

# ANGIOLOGÍA

VOL. XVI

NOVIEMBRE-DICIEMBRE 1964

N.º 6

## INVESTIGACIONES EXPERIMENTALES SOBRE LA CIRCULACIÓN COLATERAL ARTERIAL \*

A. PLATANIA

N. GUERNELLI

F. LÜTTICHAU

*Istituto di Clinica Chirurgica Generale e Terapia Chirurgica (Direttore: Prof. G. Placitelli).  
Università di Bologna. (Italia)*

La circulación colateral arterial ha sido objeto de numerosos estudios clínicos y experimentales.

Todos los autores están de acuerdo en que la circulación colateral se instaura tanto más precozmente cuanto mayor es la diferencia tensional existente entre los dos sectores de la circulación supra y subyacente a la obstrucción, o sea cuanto mayor es el gradiente de presión entre los dos sectores.

De una cuidadosa revisión de la literatura hemos observado que existen muchas divergencias de opinión no sólo sobre las condiciones circulatorias que determinan el desarrollo sino también sobre la formación anatómica a través del cual se cumple el propio fenómeno.

El objetivo de este trabajo es dar una respuesta precisa a las siguientes preguntas:

—Una diferencia de presión mínima en el sector supra y subestenótico ¿es capaz de determinar la formación de una circulación colateral válida desde el punto de vista funcional?

—Tal gradiente de presión ¿es igual en todos los sectores arteriales o varía según la localización y el calibre del vaso?

### MATERIAL Y MÉTODO

Hemos utilizado perros, todos del sexo masculino, de edad comprendida entre dos y cuatro años, de talla media (de 18 a 22 kg peso corporal).

Hemos dividido los animales en tres grupos: En el primero (6 perros) hemos estudiado la aparición de la circulación colateral después del «clamage» parcial de la aorta infrarrenal; en el segundo (6 perros) hemos practicado análogo estudio tras el «clamage» parcial de la arteria iliaca común; en el tercero (2 perros), tenido como control, no hemos practicado «clamage» alguno.

La estenosis ha sido inducida, en los dos grupos, por medio de un torniquete metálico reglado de modo que podamos conseguir un descenso de la presión, en el

\* Traducido del original en italiano por la Redacción.

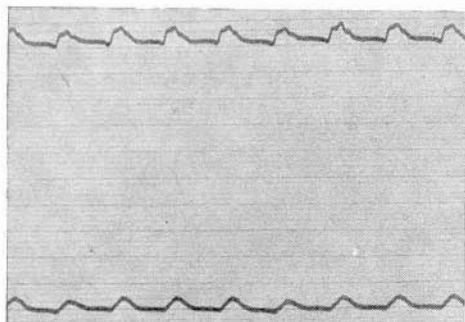


FIG. 1. Gráfico de la presión arterial de una aorta de perro tras la aplicación del torniquete. Se registra así el gradiente de presión por encima y por debajo del torniquete, que se atornilla hasta obtener una diferencia de sólo 5 mm Hg.

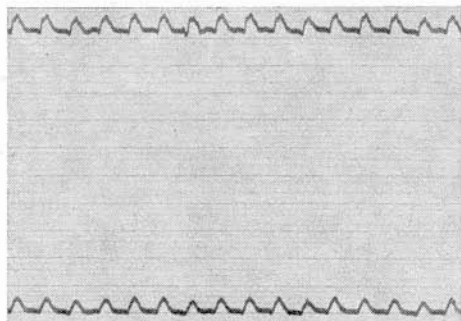
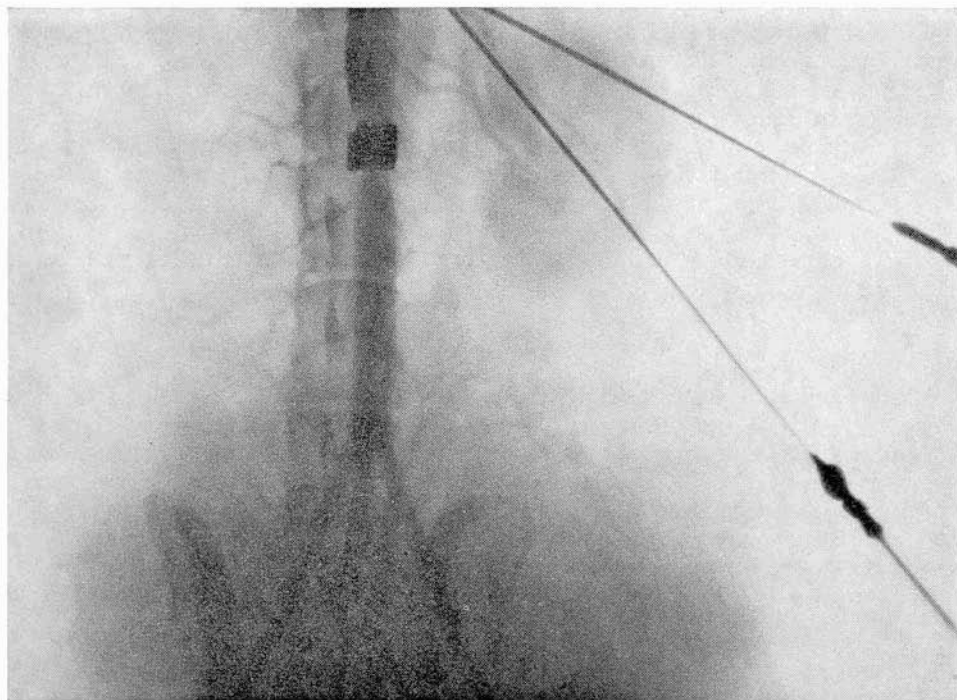


FIG. 2. Idénticas condiciones hemodinámicas del caso precedente. El gráfico registra la presión arterial de la arteria iliaca común izquierda.

FIG. 3. Aortografía translumbar en el perro, catorce días después de haberle aplicado el torniquete sobre la aorta por encima de las renales. Se observa un ligero grado de hipertrofia de las arterias lumbares con tendencia a recanalizar el sector por debajo del torniquete.



sector de abajo, sólo de 5 mm Hg, valor muy poco superior al punto crítico (HAIMOVICI).

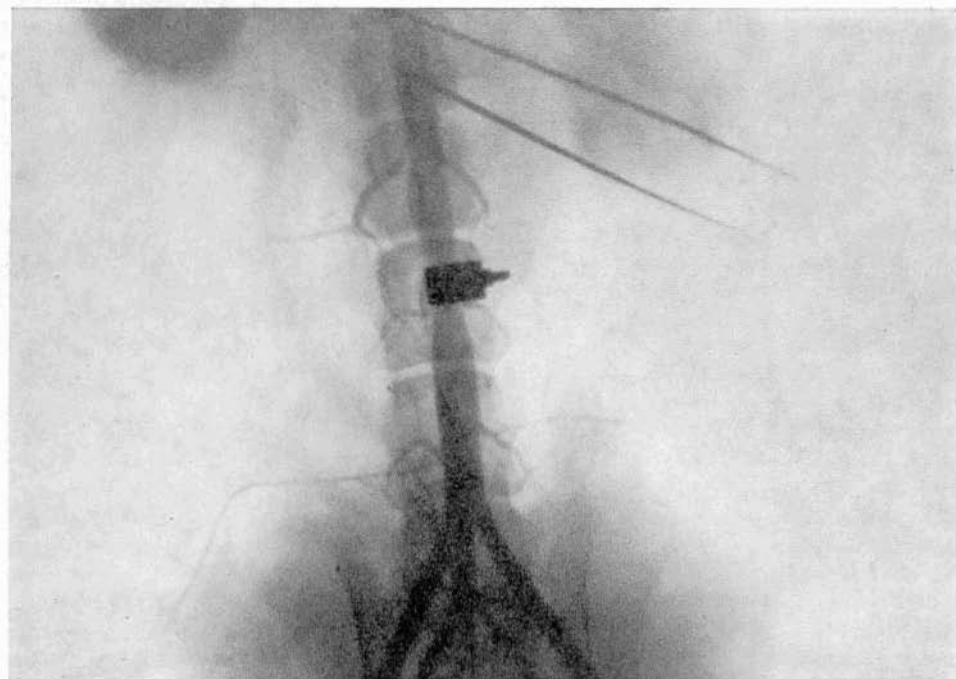
Tal descenso de la presión ha sido controlado por nosotros mediante dos agujas introducidas en la luz, una por encima y otra por debajo del torniquete, y unidas a dos conductores, durante la maniobra de atornillar el propio torniquete.

Las figuras 1 y 2 documentan la diferencia de presión existente en los dos sectores por arriba y por abajo respectivamente en una aorta y en una arteria ilíaca común izquierda.

Sucesivamente hemos efectuado una serie de aortografías translumbares, la primera a los siete días del internamiento, las demás en intervalos constantes hasta alcanzar cerca de los sesenta días de la intervención. En este momento el perro es sacrificado.

El método descrito nos ha permitido observar las distintas etapas de formación de la circulación colateral, pero no ha sido suficiente, sea por la velocidad de la circulación, ya por la escasa presión con que es introducido el medio de contraste, sea por que algunos vasos por falta de función pueden quedar excluidos durante el examen en vida.

FIG. 4. El mismo caso de la figura precedente a los cuarenta días de la intervención. Se observa una más patente hipertrofia de las últimas arterias lumbares que intentan recanalizar el sector infraestenótico. Una de las ramas adquiere un claro aspecto serpiginoso.



