ulceras necróticas en dedos y plantas de ambos pies	6
Ulceración única del primer dedo	4
Trastornos tróficos sin ulceración pero con intenso dolor en reposo	4
	<hr/>
	14



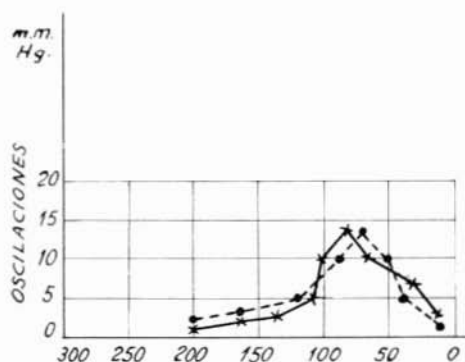
Presión en mm. Hg.

Paciente: J.M.M.-Curva oscilométrica de ambas piernas.-Tromboangieitis obliterante.



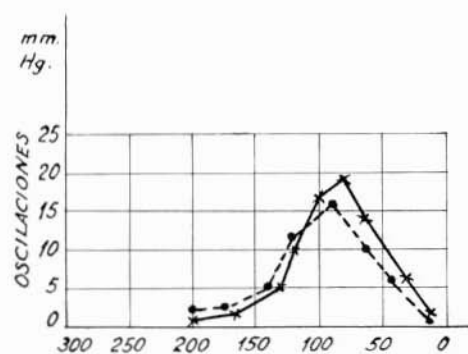
Presión en mm. Hg.

Paciente: J.M.M.-Indice oscilométrico, después de 7 días de tratamiento con Complamina.



Presión en mm. Hg.

Paciente: E.S.-Curva oscilométrica de ambas piernas - Arterioesclerosis periférica.



Presión en mm. Hg.

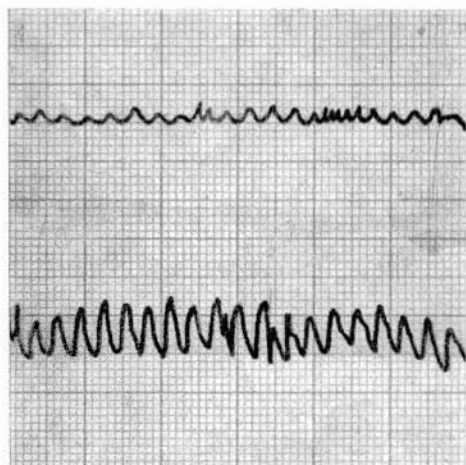
Paciente: E.S.-Indice oscilométrico, después de 7 días de tratamiento con Complamina.

Los restantes 21 eran isquemias de esfuerzo con claudicación de diversos grados pero sin dolor en reposo ni lesiones necróticas.

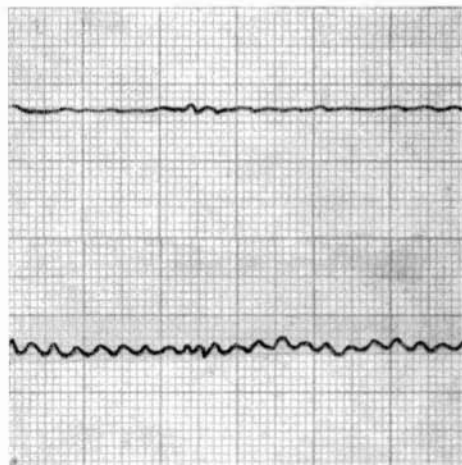
Pauta de tratamiento: Hemos empleado este producto en aplicación endovenosa, intramuscular y oral. En los primeros casos, cuatro ampollas diarias y seis comprimidos, duplicando en los restantes la dosis.

En aquellos casos de isquemia grave, comprobamos la tolerancia con pequeñas dosis de tanteo, para pasar a nueve ampollas de 200 mg cada una, distribuidas en tres dosis.

Cada diez días de tratamiento dejamos uno de descanso para evitar habituación y agotamiento del sistema fibrinolítico.



Enfermo: J.M.M. Oscilograma muslo derecho antes y después del tratamiento con Complamina.



Enfermo: J.M.M. Oscilograma pierna derecha antes y después del tratamiento con Complamina.

No hemos observado efectos tóxicos en filtro renal ni en el sistema hemopoyético. Como reacciones resaltamos la sensación de calor, sofocación que aparece a los pocos minutos, y que es pasajera.

Nos ha llamado la atención el que en algún enfermo con trastornos necróticos graves y grandes dolores se han exacerbado éstos, efectos que desaparece rápidamente y que no hace necesario interrumpir el tratamiento.

RESULTADOS

Claudicación intermitente: Mejoró ostensiblemente en 21 casos; ligeramente en 9; permaneció inalterable en 5.

Dolor en reposo: De los 14 enfermos que lo presentaban, desapareció por completo en 4; mejoró sensiblemente en 8; no varió en 2.

Lesiones necróticas: De los 10 enfermos que las presentaban, 4 han evolucionado hacia la curación; en 5 se consiguió delimitar las lesiones.

Pulso arterial: No se modificó, salvo en un enfermo con desaparición del pulso femoral derecho, que se hizo positivo a los tres meses de tratamiento.

Oscilometría: Buen resultado en 26; débil aumento en 4; sin modificación en 5. Esta mejoría coincide con la de la claudicación (fig. 1, 2 y 3).

Termometría: Es uno de los datos que más se ha influenciado, sobre todo a nivel de las partes más distales de la extremidad, consiguiendo elevaciones de más de dos grados de temperatura.

Volumen sistólico: Observamos un aumento del mismo en la mayoría de los enfermos.

Tromboelastografía (practicada por el Dr. ELÓSEGUI): Se observa aumento de la actividad fibrinolítica y una disminución probable del nivel de fibrinógeno.

Colesterina: Le damos poco valor. El interés en los arteriosclerosos se basa en modificaciones del lipidograma, el cual no hemos podido realizar con asiduidad para sentar conclusiones.

Oximetría venosa: Perfectamente comprobada una disminución de la cantidad de oxígeno en sangre venosa después de la inyección del preparado, lo cual demuestra el mayor aprovechamiento de oxígeno por los tejidos.

Enf. E. S.

Antes de la inyección:
Cifra basal de $O_2 = 36\%$
Saturación de $O_2 = 7.5$ volúmenes.

Después de la inyección:
Cifra basal de $O_2 = 30\%$
Saturación de $O_2 = 6.3$ volúmenes.

CONCLUSIONES

Como resumen de nuestro trabajo podemos afirmar que todos los enfermos tratados con este producto han tenido una mejoría clínica evidente. La claudicación fue favorablemente modificada en la mayoría de ellos. El dolor en reposo, aun cuando fue el síntoma más rebelde al tratamiento, decreció también y en algunos casos llegó a desaparecer por completo. Las úlceras necróticas evolucionaron a la delimitación de las mismas y a veces llegaron a curarse. Tanto la oscilografía como la termometría demostraron de una forma más objetiva la mejoría experimentada en los casos tratados. Por las determinaciones del volumen sistólico se puso de manifiesto la acción central del preparado, elevando y mejorando la capacidad funcional del corazón. El tromboelastograma demostró su poder fibrinolítico.