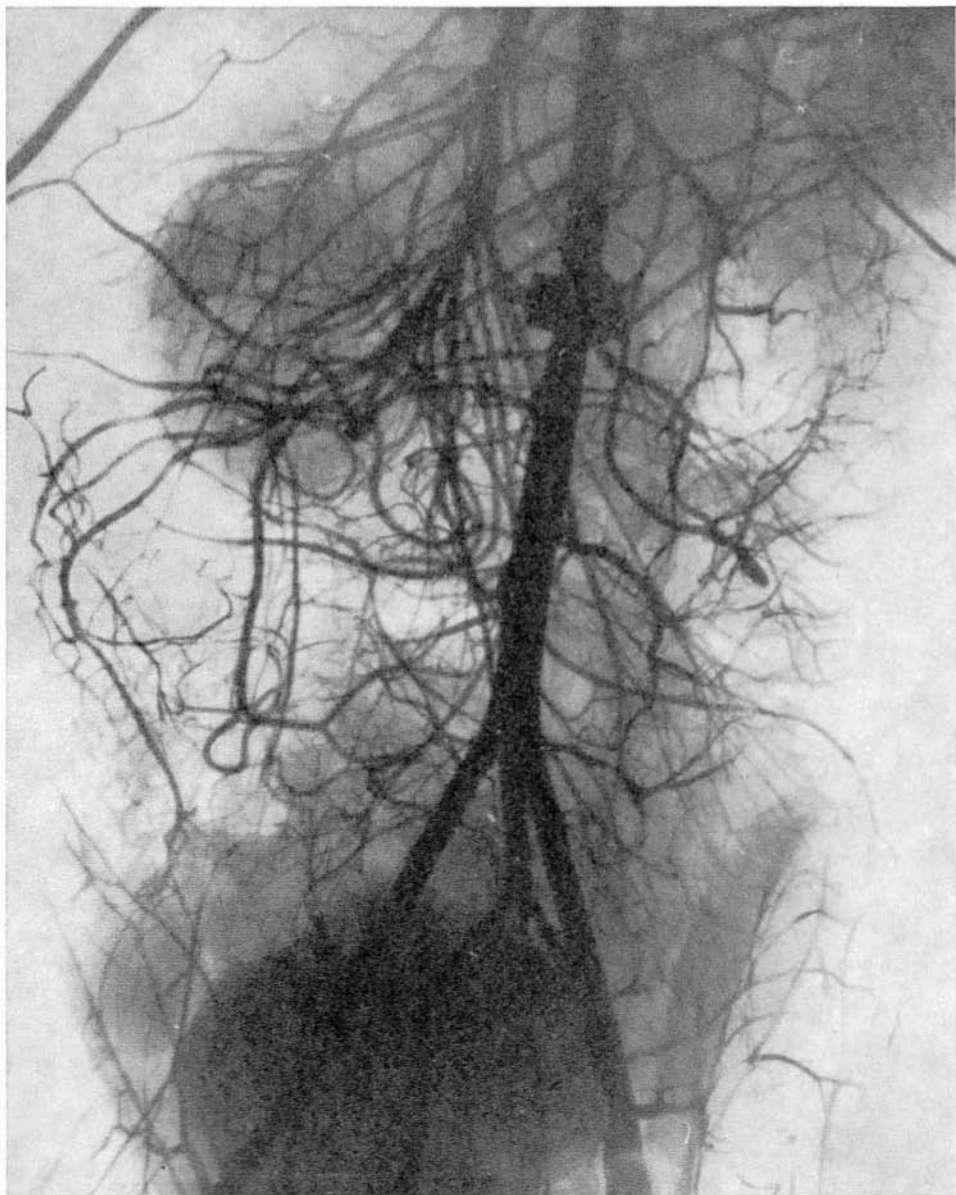


FIG. 5. Aortografía postmortem del caso de la figura precedente. Se observa una mayor riqueza y particularmente una hipertrofia de las últimas arterias lumbares, que recanalizan el sector infraestenótico.



Por tanto, hemos completado nuestra investigación con la aortografía post-mortem. En cuanto concierne al tercer grupo, los dos perros han sido sometidos exclusivamente a una arteriografía en vida y a otra post-mortem, a modo de control.

## RESULTADOS

*Primer Grupo.* Desde la primera aortografía, efectuada siete días después de la intervención, hemos podido observar una tendencia a la formación de circulación colateral. En el aortograma, en efecto, se comprueba por arriba de la estenosis una discreta hipertrofia de las dos últimas arterias lumbares, más evidente en los vasos más próximos al torniquete; las lumbares adquieren un curso semicircular para irrigar la aorta subestenótica. Faltaba, por contra, cualquier signo de neoformación vascular (fig. 3).

En la aortografía obtenida a los veinte días se observa una más evidente hipertrofia de los vasos supraestenóticos con clara tendencia a reunirse por debajo.

Tal forma de producirse es más evidente en la exploración efectuada a los cuarenta días, donde puede apreciarse un inicio de recanalización del sector infraestenótico. Tampoco en este aortograma se observan vasos neoformados (fig. 4).

No habiendo obtenido modificación alguna del cuadro en los aortogramas practicados más tarde (intervalo máximo sesenta días), hemos decidido sacrificar el animal para realizar la aortografía post mortem (fig. 5).

Con tal examen hemos obtenido la confirmación de cuanto habíamos observado en vida, es decir la hipertrofia de los vasos lumbares supraestenóticos con tendencia a irrigar el sector infraestenótico. Además, al poder introducir el medio de contraste a mayor presión, se han podido evidenciar algunos vasos neoformados, finos y de trayecto serpiginoso, expresión de una abundante circulación colateral que en vida no había asumido carácter compensador, dado el discreto grado de la estenosis.

*Segundo Grupo.* Los datos deducidos del estudio de los 6 perros sometidos a estenosis de la arteria ilíaca confirman en parte los resultados conseguidos con la experiencia precedente.

En la aortografía practicada a los siete días de la intervención ya se aprecia un inicio de circulación colateral representado por la hipertrofia de una rama por encima de la estenosis con tendencia a recanalizar el sector infraestenótico. Dada la mayor longitud del vaso en observación cabe ver el aspecto serpiginoso (fig. 6).

Las sucesivas aortografías han confirmado los hallazgos conseguidos en el primer examen, mostrando no obstante una más neta hipertrofia del vaso y una mayor tendencia a la reunión bajo la estenosis.

Tampoco en estos aortogramas en vida se observa tendencia alguna a la neoformación vascular (fig. 7 y 8).

Dado que a mayor distancia de tiempo no hemos observado modificaciones en los hallazgos aortográficos, particularmente no hemos visto signo alguno de neoformación vascular, se sacrifica al animal.

Tal hallazgo ha sido demostrado, por contra, en la aortografía post-mortem, si bien no hemos conseguido evidenciar la circulación colateral en toda su extensión como ha sido posible en los animales pertenecientes al primer grupo (figs. 9 y 10).

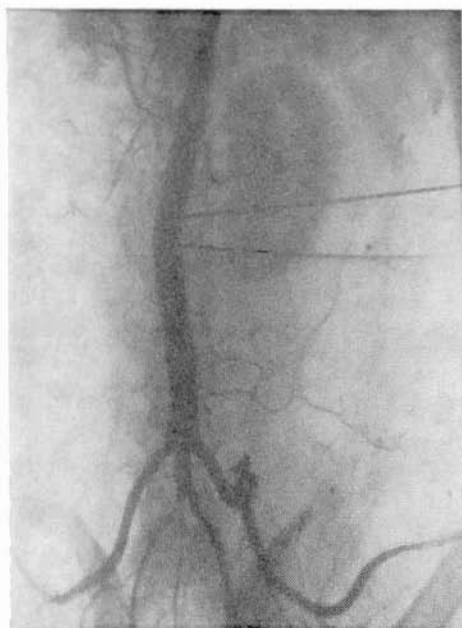


FIG. 6. Aortografía translumbar en un perro obtenida a los siete días de haber aplicado el torniquete sobre la arteria iliaca común izquierda. Escaso grado de hipertrofia de las arterias lumbares, que adquieren un aspecto serpiginoso.

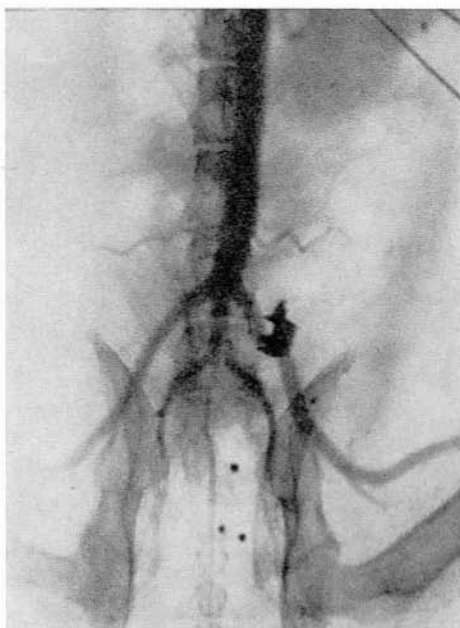


FIG. 7. El mismo caso de la figura precedente a los catorce días de la intervención. Se observa un mayor grado de hipertrofia con tendencia a recanalizar el sector subestenótico.

*Tercer Grupo.* En los dos perros control no hemos observado diferencias significativas entre el cuadro aortográfico en vida y en el post-mortem, tan sólo una mayor riqueza de modo particular en este último.

Como complemento del estudio reportamos los aortogramas obtenidos en vida y post-mortem en los animales pertenecientes al tercer grupo, o sea en los animales control (figs. 11, 12 y 13).

#### CONSIDERACIONES

Nuestro estudio ha demostrado que una mínima estenosis de la luz de la aorta determina la formación de una circulación colateral arterial consistente en una hipertrofia de los vasos preexistentes que tienden a recanalizar el sector infraestenótico.

También se observa con la aortografía post-mortem vasos de neoformación, si bien de forma no sobresaliente.

Con el mismo grado de estenosis, aplicado a la luz de la arteria iliaca común, se asiste asimismo a la formación de una circulación colateral arterial consistente en una hipertrofia de los vasos preexistentes aunque sin llegar a la total recanalización del sector infraestenótico por parte de dichos vasos.

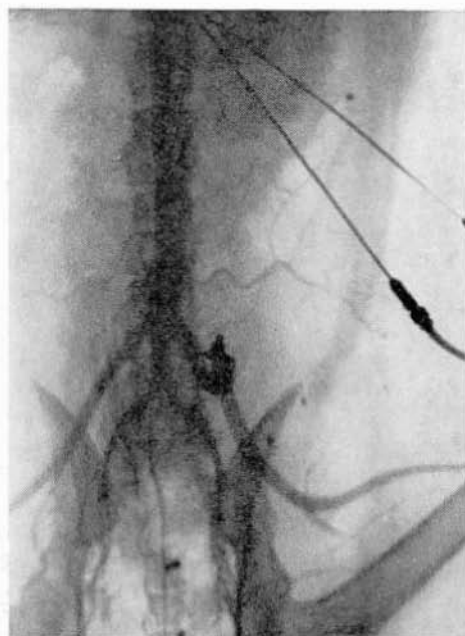


FIG. 8. El mismo caso de la figura precedente a los cincuenta días de la intervención. La hipertrofia es más marcada, los vasos adquieren un claro aspecto serpiginoso, pero no consiguen recanalizar el sector por debajo de la estenosis.