A la vista de estos resultados podemos afirmar que:

1º Se trata de un preparado que no es vasodilatador propiamente dicho, ya que carece de acción sobre los grandes vasos, estando por tanto exento de las desventajas de otras medicaciones.

2º Su principal acción se ejerce sobre los vasos distales, originando un incremento del riego, que da como resultado una mayor velocidad circulatoria, constituyendo el mejor estímulo para el desarrollo de la circulación colateral.

3º Como complemento de lo anterior, mejora el metabolismo tisular alterado por la isquemia, regula el trastorno de metabolismo de los lípidos y, finalmente, tiene acción fibrinolítica.

Consideramos que este producto abre nuevas posibilidades en el difícil tratamiento de las isquemias crónicas de los miembros y representa una aportación importante a la terapéutica de estos trastornos.

RESUMEN

Los autores exponen su experiencia con un derivado de la teofilina, sal del ácido nicotínico, en el tratamiento de las arteriopatías crónicas de los miembros. Manifiestan que todos los enfermos tratados con este producto han tenido una mejoría evidente.

SUMMARY

The authors present their good results in the treatment of chronic arteriopathies with a theophylline derivative.

LINFANGIOSARCOMA POSTMASTECTOMIA

F. MARTORELL

Departamento de Angiología del Instituto Policlínico, Barcelona (España)

CONCEPTO

Con el nombre de Linfangiosarcoma postmastectomía se describe un síndrome caracterizado por la aparición de unos nódulos cutáneos que, histológicamente, tienen estructura de linfangiosarcoma en un brazo linfedematoso, muchos años después de una mastectomía por cáncer.

HISTORIA

En 1948 STEWART y TREVES llamaron la atención sobre una neoplasia especial, no reconocida ni comunicada hasta entonces, que se desarrollaba en miembros edematosos después de mastectomías por cáncer, sin signos de recidiva. Esto es, sobre la aparición de una neoplasia independiente de la que provocó la extirpación de la mama. Manifestaban que estas neoplasias debieron pasar antes inadvertidas y erróneamente diagnosticadas de recidivas cutáneas del cáncer mamario. Histológicamente su estructura es la de los linfangiosarcomas, y bajo el aspecto clínico se parecen mucho a la angiosarcomatosis de Kaposi. En 1950, FERRARO comunicó una nueva observación, nueve años después de la amputación de la mama. Después aparecen publicados nuevos casos en Estados Unidos, uno en Holanda, tres en Inglaterra y otro en Francia. Unos cuarenta y cinco casos figuran publicados en la literatura mundial.

ETIOLOGÍA

Según STEWART y TREVES, la aparición del linfangiosarcoma podría explicarse por una especial diátesis tumorigénica. Según LAFFARGUE y colaboradores, no se trataría de un linfangiosarcoma sino de una metástasis del tumor mamario en el que el aspecto angiosarcomatoso se podría explicar por una adaptación de las células epiteliales a las condiciones locales creadas por el edema. El papel de la radioterapia pre o postoperatoria puede descartarse ya que varios casos no fueron nunca irradiados. Tiende a aceptarse en la mayor parte de las últimas publicaciones que el linfangiosarcoma se produce como consecuencia del linfedema ya que el linfangiosarcoma aparece en miembros linfedematosos sin previa neoplasia.

En cuarenta y cinco casos recopilados el linfedema precedió siempre a la aparición de la nueva neoplasia maligna. Por el contrario no se ha presentado esta neoplasia en miembros no edematosos. MCCONNELL y HASLAM, en su recopilación, relatan que existe una preferencia para el brazo izquierdo. En cuarenta y cinco casos,

veintiseis siguieron a una mastectomía izquierda y diecinueve a una derecha. Según dichos autores es posible que especiales condiciones anatómicas favorezcan la aparición del edema en el lado izquierdo.

ANATOMIA PATOLÓGICA

La histogénesis de estos tumores puede describirse de la siguiente forma. En un principio el linfedema da lugar a dilatación de los capilares linfáticos. Las células endoteliales de revestimiento se vuelven cúbicas, adquieren aspecto epiteliode, se multiplican, se despegan unas de otras y proliferan hacia la luz del capilar linfático dilatado. Después pueden llenar por completo la luz del capilar. Por último, pueden crecer hacia fuera e invadir el tejido conectivo adquiriendo aspecto de epiteloma o carcinoma. Así se explica que en un principio el linfangiosarcoma quedara inadvertido confundido con metástasis del cáncer mamario original.

Microscópicamente el linfangiosarcoma aparece en forma de nódulos vegetantes que levantan la piel. Estos nódulos pueden ser blancos, pigmentados, rojizos o azulados. Al seccionarlos pueden presentar hemorragias intersticiales o zonas de necrosis. Estos nódulos suelen confluir unos con otros y formar placas vegetantes que se ulceran.

CLÍNICA

En una enferma operada de mastectomía por cáncer aparece rápidamente un linfedema. Después de persistir durante años, aparecen en el brazo hinchado manchas rojas o nódulos dérmicos de color oscuro. Estos nódulos confluyen unos con otros y forman placas salientes que finalmente se ulceran. No existe ningún signo de recidiva del carcinoma mamario: la cicatriz, la región pectoral, axilar y supraclavicular no muestran metástasis.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es fácil: hay que señalar la mastectomía radical por cáncer, el edema inmediato, un largo período de latencia y la aparición de esta típica lesión cutánea.

EVOLUCIÓN

Cuando el linfangiosarcoma aparece en una extremidad el pronóstico es muy sombrío. La mayor parte de enfermas han fallecido en poco tiempo. Uno de los lugares más frecuentes de diseminación y causa de muerte es el pulmón.

TRATAMIENTO

La radioterapia y la amputación interescapulotorácica han sido las dos terapéuticas usadas. Pero ni una ni otra han conseguido evitar la muerte por lo general por metástasis pulmonares. Con frecuencia en los alrededores de la cicatriz de am-