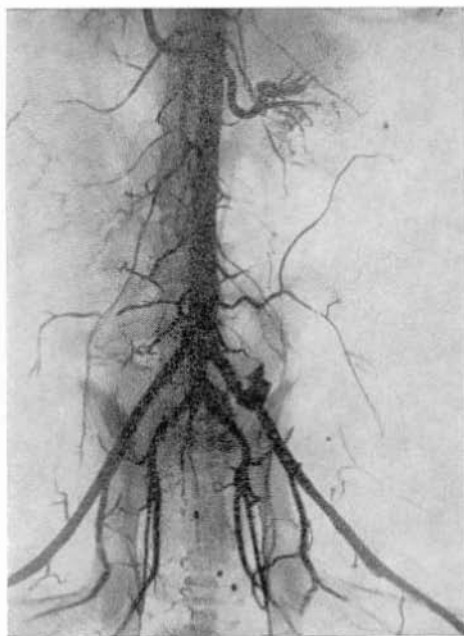


FIG. 9. El mismo caso de la figura precedente. Aortografía postmortem: ni aún así se logra poner en evidencia la recanalización del sector infraestenótico.

Puede deducirse por tanto que, en el caso de la iliaca común, a diferencia de cuanto ha sido observado en la aorta infrarrenal, para obtener una circulación colateral funcionalmente eficiente es necesario determinar una estenosis más intensa que la suficiente para conseguir un descenso de la presión de 5 mm de Hg.

Podemos afirmar, en consecuencia, que también con un gradiente de presión mínimo asistimos a la formación de circulación colateral con los caracteres propios de las estenosis intensas, donde se exceptúan una mayor lentitud en su aparición y un menor número de vasos neoformados.

#### RESUMEN

Los autores han estudiado algunos problemas inherentes a la circulación colateral arterial: una diferencia de presión mínima entre los sectores supra e infraestenóticos (5 mm de Hg) ¿estimula en el organismo la formación de una circulación colateral válida desde el punto de vista funcional? Tal gradiente de presión ¿es igual en todos los sectores arteriales o varía según la localización y el calibre de los vasos?

Basando su experiencia en la aortografía conseguida en vida y post-mortem a distancia de tiempo variable de la aplicación de un torniquete que reproducía aque-

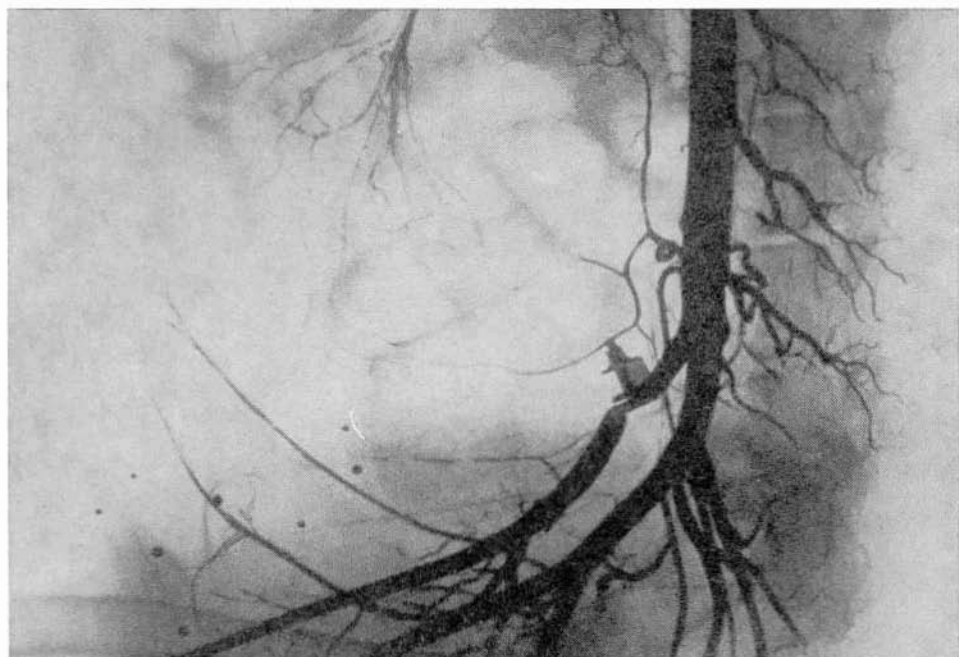


FIG. 10 Aortografía postmortem del caso precedente en posición lateral izquierda. [No se observa la completa recanalización del sector infraestenótico.

FIG. 11. Aortografía translumbar de un perro en condiciones normales de circulación.

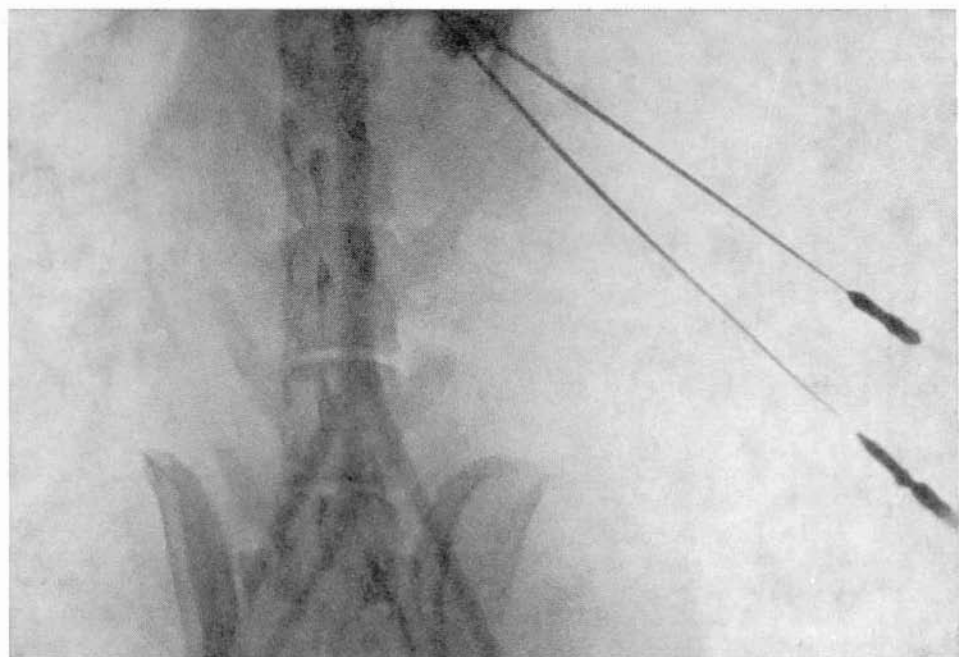
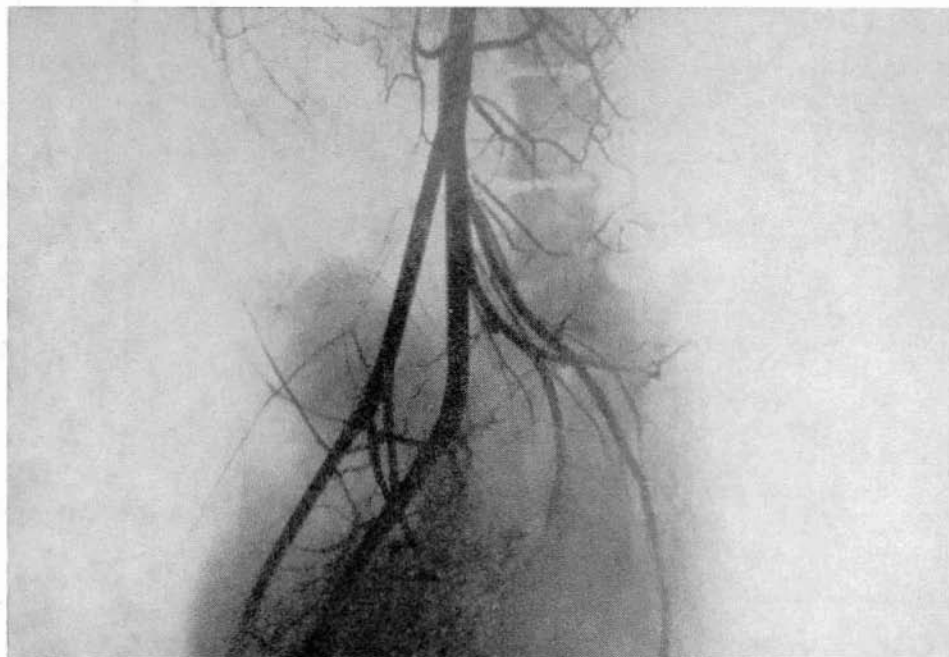




FIG. 12. El mismo caso de la figura precedente. Aortografía postmortem; se observa una mayor inyección vascular debido al aumento de presión en la introducción del medio de contraste y una menor velocidad de circulación.

FIG. 13. El mismo caso de la figura precedente en posición lateral izquierda.



llas situaciones, se ha llegado a las siguientes conclusiones: una diferencia mínima de gradiente es suficiente para determinar la formación de una circulación colateral que se manifiesta por la hipertrofia de los vasos preexistentes por arriba y con la neoformación de arterias que probablemente estaban en condiciones de hipoactividad, no siendo indispensable su entrada en función para la compensación hemodinámica.

Variaciones de grado y de trayecto de la circulación colateral han sido observadas en las mismas situaciones hemodinámicas entre la aorta y la arteria iliaca común, sin que quepa atribuir a estos datos una clara explicación patogénica.

#### SUMMARY

The authors present their experimental work in arterial collateral circulation. Slight differences in pressure between the supraestenotic and infraestenotic segments of an artery produce increased collateral circulation. Differences have been found in this neoformation of collaterals between the aorta and the iliac artery.

#### BIBLIOGRAFÍA

- ABEATICI, S. y CAMPI, L.: *Sulle modificazioni immediate circolatorie dovute alla legatura di una arteria*. «Arch. It. Chir.», 72:283:1949.
- ALBERT, F.: *Les oblitérations artérielles*. «Lyon Chir.», 29:649:1932.
- BERNABEO, V. y NOVARA, L.: *Sulle conseguenze delle ostruzioni arteriose totalitarie: studio sperimentale*. «Arch. It. Chir.», 39:731:1935.
- BOLOGNESI, G.: *Sulla formazione del circolo collaterale degli arti: Contributo sperimentale*. «Chir. Org. Mov.», 3:413:1919.
- DEL GAUDIO, A. y PLATANIA, A.: *Sul circolo collaterale arterioso. Ricerche sperimentali*. «Folia Ang.», 1:1963.
- DOMINI, R.: *Sulle modificazioni morfologiche del circolo collaterale arterioso degli arti in rapporto alla cinetica. Ricerche sperimentali*. «Acta Ch. It.», 13:127:1957.
- DOMINI, R.: *La fisiologia delle arterie a spirale del circolo collaterale «tardivo funzionale» degli arti. Ricerche sperimentali*. «Arch. Fisiol.», 57:1:1957.
- DOMINI, R.: *Il probabile significato delle arterie a spirale dell'utero, dell'ovaio e del testicolo: rilievi morfologici sul coniglio*. «Arch. It. Ist. e Anat. Pat.», 32:177:1958.
- DOMINI, R. y BOCCUZZI, F.: «Il circolo collaterale arterioso.» Cappelli, Bologna 1962.
- KRHL, E.; PRATT, S. H.; ROUSSELOT, L. M.; RUZICKA, F. F.: *The collateral circulation in the arterial occlusive disease of the lower extremities*. «Surg. Gyn. Obstr.», 98:324:1954.
- LEARMONTH, J. R.: *The collateral circulation*. «J. Int. Ch.», 8:1008:1948.
- LEARMONTH, J. R.: *Collateral circulation natural and artificial*. «Surg. Gyn. Obstr.», 90:385:1950.
- LERICHE, R.: *Résultats éloignés des ligatures et des résections artérielles*. Congr. Franc. de Chir., 31:260:1922.

- LERICHE, R.: «Physiologie, pathologie e chirurgie des artères. Principes et méthodes de la chirurgie artérielle.» Masson Ed., Paris 1943.
- PORTA, L.: «Delle alterazioni patologiche delle arterie per la legatura e la torsione.» Tipografia G. Bernardoni, Milán 1845.
- TAGARIELLO, P.: *Il circolo collaterale nella legatura dell'a. suclavia: Osservazione clinica e ricerche anatomiche e sperimentali*, «Ch. Org. di Mov.», 36:319:1951.
- TAGARIELLO, P.: *Le arterie a spirale nella fisiologia e nella patologia del circolo*. «Arch. It. Ch.», 83:361:1958.
- TORMENE, A.: *Il circolo collaterale nella legatura delle arterie iliache, femorale e poplitea. Ricerche sperimentali ed anatomiche*. «Acta Ch. It.», 7:335:1951.



## LA ACTIVIDAD ACELERADORA DEL SUERO COMO MEDIO DE DIAGNÓSTICO PRECOZ DE LA FLEBOTROMBOSIS POSTOPERATORIA \*

F. GHILARDI

A. TAMBORINI

*Ospedale Maggiore di San Giovanni Battista e della Città di Torino. Divisione Chirurgica A e Centro di Flebologia (Direttore, Prof. M. Mairano). Torino (Italia)*

El estado postoperatorio representa un aspecto particular del problema patogénico de la enfermedad tromboembólica, la cual constituye en efecto una de las complicaciones más frecuentes de las intervenciones quirúrgicas. En realidad las maniobras operatorias mientras por una parte desencadenan la liberación mecánica de tromboplastina tisular, por otra inducen una reacción de defensa por parte del organismo que tiende, a través de un aumento del tono simpático, a desviar el balance hemostático en el sentido de una hipercoagulabilidad. El encamamiento del paciente en estado de inmovilidad facilita, junto a otros mecanismos, el enlentecimiento de la circulación de retorno en algunos sectores vasculares, favoreciendo mucho más la coagulación intravascular (flebotrombosis).

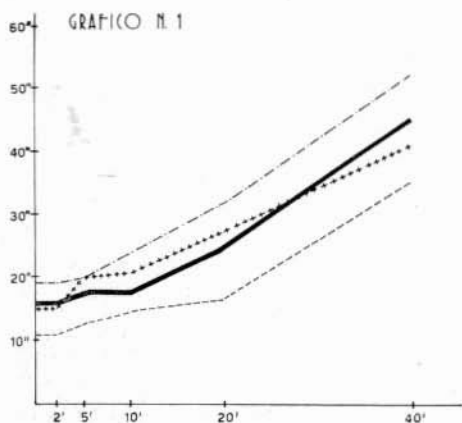
Estas manifestaciones trombóticas tienen con frecuencia un inicio subdoloroso y una evolución asintomática, dando después signos propios cuando se desencadenan graves complicaciones embólicas. De ahí deriva la importancia de la elección de un «test» de ejecución fácil, capaz de desenmascarar a tiempo un estado trombótico o trombofílico latente. A este propósito se han ensayado numerosos métodos que van desde la simple valoración de la coagulabilidad global de la sangre «in vitro» a la determinación de la actividad de cada uno de los factores.

RAGER, en un reciente estudio crítico, ha puesto en evidencia la insuficiencia práctica de muchos de estos métodos, los cuales si bien pueden revelar modificaciones en el sentido de una hipocoagulabilidad resultan insuficientes en último término para evidenciar las modificaciones en el sentido opuesto.

En efecto, respecto a algunos de los «tests» más usados en la práctica para este fin, podemos decir lo siguiente:

—Tiempo de Quick: La actividad protrombínica plasmática no tiene realmente valor alguno como «test» de hipercoagulabilidad. El plasma del individuo normal contiene, en condiciones fisiológicas, una cantidad de protrombina muy superior a la cantidad mínima necesaria para el normal cumplimiento del proceso hemocoagulante. La validez de este aserto viene por otra parte confirmado y fortalecido por extensos estudios estadísticos de complicaciones tromboembólicas, demostrando notables e imprescindibles modificaciones de la actividad protrombínica, tanto en el sentido de un aumento como de una disminución.

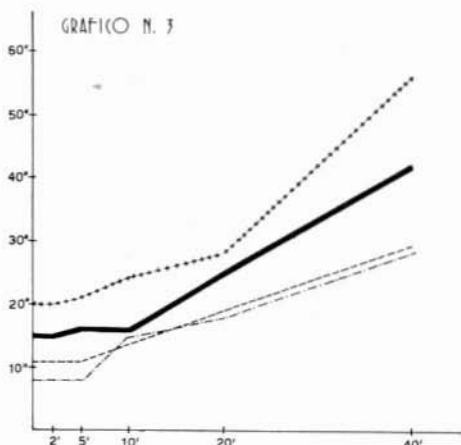
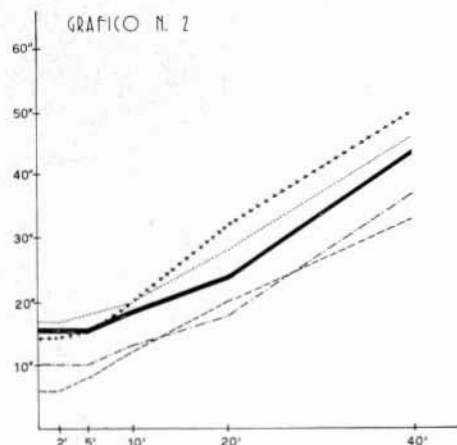
\* Traducido del original en italiano por la Redacción.



**Gráfico 1**  
 — Valores medios preoperatorios  
 - - - Valores medios obtenidos en el primer día  
 - · - Valores medios obtenidos en el tercer día  
 + + + + Valores medios obtenidos en el sexto día

**Gráfico 2**  
 — Valores preoperatorios  
 - - - Valores obtenidos en el primer día  
 - · - Valores obtenidos en el tercer día  
 + + + + Valores obtenidos en el sexto día  
 ······ Valores obtenidos en el octavo día

**Gráfico 3**  
 — Valores preoperatorios  
 - - - Valores obtenidos en el primer día  
 - · - Valores obtenidos en el tercer día  
 + + + + Valores obtenidos en el sexto día



De igual modo la relación entre tiempo de coagulación y tiempo de Quick es variable, comprobándose a veces tras un accidente trombótico un tiempo de coagulación mucho más corto a pesar de una tasa de protrombina por debajo del 20%. Este comportamiento puede interpretarse considerando que el propio proceso trombótico comporta un fuerte consumo de protrombina, mientras puede ir seguido de una liberación de factores séricos que condicionan la contracción del tiempo de coagulación. La validez de este «test» resulta, pues, limitado a la terapéutica con antivitaminas K, dado que éstas interfieren realmente el proceso de síntesis de la protrombina y de los factores V, VII y X de Stuard.

—«Test» de coagulación global: Presenta muchísimas causas de error, puesto que puede hallarse acortado en casos de franca hipercoagulabilidad.

—Tiempo de Howell: Es poco preciso como el tiempo de coagulación y, además, resulta técnicamente menos práctico.

—«Test» de tolerancia a la heparina: Se trata de un tiempo de Howell que se halla sensibilizado por adición de heparina. A este propósito, LEROUX hace observar

que el significado teórico de esta sensibilización, a causa del incompleto conocimiento de la acción biológica de la heparina, se nos escapa. Por otra parte, a pesar de un máximo rigor técnico en la ejecución de este método la posibilidad de error no es omisible.

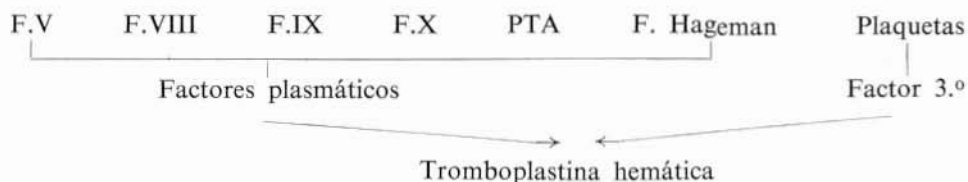
—Tromboelastografía: Este método permite en realidad un estudio completo de la coagulación, poniendo en evidencia no sólo la velocidad con que se produce sino, además, estudiar cómo se comportan mecánicamente las estructuras fibrinosas del coágulo que se forma, demostrando su disposición para la hemostasia. No obstante, este método además de requerir un costoso aparato se presta a fáciles y frecuentes errores de técnica. Su uso queda limitado a técnicos particularmente especializados.