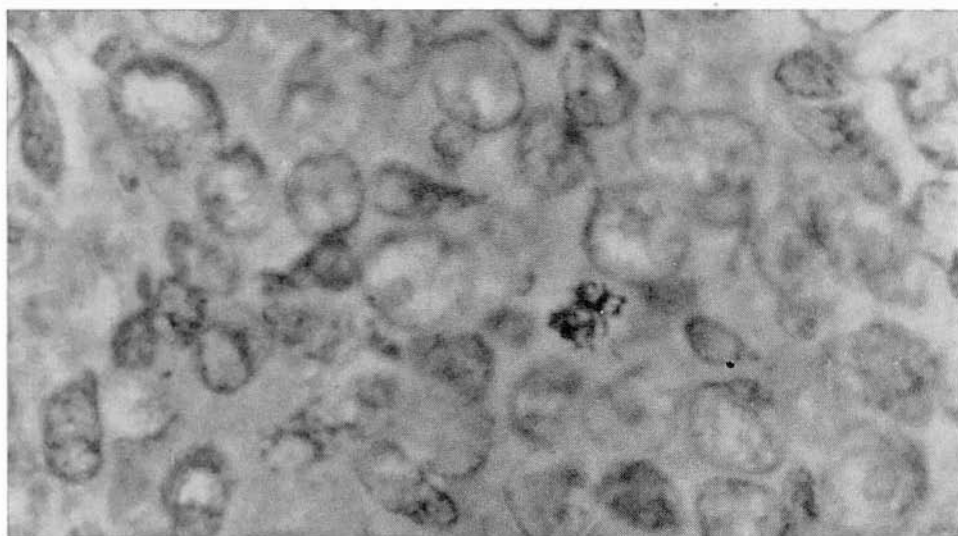
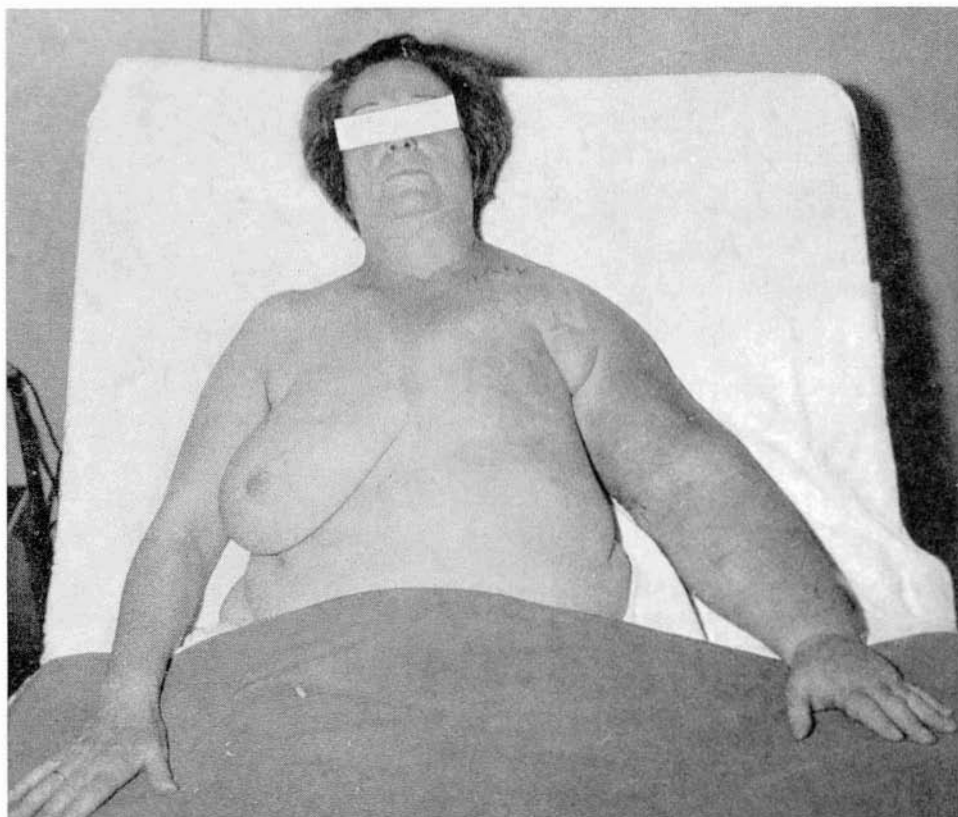


FIG. 1. Enferma del Caso presentado, mostrando las características del linfedema postmastectomía, al que desde hace dos meses se han añadido unos nódulos en la piel, duros, pigmentados, ligeramente dolorosos, que en la cara interna del brazo se unen unos a otros, fusionándose y formando una placa indurada de color rojo.

FIG. 2. A nivel del ganglio existen células neoplásicas con abundantes mitosis y estructura epitelial.

putación han aparecido nódulos angiosarcomatosos. Quizás una amplia extirpación cutánea en la fase inicial podría dar mejor resultado. Toda medida que evite la aparición de edema después de la mastectomía tendrá carácter profiláctico.

CASO CLÍNICO

El 20-8-63 ingresa en nuestra Clínica Vascular una enferma de 56 años. Fue operada de cáncer de mama el año 1947, practicándole mastectomía radical del lado izquierdo. A los dos o tres días de la operación notó edema del brazo. Se le practicó radioterapia. Poco a poco el edema aumentó hasta adquirir las características del linfedema postmastectomía que muestra la figura 1. Este linfedema se mantiene sin modificación durante dieciséis años. Hace dos meses aparecen unos nódulos en la piel, duros, pigmentados, ligeramente dolorosos. En la cara interna del brazo se unen unos a otros y, fusionados, forman una placa indurada de color rojizo.

Los antecedentes y el examen general carecen de importancia. Ha sufrido un brote de erisipela. La exploración muestra que no existe nada anormal a nivel de la cicatriz operatoria, en la piel que la rodea ni en la axila. Existe un pequeño ganglio indurado supraclavicular. El brazo presenta un acusado linfedema: comprende brazo, antebrazo y mano.

Se diagnostica clínicamente linfangiosarcoma postmastectomía.

Se practica biopsia y examen histológico de un nódulo indurado de la piel y del ganglio supraclavicular. El nódulo indurado de la piel muestra un infiltrado celular constituido por pequeñas células que recuerdan una estructura fibromatosa. A nivel del ganglio existen células neoplásicas con abundantes mitosis y estructura epitelial (fig. 2). El tejido propio del ganglio está conservado en muchos puntos.

Se le practica radioterapia y cobaltoterapia, pero empeora de modo progresivo.

DISCUSIÓN

Todavía se desconoce la verdadera causa del linfangiosarcoma postmastectomía. Pero de todos los factores que intervienen en su producción hay uno constante: el linfedema. Por esta razón, en 1951, publiqué un caso de linfangiosarcoma de la pierna en un caso de linfedema esencial no neoplásico. En aquella fecha decía: los edemas de las extremidades inferiores se pueden dividir en dos grupos principalmente: Flebedemas, de origen venoso, y Linfedemas, de origen linfático. La estasis venosa propia de los primeros parece ser poco favorecedora de la proliferación celular; a tal extremo que las úlceras varicosas o postflebíticas rarisíma vez se cancerizan. La estasis linfática, por el contrario, favorece de manera extraordinaria la proliferación celular y, así, en la mayor parte de los casos el linfedema se convierte en elefantiasis como consecuencia de la hiperplasia fibroblástica. La linfa estancada podría originar, en raros casos, la proliferación no hiperplásica sino neoplásica de los endotelios linfáticos y llegar a la formación de tumores múltiples, nodulares, de estructura angiosarcomatosa. La diferenciación entre estos linfangiosarcomas y la enfermedad de Kaposi sería difícil. Es sabido que el origen de esta última enfermedad

no está todavía aclarado, y que entre las diferentes teorías que pretenden explicarlo una de ellas la atribuye al estancamiento sanguíneo o linfático. MARGOT, RIMBAUD y CAZAL dicen, en 1946: «La enfermedad de Kaposi no aparece como una angiomatosis inicial. Las lagunas sanguíneas no estarían creadas por la neoformación endotelial sino, al contrario, sería la acumulación de sangre o de linfa la que determinarí­a la diferenciación celular confiriéndoles una estructura endotelioide».

De todo lo expuesto cabe deducir que, en determinados casos, la estasis linfática puede incitar no ya a una simple proliferación hiperplásica sino a una proliferación neoplásica. Estos tumores corresponden histológicamente a linfangiosarcomas, y los linfedemas que los originan se denominan Linfedemas Tumorigénicos.

Esta aptitud tumorigénica del linfedema parece aceptada también por MCCARTHY y PACK, MCSWAIN y STEPHENSON, MCCONNELL y HASLAM. Sin embargo, no deja de ser raro que mientras los linfangiosarcomas de la extremidad superior se presentan después de la mastectomía por cáncer no hemos visto ningún caso de linfangiosarcoma en los linfedemas de la extremidad inferior por adenopatía neoplásica metastásica de un cáncer genital.

RESUMEN

Se describe un caso de linfangiosarcoma postmastectomía, resaltando el papel del linfedema crónico en la aparición de esta neoplasia.

SUMMARY

A case of lymphangiosarcoma in postmastectomy lymphedema is reported. Chronic lymphedema appeared to be a significant factor in the occurrence of lymphangiosarcoma.

BIBLIOGRAFÍA

- STEWART, F. W. y TREVES, N.: *Lymphangiosarcoma in postmastectomy lymphedema*. «Cancer», 1:61:1948.
- FERRARO, L. E.: *Lymphangiosarcoma in postmastectomy lymphedema*. «Cancer», 3:511:1950.
- MCCARTHY, W. D. y PACK, G. T.: *Malignant blood vessel tumors*. «Surg. Gyn. Obst.», 91:464:1950.
- MARTORELL, F.: *Tumorigenic lymphedema*. «Angiology», 2:386:1951.
- CRUSE, R.; FISHER, W. C.; USHER, F. C.: *Lymphangiosarcoma in postmastectomy lymphedema*. «Surgery», 30:565:1951.
- VOS, P. A.: *Lymphangiosarcoma in postmastectomy lymphoedema*. «Arch. Chir. Nederland.», 4: 197:1952.
- SOUTHWICK, H. W. y SLAUGHTER, D. P.: *Lymphangiosarcoma in postmastectomy lymphedema*. «Cancer», 8:158:1955.
- HERRMANN, J. B. y GRUHN, J. G.: *Lymphangiosarcoma secondary to chronic lymphedema*. «Surg. Gyn. Obst.», 105:665:1957.

- MCCONNELL, E. M. y HASLAM, P.: *Angiosarcoma in post-mastectomy lymphoedema*. «Brit. Jour. Surg.», 46:322:1959.
- MC SWAIN, B. y STEPHENSON, S.: *Lymphangiosarcoma of the edematous extremity*. «Annals of Surg.», 151:649:1960.
- LAFFARGUE, P.; PINET, F.; LE GO, R.: *Syndrome de Stewart et Treves (Métastases épithéliomateuses ou angiosarcome dans les gros bras compliquant la mammectomie)*. «Presse Médicale», 68: 1506: 1960.
- KEEFER, G. P. y VASTINE, J. H.: *Lymphangiosarcoma in the lymphedematous arm after mastectomy*. «Radiology», 77:722:1961.
- HUME, H. A.; ERB, W. H.; STEVENS, LL. W.: *Lymphangiosarcoma following radical mastectomy*. «Surg. Gyn. Obst.», 116:117:1963.
- KHODADADEH, M.; JOHNSON R.; ZEIDERS, G. W.: *Lymphangiosarcoma arising from postmastectomy lymphedema*. «J. A. M. A.», 186:197:1963.

EXTRACTOS

VALORACION DE LA SIMPATECTOMIA EN EL TRATAMIENTO DE LA ARTERIOSCLEROSIS PERIFERICA (*Evaluation of Sympathectomy in Arteriosclerotic Peripheral Vascular Disease*). — DEBAKEY, MICHAEL E.; CREECH, OSCAR; WOODHALL, JEROME P., «J.A.M.A.», vol 144, pág. 1227; 1950.

Tanto en lo que se refiere a incidencia como a morbilidad, la arteriosclerosis constituye la variante más importante entre las enfermedades vasculares periféricas y por lo tanto se la debe considerar con gran atención. Sin embargo, hasta hace bien poco la actitud terapéutica frente a este problema era casi fatalista. Entre los factores que contribuían a sostener esta peculiar posición se halla el concepto de que la arteriosclerosis es consecuencia inevitable de la edad y, por lo tanto, un proceso irreversible, y también el de que la simpatectomía tenía sólo indicación en los casos de enfermedad vascular periférica con gran componente vasoespástico y pequeño o nulo componente orgánico. Los resultados obtenidos por la prudente extensión de este tipo de terapéutica a casos seleccionados de esta enfermedad despertaron el interés por los beneficios derivados de este tratamiento. Durante la pasada década han aparecido gran número de publicaciones confirmando el valor de esta terapéutica en las obliteraciones vasculares periféricas y reflejando un mayor optimismo en lo que al tratamiento de este tipo de trastornos se refiere.

1. Se presentan los resultados de la simpatectomía lumbar en el tratamiento de la arteriosclerosis periférica, sobre 146 pacientes, 55 de los cuales presentaban afectación bilateral. Todos los pacientes fueron seguidos al menos durante seis meses, tres cuartos de los mismos más de un año y el 38% de dos a cuatro o más años. Los resultados terapéuticos fueron valorados al término de este período.

2. Los enfermos fueron divididos en tres categorías, (1) casos sin gangrena, (2) casos en estado de pre-gangrena o gangrena inminente y (3) casos con gangrena ya establecida. Se llevó a cabo una segunda subdivisión en pacientes diabéticos y pacientes no-diabéticos.

3. Los mejores resultados se presentaron en el grupo de enfermos con síntomas menos severos, obteniéndose en el 85% de los mismos una mejoría definitiva. En el grupo con amenaza de gangrena se observó mejoría en más de 3/4 de los casos. Incluso entre los enfermos con gangrena ya establecida se observó mejoría, salvándose la extremidad en el 35% de los casos. La comparación de los resultados entre el grupo de pacientes diabéticos y el de enfermos sin diabetes no demostró diferencias esenciales, excepto en la serie con gangrena establecida, en la cual se observó un mayor porcentaje de mejorías entre los enfermos diabéticos. No se produjo mortalidad operatoria en ninguna de las series.

4. El «test» del bloqueo simpático como prueba preliminar a la simpatectomía no es absolutamente digno de confianza, excepto quizás en los casos con intenso dolor resistente al tratamiento o en isquemias neuríticas.

5. La simpatectomía se considera el método de elección en el tratamiento de la arteriosclerosis obliterante periférica, a menos que existan serias contraindicaciones a la intervención, como afectación cardíaca, cerebral, renal o pulmonar severas, un estado avanzado y rápidamente progresivo y pronunciados trastornos tróficos de la extremidad.

TRATAMIENTO DE LA SEPSIS COMO COMPLICACION DE LA CIRUGIA ARTERIAL RECONSTRUCTORA (*Management of sepsis complicating arterial reconstructive surgery*). — SHAW, ROBERT S. y BONE, ARTHUR E. «Surgery», vol. 53, nº 1, pág. 75; **enero 1963.**

La sepsis es uno de los problemas que se presentan al cirujano que emprende la cirugía reconstructora de las grandes arterias. En el pasado, esta complicación casi inevitable conducía a la hemorragia y a la muerte de cada paciente afecto o por lo menos de una gran parte de ellos. La resutura de una anastomosis séptica sangrante generalmente va seguida de nuevas hemorragias. El sacrificio de la continuidad arterial por ligaduras proximales en terreno aséptico conduce a graves isquemias distales. La extirpación de un injerto infectado va seguida de secuelas por isquemia a menos que existiera previamente una excelente circulación colateral.