#### ESQUEMA DE LA COAGULACIÓN

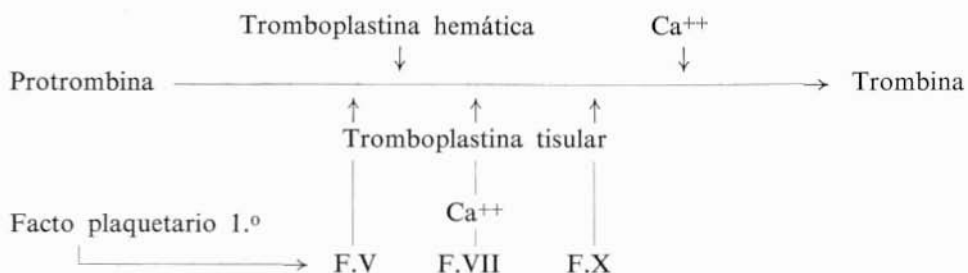
La constitución del trombo es la resultante de la concurrencia de un conjunto de reacciones enzimáticas, autocatalíticas, en las que intervienen sustrato, factores activadores y factores inhibidores de origen plasmático, tisulares y celulares.

En esquema podemos representar la coagulación en tres fases:

La primera fase lleva a la síntesis de la tromboplastina activa, pudiéndose representar de la siguiente manera:



La segunda fase comprende la transformación de la protrombina en trombina por medio de la tromboplastina:



La tercera fase consiste en la formación de la fibrina por acción de la trombina sobre el fibrinógeno:



Una vez formado el coágulo sobreviene la retracción del mismo con la consiguiente separación del suero, que es obvio contiene aquellos factores de la coagulación que no se han consumido durante la reacción.

Inmediatamente después de la coagulación el suero es rico en trombina, la cual sigue todavía formándose durante un cierto tiempo de la protrombina al ir siendo neutralizada progresivamente por la antitrombina; por otra parte, el suero contiene los dos aceleradores tromboplastínicos PTC y PTA, el factor hábil activado por la trombina (factor VI) y el activador sérico de la conversión protrombínica (factor VII).

No nos puede escapar la importancia de estos factores en la evolución sucesiva del trombo, que puede mantenerse parietal y luego disolverse por fibrinólisis o bien extenderse obstruyendo para siempre la luz del vaso.

El fenómeno de la progresión espacial del trombo puede estar condicionado, naturalmente, por la actividad y por la concentración de estos factores séricos (MENEGHINI). De ahí la importancia que puede tener el estudio de la actividad aceleradora del suero en la valoración de algunos errores de la hemocoagulación.

Numerosos autores han intentado poner en evidencia a su debido tiempo un estado flebotrombótico latente en el enfermo operado, no obstante por el momento el problema sigue sin solución, siendo absolutamente insatisfactorios los métodos propuestos.

Refiriéndonos en particular a los trabajos de NICOLA y colaboradores y de EGE-  
BERG, quienes han estudiado de modo sistemático sobre el mismo sujeto operado la mayor parte de los factores conocidos de la coagulación, resulta que mientras la determinación de algunos factores no tiene nada de característico, para otros se requiere un estudio más profundo. En relación a esto, EGE-  
BERG subraya el interés de una investigación sistemática en la valoración de los factores aceleradores.

A la luz de lo antes expuesto, era necesaria una investigación con objeto de valorar las modificaciones de la actividad aceleradora del suero en los sujetos operados.

#### MÉTODO

Se ha dado notable importancia a la elección del tipo de intervención. En efecto, mientras en la mayor parte de las intervenciones el proceso de coagulación se produce por la formación de microtrombos a nivel de los vasos ligados, para consolidar el lugar de la lesión, en una intervención en particular se asiste a un proceso de trombosis más o menos extensa pero siempre de importancia relativa. Ésta es la condición que se produce en la intervención de safenectomía por varices. Las ramas colaterales de la safena interna que no son extirpados por la intervención se hallan en condiciones hemodinámicas del todo particulares.

En estos vasos es donde mayormente tienen lugar las condiciones favorecedoras de la trombosis estigmatizadas por VIRCHOFF. El impedimento al vaciado crea un notable enlentecimiento de la corriente sanguínea con los consiguientes notables fenómenos de estasis. La lesión endotelial siempre es extensa, ya que numerosas colaterales son arrancadas del tronco principal en las maniobras de fleboextracción.

Resulta claro, pues, incluso desde un punto de vista teórico, el mecanismo de la trombosis postoperatoria, que tan frecuente es en la observación clínica.

Basándonos en estas consideraciones es por lo que hemos escogido para la valoración pacientes sometidos a safenectomía por varices.

Estos pacientes, en número de 20, fueron sometidos antes de la intervención, además de los habituales exámenes de rutina, al conteo de plaquetas, determinación del tiempo de Quick y determinación del tiempo de coagulación global. Exámenes que fueron practicados al objeto de eliminar la posibilidad de tomar en consideración sujetos con defecto de importantes factores de la coagulación, cosa que habría convertido en infiel apriorísticamente la validez de la investigación.

A consecuencia de cuanto se ha expuesto, se pensó en valorar la actividad aceleradora del suero como supuesto medio capaz de poner en evidencia un eventual estado flebotrombótico latente en un paciente operado.

Con este fin se eligió el método descrito por MENEGHINI, que en la práctica consiste en acelerar la coagulación del plasma oxalado del paciente añadiéndole una cantidad igual de suero fresco obtenido del propio paciente y verificando determinaciones sucesivas del tiempo de coagulación del plasma en períodos de 2, 5, 10, 20 y 40 minutos antes de la formación del suero\*. Los sujetos bajo examen han sido sometidos a este «test» antes de la intervención, en el primer día, en el tercero y en el sexto.

En dos casos en los que durante el postoperatorio se observó flebedema discreto del miembro operado, la determinación se hizo diaria a partir del tercer día.

Los datos obtenidos se exponen gráficamente en un sistema de ejes cartesianos donde sobre las abscisas se exponen los tiempos en los primeros minutos de las sucesivas determinaciones y sobre las ordenadas los segundos minutos empleados por el plasma en coagular.

Los promedios de los valores obtenidos vienen indicados en el gráfico n.º 1. En los gráficos n.º 2 y n.º 3 se exponen los valores hallados en los dos sujetos que, a los tres días de la intervención, presentaron flebedema consecuente a una trombosis más extensa de lo normal y con probable, aunque limitada, afectación del sistema profundo.

Del examen de los resultados obtenidos, expuestos en el gráfico n.º 1, respecto a los valores medios de la actividad aceleradora del suero valorada en 18 pacientes

\* Descripción del método de Meneghini: Con una jeringa conteniendo 0,5 c.c. de oxalato de sodio al 1,34% se obtienen de una vena 4,5 c.c. de sangre. Tras mezclar ambas sustancias en la propia jeringa, se vierte la sangre oxalada en una probeta y se centrifuga a baja velocidad (1000 revoluciones por minuto) durante diez minutos.

Se colocan con una pipeta 0.1 c.c. de plasma en cinco probetas de coagulación, que se ponen a baño maría (37º); en otra probeta 0.5 c.c. de plasma se recalifica con 0.5 c.c. de cloruro de cal M/20. Se agita y apenas sucedida la coagulación se dispara un cronómetro. Exactamente a 90°, con una varilla de vidrio, oportunamente engrosada en un extremo, se extruja contra el fondo de la probeta el coágulo fibrinoso y se extrae con rapidez.

Transcurridos 2, 5, 10, 20 y 40 minutos de la coagulación del plasma se añade a una de las cinco probetas que contienen el plasma oxalado 0,1 c.c. de suero y se anota el tiempo de coagulación.

varicosos sometidos a intervención quirúrgica de safenectomía, se puede deducir lo siguiente:

- La actividad aceleradora del suero resulta sensiblemente aumentada entre las primeras veinticuatro horas de la intervención. Esto se ha comprobado en todos los casos.
- Las determinaciones en el tercer día han demostrado que la actividad aceleradora del suero ha disminuido mucho respecto a los valores obtenidos en el primer día, siendo algo inferior a los valores preoperatorios.
- La curva de los valores obtenidos al sexto día es casi superponible a la correspondiente a los valores preoperatorios.

En los gráficos n.º 2 y n.º 3 se expresan los valores obtenidos en dos casos que han presentado un curso clínico particular. En estos pacientes ha aparecido edema del miembro operado, afectando la pierna; el edema se ha manifestado en el tercer día, aumentando en el cuarto y quinto. Se instauró tratamiento con diuréticos, antiinflamatorios y vasoprotectores, que llevó a la resolución de la sintomatología en el octavo día.

- En estos dos casos la actividad aceleradora sérica ha resultado particularmente marcada y así se ha mantenido hasta el tercer día para descender después a los valores preoperatorios.

#### DISCUSIÓN

Como se ha expuesto, han sido objeto de este estudio enfermos quirúrgicos un poco particulares. Vale la pena insistir en que en los enfermos varicosos safenectomizados está siempre presente y discretamente extendido un proceso de trombosis venosa regional. Este fenómeno tiene lugar por regla general en las horas sucesivas a la intervención y es tanto más extenso cuanto menos radical ha sido la propia intervención. Precisamente en esta fase es donde ha sido puesta en evidencia el aumento de la actividad aceleradora del suero, fenómeno fugaz que tendría su extrinsecación sólo durante la fase de formación de los trombos. En la fase sucesiva se asiste a una caída de esta actividad sérica, que al tercer día alcanza valores francamente inferiores a los preoperatorios. Este hecho se comprueba evidentemente en relación con el consumo de algunos factores de la coagulación.

El estudio de los dos casos de evolución clínica particular, citados aparte (ver gráficos 2 y 3), en los cuales la sintomatología aparecida al tercer día fue verosíblemente la expresión de un proceso trombótico más extenso y prolongado y en los cuales se halló una actividad aceleradora sérica particularmente elevada y prolongada hasta el tercer día, valoraría ulteriormente la hipótesis de la existencia de una relación de concordancia entre trombogénesis y aumento de la actividad aceleradora del suero.