La curación por segunda intención después de un simple drenaje es rara. Por lo tanto la prevención de tal complicación es la conducta más efectiva; pero ante la sepsis establecida conviene conocer algunos principios generales estudiados en este trabajo.

Una línea de sutura infectada que afecta arterias no trombosadas conduce casi invariablemente a la hemorragia masiva (casos I, X y XI). La extirpación del cuerpo extraño, la sutura de una pared arterial viable a otra, la exclusión mediante tejido sano del núcleo central de la herida y el amplio drenaje de la misma, puede a veces conducir a curaciones por segunda intención sin trombosis arterial (casos II y III).

Si se sigue la conducta anterior sin eliminar el cuerpo extraño que representa el injerto suelen persistir la sepsis y las hemorragias (casos IX y X).

El foco séptico permanece localizado en su punto de origen, lo que permite intervenir sobre el injerto distal o proximalmente al segmento infectado (casos IX, X, XI y XII).

En algunos casos la sepsis se propaga a través del injerto en ambos sentidos; tales injertos deben extirparse en su totalidad (casos II y III).

Un segmento exteriorizado de la prótesis que no incluya la sutura puede, aunque raramente, ser reincluido por curación secundaria pero usualmente permanece crónicamente infectado. En los casos en que se forma un absceso alrededor de un segmento de injertos profundamente situado, la incisión y el drenaje pueden resultar beneficiosos (casos IV y V).

No hemos encontrado que la sutura mediante colgajos resulte eficiente en los segmentos superficiales de injerto exteriorizado (casos X y XII).

Cuando el injerto tiende a exteriorizarse simplemente por la presión determinada por su excesiva longitud es fácil acortarlo y colocarlo nuevamente en su lecho si esta situación es reconocida mientras la piel está todavía intacta (caso VI).

Las sepsis que afectan las prótesis retroperitoneales aparecen comúnmente meses después de la operación y se acompañan de estenosis ureteral; normalmente terminan por grave hemorragia de la línea de sutura.

La estenosis ureteral secundaria a un injerto infectado desaparecerá con la extirpación de éste. La terapéutica quirúrgica deberá dirigirse a la prótesis no a la complicación urinaria (caso IX). La actuación inicial sobre la lesión urinaria puede complicar el problema (casos VII y X).

El tratamiento quirúrgico ideal de una reconstrucción arterial con infección crónica es el siguiente:

a) Aislamiento y desfuncionalización del segmento infectado por sección de la arteria o injerto aséptico proximal y distalmente a través de incisiones limpias.

b) Exclusión de los extremos del segmento desfuncionalizado de dichos campos asépticos.

c) Restablecimiento de la continuidad vascular por «by-pass» alrededor de la región séptica.

d) Tratamiento del sector infectado mediante desagüe, extirpación del cuerpo extraño etc., después que las nuevas incisiones hayan sido cerradas y protegidas (Casos IX, X, XI y XII).

La ingle es un sitio habitual de complicaciones hemorrágicas y exteriorización del injerto; el agujero obturador proporciona un buen camino para el corto-circuito de esta región (Casos X, XI y XII).

Para el «by-pass» a través del orificio obturador nos valemos de una incisión abdominal suprapúbica paramediana y otra sobre el músculo aductor largo en la parte media del muslo; por disección obtusa se unen ambas incisiones estableciendo un túnel por donde discurrirá el injerto.

A continuación se resumen los 12 casos sobre los que se basa este trabajo.

CASO 1. Mujer de sesenta y cinco años, aquejando claudicación intermitente de la pierna izquierda por una oclusión segmentaria de la arteria femoral superficial, tratada por tromboendarteriectomía de la femoral superficial proximal y un «by-pass» de safena a la poplítea; la arteriotomía de la femoral común fue cerrada con un parche venoso. La enferma fue dada de alta a los once días con pulso pedio, periférico. Reingresó dos semanas después con escalofríos, fiebre y un hematoma pulsátil en la ingle izquierda. Exploración de la ingle, evacuación de un coágulo y reparación de un defecto en la sutura del parche. Hemorragia masiva de la herida 24 horas más tarde, tratada por ligadura de la ilíaca externa y sutura de la arteriotomía femoral, previa extirpación del parche. La paciente murió setenta y dos horas después del reingreso, de una septicemia masiva por estafilococo áureo.

Comentario: Este caso ilustra la contaminación masiva de la corriente sanguínea asociada con un falso aneurisma infectado, aunque la bacteriemia perjudica los resultados de cualquier terapéutica quirúrgica, es un error esperar que la simple resutura del injerto podía ser útil en un campo séptico.

CASO 2. Hombre de cuarenta y cinco años, alcohólico, ingresado en agosto de 1958 con úlceras isquémicas en ambas piernas. Una obliteración aorto-iliaca y de femoral superficial fue tratada con simpatectomía lumbar, endarteriectomía aorto-iliaca y un injerto de dacron desde la ilíaca común izquierda a la porción

distal de la arteria femoral superficial del mismo lado. Reparación de pulso femoral y poplíteo.

Reingresa en septiembre del mismo año con infección de la ingle izquierda y edema de la pierna que responde a un tratamiento conservador.

Reingreso en diciembre con recidiva de la úlcera de la pierna derecha consecutiva a trombosis de la femoral superficial de este lado. Tromboendarteriectomía de dicha arteria con infección de la herida y trombosis del sector desobstruido.

Reingreso en enero de 1959 con persistencia de la úlcera en la pierna derecha y la infección de la herida, que pudo controlarse con tratamiento conservador.

Reingreso en febrero de 1960 por presentar dolor isquémico en ambas piernas y desaparición de los pulsos femorales. Tratamiento conservador.

Reingreso en abril de 1960 por aparecer zonas gangrenosas en los dedos del pie izquierdo. Colocación de una prótesis de dacron desde la aorta abdominal a las arterias femorales comunes con mejoría de la circulación y cura por primera intención de una amputación transmetatarsal.

Reingreso en enero de 1961 con infección de la ingle izquierda y, tres días más tarde, trombosis del injerto últimamente colocado, con lesiones isquémicas bilaterales de los pies.

Reingreso final en abril de 1961 con gangrena bilateral de las piernas y fístulas en ambas ingles que comunican con los injertos trombosados. Amputación abierta de la izquierda. Dos semanas más tarde infección en ambas fosas ilíacas siguiendo el camino del injerto con hemorragias repetidas cuyo punto de partida es probablemente la anastomosis entre la prótesis trombosada y la aorta. Laparotomía para extirpar la prótesis y suturar la vieja aortotomía y ligar la vena cava. Una semana más tarde amputación bilateral abierta de los dos muslos. Necrosis ascendente de los muslos, del área sacra y genital con fístulas fecales y uretrales, muriendo tres semanas después por hemorragia masiva.