Ésta, tal como ha sido determinada («test» de Meneghini), nos permite valorar la velocidad de la trombogénesis y de la actividad del factor VII. En particular, la actividad aceleradora sérica sobre la coagulación del propio plasma, en la titulación obtenida en los diez primeros minutos, se debe a la presencia de trombina, la cual

queda en seguida inactiva por la antitrombina. La actividad aceleradora residual del suero es, por contra, función del factor VII.

#### CONCLUSIÓN

De cuanto hemos dicho, cabe formular la siguiente conclusión práctica:

La posibilidad comprobada, mediante un práctico «test» de simple ejecución, de demostrar modificaciones de la actividad aceleradora del suero permite aconsejar este método con el fin de intentar descubrir un estado flebotrombótico extenso, incluso durante la fase de latencia clínica.

#### RESUMEN

Tras una rápida crítica de los «tests» de hemocoagulación actualmente en uso para demostrar un estado de hipercoagulabilidad y basándose en la experiencia obtenida en un grupo de 20 varicosos sometidos a safenectomía, los autores proponen la adopción del «test» de Meneghini para desenmascarar un estado trombofílico.

Tal «test» consiste en la aceleración de la coagulación del plasma del paciente añadiéndole una cantidad igual de suero fresco obtenido del propio paciente, valorando así el aumento de los factores aceleradores del suero, aumento que se produce en el curso de fenómenos trombóticos.

#### SUMMARY

The authors recommend Meneghini's test to demonstrate a thrombophilic state. This test consists in the acceleration of the plasma coagulation rate, when an equal quantity of fresh serum is added.

#### BIBLIOGRAFÍA

- ALEXANDER, B.: *Blood coagulation and thrombotic diseases*. «Circulation», 25:872;1962.
- BERGLUND, G.: *Studies of the inhibitory activity of specific antisera to some clotting factors in human plasma*. «Brit. J. Haemat.», 8:204;1962.
- BERGLUND, G.: *Blood clotting factors*. «Lancet», 2:437;1962.
- BANCROFT, F. W.; STANLEY, BROWN, M.: *Pulmonary embolism*. «Surg. Gyn. & Obst.», 54:898;1932.
- CREVELD.: *Activators of blood coagulation*. «Minerva Medica», 53:264;1962.
- DEJARDIN, L.; MASCARD, PH.; DELWASSE, J. P.: *La résistance a l'héparine: Test d'étude de la coagulabilité sanguine chez les opérés*. «Acta Chir. Belg.», 2:229;1950.
- DE NICOLA, P.; ROSTI, P.; GRUNI, C.: *Variazioni post-operatorie del fattore VII e del fattore labile. Rapporti con la diagnosi e la terapia delle malattie tromboemboliche*. «Gazz. Sanit. Med. Chir.», 58:439;1954.
- DEVRIES, A.; ALEXANDER, P.; GOLDSTEIN, R.: *A factor in serum which accelerates the conversion of prothrombin*. «Blood», 5:248;1949.
- EGEBERG, O.: *Changes in the coagulation system following major surgical operation*. «Acta Med. Scand.», 171:679;1962.



- GAUTIER.: *Blood hypercoagulability*. «An. Med. Canada», 90:1066;1961.
- GIOVANINNI, S.: *Tromboflebiti ed embolie polmonari post-operatorie*. «Atti Soc. Ital. Chir.», 55.º Congreso Roma, 1953.
- HOLGER, MADSEN, T.; SCHIOLER, M.: *Increased heparin resistance after operation measured by the plasma heparin, trombin time*. «Acta Chir. Scand.», 118:257;1960.
- HENDERSON.: *The thrombotic activity of activation product*. «J. Clin. Invest.», 41:235;1962.
- KOLLER, F.: *Physiology and pathology of blood coagulation: a review of literature of 1961*. «Thromb. Diath. Haem.», 6:615;1961.
- MENEGHINI, P.: *Attività accelerante del siero sulla coagulazione del plasma ossalato*. «Il Laboratorio nella Diagnosi Medica», 1:IV;1955.
- MENEGHINI, P.: *L'attività accelerante del siero nella trombofilia vasculopatica*. «Giorn. Geront.», 5:67;1957.
- MITCHELL.: *The nomenclature of blood clotting factors*. «J.A.M.A.», 180:733;1962.
- POLLER, L.: *Coagulability and thrombosis*. «Clin. Scien.», 16:55;1956.
- RAGER: *Critical studies of coagulation test*. «Clinique Par.», 57:185;1962.
- WRIGHT: *The nomenclature of blood clotting factors*. «Thromb. Diath. Haem.», 7:381;1962.

## VARICES DEL TERCIO SUPERIOR DE LA CARA EXTERNA DE LA PIERNA \*

JEAN F. MERLEN y GÉRARD BOURET

Lille (Francia)

La insuficiencia valvular del sistema venoso superficial y profundo y la del sistema comunicante del tercio inferior de la pierna nos son conocidas. Los estudios recientes de WARWICK, en 1931, COCKETT y JONES, en 1953, LINTON, en 1953, DODD, en 1956, ROBERTE, en 1958, GULLMO, en 1959, SAUTOT, en 1963, ASKAR, en 1963... han precisado el lugar, la frecuencia y el papel fisiopatológico de las comunicantes directas e indirectas. Nosotros deseamos, no obstante, llamar la atención sobre la existencia de *varices aisladas en la cara externa del tercio superior de la pierna*, varices en apariencia independientes de los troncos safenos pero análogas a las comunicantes atípicas descritas por ROBERTE en el tercio inferior de la cara interna de la pierna.

Los tratados clásicos que hemos podido consultar y lo mismo el «rapport» de SAUTOT al Congreso Internacional de Flebología de Chambéry, en 1960, no las señalan. El autor ha comprobado en el tercio superior de la pierna la anastomosis directa sólo de la safena interna con el sistema profundo, formando la safena externa con las gemelares un importante sistema anastomótico intramuscular. No habla de comunicantes que se dirigen a la cara externa y superior de la pierna. G. BASSI publica, en 1962, un esquema donde figuran unas comunicantes que emergen de la cara externa de la pierna, pero describe «venas locales de unión» y «reflujo venoso» que provienen de la cara interna de la pierna; incluso el bien desarrollado trabajo de AKE GULLMO (1959) pasa por alto tales varices: el autor sueco designa bajo el nombre de «comunicante postibial» una vena comunicante insuficiente situada en la mitad superior de la pierna, exactamente detrás de la *cara interna de la tibia*. «No se ve con mucha frecuencia y no tiene salida (blow out) ya que no existe conexión alguna con las venas musculares.» Muy recientemente, ASKAR de El Cairo, tratando de la anatomía quirúrgica de las venas comunicantes de la pierna, menciona en particular las comunicantes situadas bajo la rodilla, que se localizan con la mayor frecuencia en los «septa» intramusculares y normalmente atraviesan la aponeurosis profunda. Su paso por las hojillas superficiales va seguido inmediatamente por un corto trayecto horizontal o ligeramente ascendente y luego con brusquedad de una curva antes de perforar la hoja profunda de la aponeu-

\* Trabajo del Département d'Angéiologie. Clinique Médicale Ouest du Centre Hospitalier Universitaire (Director: Prof. H. Warenbou).  
Traducido del original en francés por la Redacción.

rosis. Las comunicantes se presentan como ranuras entre una vaina grasa protectora. Si las comunicantes son varicosas su trayecto es horizontal o desciende oblicuamente, lo que complica la situación hemodinámica. La fascia es o demasiado flexible o la vaina grasa está ausente. ASKAR se pregunta si la dirección descendente juega un papel patológico o expresa una predisposición. La importancia de la descripción de este autor no necesita ser subrayada en cuanto concierne a las *varices primitivas de la cara superoexterna de la pierna*. Su existencia queda probada. Digamos, de entrada, que no se trata de simples varices de unión que alimentadas por el reflujo de una safena anterior o por la de una anastomosis pretibial de los dos sistemas safenos se extienden sobre la cara externa de la parte alta de la pantorrilla. Se trata, pues, de *varices aisladas sin relación con uno u otro de los sistemas safenos* que se esparcen bajo la piel a lo largo de la vertiente posterior del surco vertical limitado por detrás por el relieve sóleo. Este surco marca la unión a la piel del tabique aponeurótico que separa la celda anterior de la pierna de la celda posterior-interna. Las comunicantes surgen algunos centímetros por debajo y detrás de la cabeza peroneal o en la unión del tercio medio y el tercio inferior de la pierna, a 8 ó 10 cm por encima del surco retromaleolar externo, o más rara vez en la parte media de la pierna sobre una misma línea vertical.

Sólo un muy cuidadoso examen permite advertir a la vista y más aún a la palpación un saliente redondeado y renitente: se trata de una «vena ciega» (BASSI, dice literalmente «vena a fondo ciego») terminación subcutánea de una comunicante que se sitúa en la vertiente posterior del surco descrito antes, señalando la unión a la piel del tabique aponeurótico. La fotografía con infrarrojos pone bien en evidencia la comunicante. En general es única, a veces son dos o tres sobre una misma línea vertical. En general no confluyen con otras varices superficiales más importantes; aparecen aisladas y localizables a la palpación, ya ramificadas en un ramillete de varículas formando como una estrella venosa, lo más frecuente, ya como una mancha azulada de estasis. VAN DER MOLEN publicó, en 1960, magníficas imágenes parecidas en el tercio inferior de la pierna. Sólo cuando existen varices en otros territorios o anastomosis de diámetro bastante intenso se desarrollan hacia la parte posterior de la pantorrilla, escapando a toda sistematización. Aisladas, estas varices se desarrollan escasamente sin dar lugar a úlceras excepto si se instala un síndrome postflebítico.

Estas varices son más antiestéticas que molestas. Si tenemos que tratarlas, nuestra actitud es la siguiente: Si es posible alcanzar directamente la comunicante, por punción directa perpendicular a la piel, es preciso esclerosarla según las técnicas habituales (Tetradecilsulfato de sodio al 0,25%, salicilato de sodio al 20%, y sobre todo, solución yodada de Gerson, más manejable); si no, es mejor dirigirse a las pequeñas ramas que forman la estrella venosa. Nosotros utilizamos una solución de novocaína y ácido láctico desprovista de poder necrosante (novocaína 0,05, ácido láctico 0,02, solución isotónica de cloruro de sodio 10 ml, por ampolla). TOURNAY nos dice haber obtenido por esclerosis de estas venas varicosas una mejora importante en los casos de úlcera local y bilateral de la cara externa de la pierna semejante a la úlcera de Martorell.

### CONCLUSIÓN

Las varices y varículas aisladas del tercio superior de la pierna realmente existen. Su disposición a lo largo de la aponeurosis intermuscular parece indicar que se trata de comunicantes directas procedentes de las venas peroneas. A veces, como en el caso del embarazo, son punto de partida de varices más importantes, en particular hacia la safena anterior, creando un problema estético. Son fáciles de esclerosar.

### RESUMEN

Los autores resaltan la existencia de varices primitivas, no dependientes de los sistemas safenos interno y externo, en la cara superoexterna de la pierna. No suelen dar complicaciones, siendo más que nada un problema antiestético. Su tratamiento consiste en la esclerosis química.

### SUMMARY

The occurrence of idiopathic varicose veins in the lateral aspect of the leg, not tributaries of the saphenous systems is emphasized. Sclerosing injections are recommended.

### BIBLIOGRAFÍA

- ASKAR: *On the surgical anatomy of the communicating veins of the leg.* «J. Cardiovascular Surgery», 4:138;1963.
- BASSI, G.: *Lokalisation und behandlung der insuffizienten Vv perforantes beim ulcus cruris varicosum.* «Zbt. für Phlebol.», 1:93;1962.
- MIKIK, D.: *Le système des veines communicantes dans la constitution de la stase veineuse.* I Congreso Internacional de Flebología, Chambéry 6-8 mayo 1960. Impr. de Chambéry, 1962.
- SAUTOT, J.: *Les communications entre les systèmes veineux superficiels et profonds de la jambe. Leur rôle dans la stase veineuse.* I Congreso Internacional de Flebología, Chambéry 6-8 mayo 1960. Impr. Réunies de Chambéry, 1962.

## EL SIGNO DE MARTORELL EN LA TROMBOANGEITIS OBLITERANTE

CARLOS SANPONS

*Del Departamento de Angiología del Instituto Policlínico de Barcelona (España)*

En 1958, MARTORELL describe un signo arteriográfico en la tromboangeítis obliterante que permite confirmar un diagnóstico. En 1961, MONTORSI y GHIRINGHELLI lo denominan «Signo de Martorell» y es considerado patognomónico de la enfermedad de Buerger.

Se trata de la aparición arteriográfica de una red de arteriolas de circulación colateral caracterizadas por su abundancia, finura y flexuosidad, junto a las típicas obliteraciones tronculares por lo general múltiples y distales.

Vamos a relatar un caso de tromboangeítis en la mujer, en la que este signo nos dio un diagnóstico de certeza.

**CASO CLÍNICO.** En marzo 1964 acude a nuestra consulta una enferma, casada, de 49 años de edad, con la siguiente historia clínica. No existen antecedentes familiares de tromboangeítis obliterante. Menopausia hace tres años. Aunque en la actualidad no fuma, ha sido fumadora durante veinte años (5 ó 6 cigarrillos por día).

Hace doce años inicia dolor en el pie izquierdo al andar unos cien metros, que le obliga a detener la marcha, desapareciendo el dolor a los pocos minutos de reposo. Ocho meses después, proceso infeccioso periungueal en el segundo dedo del pie izquierdo, apreciándose una necrosis periungueal. Desde este momento, dolor en reposo en el mismo dedo. Fue intervenida en otro hospital, practicándosele simpatectomía lumbar izquierda y extirpación de la uña de dicho dedo, desapareciendo el dolor en reposo. A los tres meses le practican una nueva intervención, que interpretamos como una neurectomía del tibial posterior.

Pasó dos años bien, transcurridos los cuales reaparece el dolor tipo claudicación intermitente en la pantorrilla y pie del mismo lado. Segui-

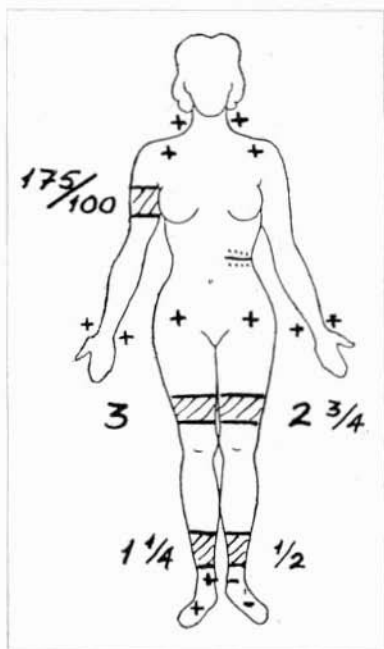


FIG. 1. Tensión arterial, pulso periférico e índice oscilométrico del caso que presentamos.

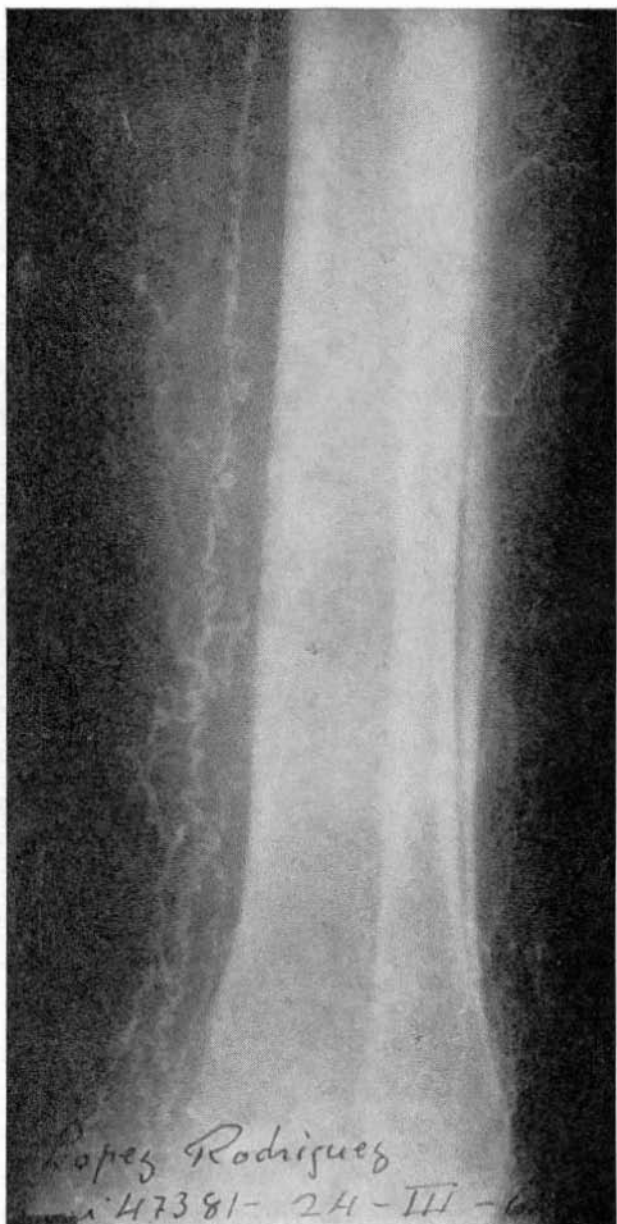


FIG. 2. Arteriografía por punción percutánea de la femoral superficial izquierda. Inyección de 20 c.c. de Urografín 76 %. Se observa una femoral superficial normal; obliteraciones del tronco tibioperoneo y tibial anterior. Circulación colateral típica de tromboangitis obliterante.

FIG. 3. Detalle de la arteriografía obtenida en el siguiente disparo. Se aprecian finas, abundantes y flexuosas arterias, imagen patognomónica de tromboangitis obliterante (Signo de Martorell).

damente fue intervenida otra vez, presentando una cicatriz sobre el triángulo de Scarpa. Mejoró, pasando cuatro años bien. En 1960 apareció un proceso hiperqueratósico en el segundo dedo del propio pie; al poco tiempo, necrosis del mismo, siendo amputado dicho dedo. Hace dos o tres años, brote de flebitis migratoria, con febrícula, que cura con fenilbutazona.

Hace unos meses, proceso infeccioso en el tercer dedo del mismo pie.

A la exploración se aprecia eritromelia y edema permanente del pie izquierdo. Falta la tercera falange del segundo dedo. Antepié y, sobre todo, el tercer dedo enrojecidos y edematosos. Úlcera en este dedo. Cicatriz de simpatectomía lumbar izquierda. Resto de exploración vascular según figura 1.

Durante el mismo mes de marzo ingresa en el Instituto Policlínico. Se le practica arteriografía de la extremidad inferior izquierda (figs. 2 y 3), saliendo de la clínica al día siguiente, con un tratamiento médico a base de prednisona y fenilbutazona. Ceden sus molestias.

El 13-V-64 se le practica en este Instituto la amputación de la tercera falange del tercer dedo del pie izquierdo. Alta de la clínica al tercer día, bajo el mismo tratamiento médico.

En la actualidad la enferma se halla sin molestias.

#### RESUMEN

Se presenta un caso de tromboangiítis en la mujer. A pesar de la rareza de esta enfermedad en el sexo femenino, se llegó a este diagnóstico por su historia de isquemia crónica cutánea, sus antecedentes de flebitis migratoria, su hábito de fumadora y, sobre todo, por la imagen arteriográfica obtenida.

#### SUMMARY

A case of thromboangiitis obliterans occurring in a woman is reported. The patient showed a few thin and extremely twisted collateral vessels, which according to Martorell, are pathognomonic of Buerger's disease (Martorell's sign).

#### BIBLIOGRAFÍA

- MARTORELL, F.: *Enfermedades de los Vasos Periféricos*. En «Patología y Clínica Médicas» de A. Pedro Pons. Ed. Salvat, Barcelona & Río de Janeiro, 1958, pág. 866.
- MONTORSI, W. y GHIRINGHELLI, C.: *A case of Buerger's disease in women*, «Angiology», 12:376; 1961.