CASO 3. Hombre de cuarenta y nueve años que ingresa en abril de 1961 con una fístula en la ingle izquierda e isquemia moderada del pie izquierdo. Seis meses antes se le había colocado una prótesis desde la femoral común izquierda a la poplíteo, que se trombosó poco después de practicada. Para combatir la infección fue necesario extirpar dicha prótesis, cerrando las arteriotomías pero dejando las heridas abiertas. Cicatrización por segunda intención, quedando una isquemia de mediana intensidad.

Comentario: Estos dos casos demuestran la fácil propagación de la infección a través del injerto trombosado.

CASO 4. Mujer de sesenta y uno años, con gangrena de los dedos que requiere amputación transmetatarsal, con dificultad de cicatrización debido a la isquemia; en vista de ello, prótesis de dacron entre la femoral común y la poplíteo. En el postoperatorio aparece una infección en la herida transmetatarsal y evacuación de un hematoma séptico de la ingle que deja al descubierto la prótesis que va recubriéndose de tejido de granulación y permite finalmente la colocación de injertos de piel. Más tarde amputación por debajo de la rodilla para controlar la infección del pie, mientras la ingle permanece curada y la prótesis permeable.

CASO 5. Hombre de setenta y siete años, con isquemia grave del antepie izquierdo. Se le coloca un «by-pass» fémoro-poplíteo de vena safena con percepción de pulso pedio en el postoperatorio.

Un mes después readmisión con infección local en ingle izquierda; desbridamiento de un absceso en cuyo fondo es perceptible un segmento pulsátil del injerto venoso. Cicatrización por segunda intención en tres semanas. A los seis meses las heridas estaban cerradas y las arterias permeables.

Comentario: Estos dos casos muestran la posibilidad de que un simple drenaje permita la cicatrización; sin embargo se trataba de injertos profundamente situados cuya línea de sutura no era visible.

CASO 6. Mujer de sesenta y ocho años, con una úlcera isquémica en el tobillo derecho, tratada por «by-pass» de teflon desde femoral común a poplíteo.

Reingresa tres años más tarde a causa de un tumor pulsátil debajo de la cicatriz del muslo derecho. La arteriografía demuestra tratarse de una angulación en la prótesis. La intervención demostró se trataba de una formación quística de líquido claro y un segmento de prótesis en ángulo agudo. Se trató resecaando la prótesis sobrante y anastomosis término-terminal con cierre de la herida. Curación por primera intención.

CASO 7. Enfermo de cincuenta y siete años, ingresa el 24 de agosto de 1961 con una rotura de aneurisma de aorta abdominal. Resección y prótesis bifurcada de dacron. Curso postoperatorio con temperatura y dolor lumbar. Tres semanas después de su ingreso se explora el flanco izquierdo que resulta libre de infección; se cierra la incisión y se abre la incisión abdominal drenando un absceso de pared. Sale del Hospital tres semanas más tarde.

Reingresa el 4 de diciembre de 1961 con dolor en el costado izquierdo, temperatura y leucocitosis. Pielografía intravenosa que muestra una hidronefrosis bilateral, que se confirma por pielografía retrógrada, que demuestra al mismo tiempo un desplazamiento de ambos ureteres, irregulares y con algunos estrechamientos en el derecho.

El 9 de diciembre de 1961 exploración retroperitoneal del uréter derecho que muestra una dilatación del mismo y una cavidad con absceso que es drenada. Sale del hospital tres semanas más tarde.

Reingresa el 17 de enero de 1962 por haber reaparecido el dolor y la temperatura. La pielografía demuestra que la obstrucción del uréter derecho es completa y que el izquierdo está asimismo obstruyéndose. El 19 de enero se explora el uréter izquierdo, visualizándose el injerto sin encontrar cavidad y absceso; el uréter está envuelto en tejido cicatrizal sobre todo en el punto cruzado por la rama ilíaca de la prótesis; se practica nefrostomía y reconstrucción ureteral sobre catéter. El enfermo tiene una crisis de hipotensión y es reintervenido al día siguiente por vía abdominal encontrándose una gran cantidad de sangre intraperitoneal y un falso aneurisma comunicado con la parte derecha de la línea de sutura proximal que obliga a sustituir la prótesis por otra de teflon. El 19 de febrero incisión y drenaje de un absceso del flanco izquierdo y, al día siguiente, de un absceso perinefrítico izquierdo. Finalmente fallece el 25 de febrero de 1962.

Comentario: Este enfermo falleció a causa de trastornos del sector pielo-ureteral. El simple drenaje del absceso adyacente a la prótesis fue insuficiente. Quizás hubiera

sido mejor combinar el drenaje del absceso retroperitoneal derecho con un «by-pass» desde la parte baja de la aorta torácica al sistema ilíaco no infectado, cerrando la aorta por debajo de las arterias renales.

CASO 8. Enferma hipertensa de sesenta y seis años. Ingresó el 18 de mayo de 1961 con historia de dolor dorsal intenso, siendo portadora de un aneurisma de la aorta abdominal. A la operación reacción inflamatoria intensa perianeurismática y la arteria renal derecha emergiendo de la porción superior del aneurisma. Extirpación del aneurisma y prótesis de dacron. La enferma sale doce días después de la operación.

Reingresa tres meses más tarde, con aumento gradual del dolor dorsal y escalofríos desde hace un mes y medio a consecuencia de pielonefritis con hidronefrosis del riñón izquierdo. Se coloca un catéter ureteral por encima del punto de obstrucción extrínseca de la porción media del uréter izquierdo; 18 horas más tarde «shock» severo y masa palpable en el flanco izquierdo.

A la operación, fallo de la anastomosis proximal en su cara posterior comunicando con una cavidad supurada. La porción distal del injerto parece en buenas condiciones. Control de la hemorragia por compresión de la aorta abdominal superior y resección de la mitad proximal del injerto que es substituido por otro. Muerte a las 24 horas.

Comentario: Este caso demuestra la propensión que tienen los abscesos retroperitoneales consecutivos a las prótesis aórticas para invadir y obstruir el uréter adyacente. La técnica utilizada tenía grandes probabilidades de dar lugar a la repetición de la formación de un absceso y hemorragia secundaria si la paciente hubiera vivido, dado que la cavidad supurada no había quedado bien excluida de la nueva reconstrucción.

Los cuatro casos siguientes demuestran la aplicación con éxito del principio de exclusión por «by-pass».

CASO 9. Hombre de cincuenta y nueve años. Ingresado el 2 de mayo de 1961 con un aneurisma de aorta abdominal, tratado por resección e injerto de dacron con postoperatorio normal, saliendo de la clínica el doceavo día, después de la operación. A los tres meses de la operación, escalofríos, fiebre, polaquiuria y dolor dorsal bajo. Reingreso a los cuatro meses con hidronefrosis bilateral por obstrucción baja de los ureteres. A la operación se encuentra una cavidad supurada limitada por la anastomosis ilíaca distal, la vejiga y la sigmoidea. Evacuación de la misma, irrigación con solución de bacitracina y relleno con eplon. En el séptimo día del postoperatorio, hemorragia masiva por una de las anastomosis ilíacas. A la operación se secciona la prótesis por encima de la bifurcación y se coloca otra nueva bifurcada término-terminal al segmento restante de la primera. La extremidad izquierda del injerto se coloca retroperitonealmente y se anastomosa término-terminal a la arteria ilíaca externa izquierda, siendo excluida del campo operatorio la extremidad distal del viejo injerto mediante una sutura. La misma maniobra se realiza en el lado derecho. Finalmente por vía media se extirpa la prótesis infectada. Curso postoperatorio tempestuoso, con fístula sigmoidea que obligó a colostomía transversa y úlcera por decúbito que necesitó para su cierre múltiples injertos de piel; siete semanas después de la colostomía sale de alta.

Comentario: Este caso demuestra la inutilidad de terminar localmente con una sepsis procedente de la línea de sutura de la prótesis y la reversibilidad de la estenosis ureteral, una vez extirpado el cuerpo extraño.

CASO 10. Hombre de cincuenta y ocho años. Ingresó el 25 de junio de 1960, con gangrena de los dedos del pie derecho y sepsis plantar, consecuencia de obstrucción segmentaria de la arteria femoral superficial derecha y de la arteria ilíaca común y externa del mismo lado. La incisión y drenaje de la infección de la planta del pie fue hecha el mismo día de la admisión. Una semana más tarde tromboendarteriectomía de la bifurcación aórtica con prótesis de dacron desde la arteria ilíaca común derecha hasta la poplitea. Una lesión a nivel de la bifurcación de la vena cava y otra en la pared posterior de la arteria ilíaca derecha se controló con una compresa de injerto de dacron entre ambos vasos. La trombosis del sistema ilíaco izquierdo durante la operación requirió una tromboendarteriectomía del mismo. Se comprueba pulso tibial posterior después de la operación y la lesión del pie acaba por curarse. El doceavo día del postoperatorio dehiscencia de la herida operatoria que obligó a reintervención.

Durante las tres primeras semanas del postoperatorio escara progresiva a nivel de la incisión en ingle derecha que termina por poner al descubierto la prótesis. Siete semanas después de la operación se intenta cubrir la prótesis mediante un colgajo pediculado de la pared abdominal. La infección continúa por debajo del injerto y al cabo de seis semanas la necrosis progresiva del colgajo redescubre el injerto. Cuatro meses y medio después de su ingreso el injerto visible es excluido mediante una nueva prótesis de dacron anastomosada en término-terminal a la antigua prótesis en la fosa ilíaca pasándola a través del agujero obturador y anastomosándola de nuevo a la antigua prótesis en término-terminal en la mitad del muslo, por debajo del foco de infección; luego se extirpa la prótesis infectada. Curación en tres semanas, después de las cuales el paciente inicia temperatura y se encuentra una hidronefrosis derecha con estenosis en tercio inferior del uréter y se comprueba una fistula ureteral que comunica con una cavidad supurada en el flanco; esta cavidad es drenada con mejoría del estado general del paciente. Va a su casa en convalecencia, pero regresa dos semanas después con hemorragia masiva por los tubos de drenaje. Al operarle se comprueba que la hemorragia procede de la arteria ilíaca a nivel de la antigua lesión que se controló con la compresa de dacron. Nefrectomía derecha, resección de la arteria ilíaca infectada hasta su origen aórtico y nueva prótesis de dacron que va desde este punto hasta el cabo proximal de la prótesis original. Epiploplastia y drenaje del absceso a través del flanco. Antibioterapia intensa postoperatoria. Recuperación rápida después de esta intervención, siendo dado de alta tres semanas después. Sin embargo, dos semanas más tarde reingreso con otra hemorragia por el drenaje, en cuyo momento toda la prótesis es extirpada y se practica un cuidadoso cierre de la aorta. El enfermo sufre una hemiplejía derecha, después de la operación sufre una isquemia total de su pierna derecha y muere de hemorragia por el drenaje lumbar a los diez días.

Comentario: Es de interés resaltar que la infección del injerto en la ingle no se extendió ni por debajo del ligamento inguinal ni a nivel de la bifurcación aórtica. Esto permitió una solución muy satisfactoria, practicando la derivación lejos del segmento infectado que fue extirpado. La imposibilidad de aplicar este principio

en la otra zona de infección condujo a las hemorragias repetidas y a la muerte del enfermo.

CASO 11. Hombre de sesenta y cinco años, diabético, ingresa el 1º de marzo de 1962 con gangrena del dedo gordo del pie izquierdo. La arteriografía muestra una oclusión segmentaria total de la arteria femoral superficial con lesiones oclusivas distales en los vasos tibiales. En la operación se utiliza un «by-pass» de vena safena que va desde la femoral común a la arteria poplítea. Mejoría de la circulación capilar en el pie y reaparición del pulso poplíteo. Pasó a su domicilio y estuvo bien durante cuatro semanas, reingresando por presentar dolor y edema en la pierna izquierda, diagnosticado de flebitis ileo-femoral. La exploración mostró un aneurisma inguinal sin signos inflamatorios. La sangre procedía de la arteriotomía de la femoral común por retracción del extremo proximal del injerto de safena. Reinserción de dicha vena en el extremo proximal de la arteria femoral superficial y cierre de la arteriotomía de la femoral común gracias a un «patch». Al día siguiente de esta operación equimosis en tercio medio muslo que, explorado, demuestra la existencia de un hematoma resultante de un fallo parcial de la anastomosis safena inferior que fue restaurada.

La incisión de la ingle se infectó y diez días más tarde presentó una hemorragia secundaria procedente de la zona del «patch». En la operación control de la hemorragia por el dedo de un asistente, exposición de la arteria ilíaca externa izquierda a través de una incisión extraperitoneal, sección de la misma y sutura del cabo distal que se excluye del campo operatorio. El injerto de safena a nivel del tercio inferior del muslo es asimismo descubierto por reapertura de la vieja incisión, evacuándose un absceso a nivel del hematoma anterior.

El injerto de safena es nuevamente descubierto a través de una incisión proximal a aquel punto. La continuidad se restablece mediante una prótesis de dacron entre la arteria ilíaca externa y el injerto de safena. Durante tres semanas el curso evolutivo es favorable. Al término de las mismas hemorragia masiva por fallo de la anastomosis entre el injerto de safena y la arteria poplítea. Nueva intervención de urgencia derivando esta zona mediante una prótesis de dacron entre la arteria poplítea y la prótesis de dacron anteriormente colocada con sutura término-terminal. El curso subsiguiente fue favorable y el enfermo se reintegró a su domicilio con un buen pulso poplíteo.

Comentario: La hemorragia secundaria se hubiera evitado si se hubiera actuado antes de que se presentara.

CASO 12. Hombre de cuarenta y tres años, ingresa en el hospital diez meses después de un «by-pass» entre la aorta y la arteria femoral superficial derecha, a causa de una infección del injerto a nivel de la ingle. La primera operación se complicó con infección inguinal y consecuente exteriorización de la prótesis. Fue imposible resolverlo cubriéndola con un injerto pediculado colocado seis meses antes de su ingreso, en cuyo momento persiste supuración y fiebre intermitente.

En la operación, el área infectada se aisló de la corriente arterial y fue derivada con una prótesis suturada en término-terminal a la vieja prótesis en fosa ilíaca, conducida a través del agujero obturador y suturada en término-terminal a la porción distal de la arteria femoral superficial.

TÉCNICAS QUIRÚRGICAS UTILIZADAS EN 549 CASOS DE ISQUEMIA DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES (*Surgical procedures for leg ischemia in 549 consecutive cases*). — HARDY, JAMES D. y CONN, J. HAROLD. «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 117, pág. 686; **diciembre 1963.**

Las técnicas de cirugía arterial reparadora en la isquemia por arteriosclerosis de la extremidad inferior han progresado lo suficiente durante la última década como para permitir un análisis de sus ventajas, de la aplicación de cada técnica en particular y de sus fracasos.

Nuestro estudio comprende 549 pacientes, tratados desde 1955, con isquemia de grado leve a grave. La elección de la técnica a emplear en cada caso dependía, a menudo, más de la experiencia particular del cirujano que de un criterio preestablecido. A pesar de ello, se ha podido comprobar que la selección cuidadosa de las técnicas de cirugía arterial reparadora producían un substancial beneficio a muchos enfermos que otrora no se habrían librado de una amputación precoz.

Al ingresar en los Servicios de Cirugía de los dos Hospitales de la región, todos los pacientes presentaban un grado avanzado de arteriosclerosis obliterante a nivel de la bifurcación aórtica o en arterias más distales. Sólo consideramos la primera operación llevada a cabo, ya que muchos sufrieron una segunda operación para mejorar su irrigación sanguínea. Se incluyeron en este estudio los aneurismas situados por debajo de la aorta que, parcial o totalmente trombosados, provocaban una acentuada isquemia.

De los 549 pacientes, 388 (70%) fueron amputados desde un principio, en general por gangrena distal. Muchos de ellos habían sido tratados antes de que pudieran ser considerados candidatos a la cirugía arterial reparadora, pero la mayoría presentaban ya gangrena de mayor o menor extensión al ser examinados por vez primera. De este modo los pacientes útiles para la revisión y valoración de los resultados operatorios se redujo a 161. Se efectuaron 79 simpatectomías lumbares, 56 «by-pass» y 26 tromboendarteriectomías.

Se recurrió a la *simpatectomía lumbar* sólo cuando no eran factibles la tromboendarteriectomía ni el «by-pass», cuando era preciso aliviar el dolor y la necrosis no era tan extensa como para hacer necesaria la amputación. De los 79 simpatectomizados, cerca del 50% observó un evidente beneficio, un 25% notable mejoría y otro 25% moderada mejoría. Tomamos en consideración la disminución del dolor, el aumento de la temperatura local, el color de la piel y la cicatrización de las pequeñas zonas de necrosis. La indicación más frecuente de esta operación es la oclusión baja de la femoral superficial sin relleno distal troncular, donde no cabe otra alternativa, y cuando los síntomas de isquemia son graves o amenazan gangrena. La mortalidad operatoria es baja y la mejoría a veces espectacular. Por otra parte, la extremidad nunca empeoró por la simpatectomía. No utilizamos nunca «tests» preoperatorios para juzgar del beneficio posible a conseguir de la simpatectomía.

De los 56 casos tratados por «by-pass», un tercio siguen funcionando, con un promedio de 23.7 meses. Otro tercio constituyeron fracaso inmediato, postoperatorio, o tardío. El resto de los pacientes no acudieron a revisión, pero todos presentaban «by-pass» permeable en la primera revisión postoperatoria. Cuatro pacientes murieron por causas no relacionadas con la operación, manteniendo permeable el

«by-pass». Otros tres fallecieron por causas relacionadas con la operación. El material empleado comprende safena interna autógena, nylon, teflon y dacron; la mayoría fue de teflon. Los injertos venosos autógenos se prefieren para las lesiones situadas por debajo del ligamento inguinal.

Es evidente que el «by-pass» fue acompañado de fracasos significativos, en especial al principio. Luego, la experiencia operatoria y una mejor selección de los casos, junto a la renuncia a efectuarlo femoropoplíteo, mejoró los resultados. Es de la mayor importancia para mantener permeable el «by-pass» que la reinyección troncular distal sea de suficiente calibre. La disminución o desaparición del pulso distal tras la operación es indicación de inmediata exploración del «by-pass» y extracción del trombo formado; de este modo muchos «fracasos inmediatos» se convirtieron en éxitos de larga duración.

Las más frecuentes complicaciones del «by-pass» son la trombosis y las infecciones que llevan a la hemorragia. Hay que extremar, pues, los cuidados contra la infección; sobre todo en los «by-pass» aortofemorales donde la hemorragia secundaria intraabdominal por infección de las anastomosis puede ser fatal. La trombosis de un «by-pass» puede extenderse al resto de la arteria antes permeable y ocasionar una isquemia más grave que antes de la operación. Si la trombosis se produce, la reoperación inmediata permite, en general, restablecer la permeabilidad. Tal vez, la causa principal de la trombosis de un «by-pass» técnicamente correcto sea la insuficiencia de calibre del orificio distal.

Se practicó *tromboendarteriectomía* a veinte y seis pacientes. En ocho persistía el pulso arterial distal a los veinte y tres meses de promedio. Cinco sufrieron una trombosis tardía. Se comprobaron nueve fracasos postoperatorios inmediatos, tres por fallecimiento del enfermo (un infarto de miocardio y dos embolias pulmonares). Los demás fracasos se produjeron por falta de experiencia, al principio: vasos de pequeño calibre, demasiada longitud de la tromboendarteriectomía, indicación inadecuada, etc. En la actualidad esta operación sólo se utiliza por encima de la bifurcación femoral, a no ser en un corto sector. La consideramos de elección en las estenosis de ilíaca, renal, mesentérica superior, carótida interna y arteria vertebral.

La decisión sobre el tipo de operación a emplear se apoyó en la historia clínica, la exploración física y la angiografía profusa. En la propia intervención, mediamos la presión intraarterial por medio de un equipo electrónico: para que se produzca una caída de la presión en el sector postestenótico es preciso que el calibre del vaso reduzca su diámetro a la mitad.

Empleamos, además, de modo rutinario antibióticos. En algunos casos se recurrió a la heparinización, en los casos en que sólo comprendía la extremidad.

RESULTADOS. Los resultados son similares a los de otros autores. El procedimiento más nuevo es la endarteriectomía femoropoplíteo combinada con injerto autógeno de vena (técnica de EDWARDS).

De acuerdo con la opinión general, consideramos que la cirugía arterial reconstructiva es la más indicada contra el dolor en reposo o la amenaza de gangrena. La simpatectomía tiene mucho menos riesgo para la extremidad que la tromboendarteriectomía o el «by-pass» y el cirujano está justificado en recurrir antes a dicha operación.

No obstante, la tromboendarteriectomía y el «by-pass» son operaciones directas que, a menudo, pueden restablecer un buen flujo arterial, en tanto que la simpatectomía es un procedimiento indirecto paliativo.

La tendencia general en la cirugía de la arteriosclerosis obliterante periférica es conservadora. Es indudable que la selección de los candidatos para la operación es mejor por realizarse con criterios más rígidos. Para identificar el tipo y la extensión de la alteración arterial proximal y la calidad de la reinyección distal se utilizan los angiogramas necesarios. Por debajo del ligamento inguinal se usan cada día más los injertos autógenos venosos, mientras por el contrario se utilizan menos las prótesis plásticas. Los vasodilatadores se emplean muy poco en el tratamiento de la isquemia de los miembros inferiores.