## HERNIA DIAFRAGMÁTICA Y SÍNDROMES VASCULARES PERIFÉRICOS

ORLANDO F. LONGO

*Córdoba (Argentina)*

En 1953 LIAN-SIGUIER-WELTI (1) describen un síndrome en el que la hernia diafragmática, anemia hipocroma y la aparición de trombosis venosas a recaídas es lo más llamativo del cuadro clínico. Posteriormente a esta observación princeps, MARTORELL se ha ocupado en un extenso artículo (2) de la fisiopatología del síndrome en cuestión donde discute el mecanismo causal de la trombosis. Recientemente, POIRIER y PRESSE (3) hacen un comentario completo sobre el mismo tema y difieren substancialmente de la opinión del angiólogo catalán.

En efecto, MARTORELL piensa que la gastroesofagitis juega un rol más importante en la formación de la trombosis que la hernia del diafragma, siempre y cuando el enfermo tenga anemia concomitante, ya que sólo un pequeño número de hernias del diafragma se complican de anemia hipocroma y un número menor con trombosis venosa.

Es interesante anotar que la causa del síndrome es, para el autor, la gastroesofagitis; y es así como la frenicectomía, al producir parálisis del diafragma, consigue aliviar la constricción gastroesofágica por el anillo herniario y hacer desaparecer la sintomatología tanto objetiva como subjetiva.

Por su parte, AMENDOLA (4) la explica diciendo que la parálisis del diafragma restaura el mecanismo normal esofagogástrico en su ángulo agudo que impide el reflujo. En efecto, cuando hay una hernia el cardias se desliza a través del hiato y se produce la desaparición del ángulo de His, con la consecuente regurgitación gastroesofágica. Después de la frenicectomía la parálisis del diafragma permite que el estómago se desplace hacia el tórax siguiendo el músculo paralizado y, tirando hacia abajo del esófago, el cardias recobra su posición permitiendo de tal forma que el ángulo de His se restituya impidiendo el reflujo del contenido gástrico.

En cambio, POIRIER y PRESSE piensan que hemorragias pequeñas y repetidas con su anemia hipocroma concomitante en una hernia son los factores desencadenantes de la trombosis venosa, es decir que recaídas de anemias desencadenan brotes de aumentada coagulación y por ende episodios de tromboflebitis o trombosis.

Personalmente cuento con dos observaciones del síndrome descrito por LIAN y colaboradores, que comento en forma sucinta.

OBSERVACIÓN I. M. de P., 60 años. Acude el 25-VII-60. Refiere la paciente que desde joven sufre de vez en cuando de vómitos biliosos e intolerancia a fritos, guisos, etc., con crisis de jaqueca cada quince días. Al mismo tiempo anemia y episodios flebíticos a repetición en miembro inferior izquierdo.

Los exámenes de rutina de laboratorio demuestran anemia hipocroma y urea elevada. El fondo de ojo está en relación a su edad. El ECG no demuestra alteración alguna.

La colecistografía descubre una litiasis vesicular y el seriograma una hernia de hiato por esófago corto (fig. 1).

Corregida su anemia, y preparada convenientemente, se efectúa colecistectomía (anestesia local). Colangiografía normal (3-VIII-60). El postoperatorio es tranquilo; pero al autorizarla a levantarse, nuevo brote flebítico en miembro inferior izquierdo.

Consulta nuevamente el 25-IX-61 por que la úlcera postflebítica del miembro inferior izquierdo no ha cicatrizado totalmente, apareciendo una varicoflebitis del miembro inferior derecho y anemia. Se indican antianémicos y vendaje. No he tenido más datos de su evolución posterior.

**OBSERVACIÓN II.** J. J. T., de 41 años, Varón. Refiere que desde hace más de seis años sufre de varices en ambos miembros inferiores, con algún episodio flebítico segmentario. Asimismo acusa molestias gástricas, ardor, pirosis, dolor, etc.

Como las molestias de los miembros inferiores se acentúan, resuelve operarse del miembro inferior derecho. Pero al poco tiempo nota reaparición de sus varices, con nuevos brotes varicoflebiticos. A raíz de ello nos consulta, y se aprovecha su internación para realizar un estudio completo del paciente. La radiografía gastroduodenal muestra una enorme hernia del hiato (fig. 2) y una diverticulosis colónica (fig. 3). Colecistografía, normal.

Se le propone la corrección de la hernia del diafragma, pero no acepta por razones de trabajo, limitándose a efectuar una ligadura de las varices trombosadas.

Un mes después concurre nuevamente a la consulta por acusar dolor y edema del miembro inferior opuesto que, clínicamente, corresponde a una flebitis. Me limito a efectuar un vendaje con pasta de Unna.

**OBSERVACIÓN III.** E. G. Acude el 31-X-60. Arteriopatía periférica diagnosticada hace ocho años, apareciendo con el correr del tiempo lesiones de gangrena seca en el pulpejo de ambos dedos medios. Fuma treinta cigarrillos al día. Hace un mes sintió dolor agudo en el hemitórax izquierdo con propagación a ambos brazos. El día anterior a la consulta nuevamente tuvo el dolor referido, con sensación de falta de aire, etc.

Clínicamente, hígado aumentado de tamaño, disminución de los latidos arteriales periféricos, edema de ambas manos. Oscilometría con valores debajo de lo normal.

La radiografía del cuello descarta la presencia de costilla cervical. Pielografía descendente, normal. Fondo de ojo: cruces 2 y 3 (arteriosclerosis incipientes). Las reacciones específicas de la lúes son negativas. El EGG no muestra mayores alteraciones.

Un mes y medio después nueva crisis de dolor que se inicia en el hipocondrio derecho y se propaga a la región precordial. La colecistografía es normal; el estudio gastroduodenal descubre, en cambio, una hernia del diafragma.

El paciente es perdido de vista.

**OBSERVACIÓN IV.** J. M., de 42 años. Acude el 4-X-61. Disfunción vesicular, que se exterioriza con cefaleas y vómitos. Fuma poco. Desde hace cuatro años nota trastornos circulatorios en las manos, con enfriamiento, sensación de dedo muerto, pérdida de la sensibilidad que se acentúa en los días fríos. Estas mismas molestias las advierte con el tiempo en ambos pies.

El pulso arterial periférico femoral, pedio y radial están disminuidos, con oscilometría de cero en el miembro inferior derecho y de medio en el miembro inferior izquierdo. Lesiones de arsenicismo crónico en ambas manos.

La radiografía del cuello es normal y las reacciones serológicas de la sífilis son negativas. Antiespasmódicos, supresión del tabaco, régimen de alimentación.

Acude el 18-X-63, por que los síntomas referidos se acentúan y son casi permanentes, acotando además cefaleas intensas, vómitos incoercibles de dos a tres días de duración. Las molestias de los miembros no le permiten realizar las tareas habituales de agricultor.

El estudio radiológico muestra un colecistograma normal. El examen gastroduodenal revela una hernia del hiato. En estas condiciones otro colega le propone una colecistectomía. Pero en una nueva consulta acepta nuestro temperamento de efectuar la simpatectomía lumbar, realizándola al mes.

Concurre en enero de este año, sintiéndose mejorado; aun cuando está advertido de nuevos episodios digestivos, que serán motivo de una operación para corregir su hernia.

Dejo consignado, asimismo, que un hijo de once años tiene manifestaciones parecidas en ambos miembros superiores, quizás imputables al arsenicismo crónico de la zona donde viven.

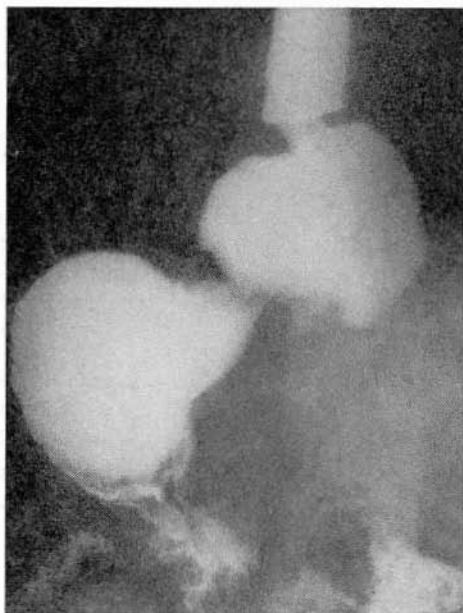


FIG. 1. Caso n.º I. Hernia del hiato.

#### COMENTARIO

Considero cuatro casos de pacientes con hernia del diafragma, de los cuales dos de ellos (Observaciones I y II) tienen todos los componentes del Síndrome de Lian-Sigüier-Welti, agregando al segundo la diverticulosis colónica (Síndrome de Saint incompleto). Los otros dos (Observaciones III y IV) presentan la asociación de tromboangeítis con hernia del hiato.

Creo oportuno recalcar que estos dos últimos enfermos no tenían ninguna característica clínica que permitiera hacer sospechar esta asociación. Pero bueno es recordar que los trastornos digestivos, en afectados de simpatosis, bien puede tener como causa la hernia del hiato; de donde surge la necesidad de un estudio completo de los mismos.

Por otra parte, no he podido realizar la contraprueba en estos dos últimos enfermos de corregir primero la hernia para observar el comportamiento posterior de



FIG. 2. Caso n.º II. Hernia del hiato.



FIG. 3. Caso n.º II. Diverticulosis colónica.

la enfermedad vascular. Pero llamo la atención de estos hechos sin saber si han sido comentados con anterioridad en la literatura médica.

#### RESUMEN

Comentando el síndrome de Lian-Siguiet-Welti, del cual presenta dos casos, el autor sugiere estudiar los posibles síndromes vasculares periféricos en relación a la presencia de una hernia del hiato esofágico.

#### SUMMARY

Four cases of diaphragmatic hernia are commented. In two of them hypochromic anemia and venous thrombophlebitis appeared. In the rest peripheral arterial symptoms were present.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. LIAN, C.; SIGUIER, F.; WELTI, J. J.: «Presse Médicale», 1963, 61, 145.
2. MARTORELL, F.: «Angiología», 1962, 14, 121.
3. POIRIER, J. y PRESSE, M.: «Arch. Mal. App. Dig.», 1963, 52, 542.
4. AMENDOLA, F.: «Surg. Gyn. Obstr.», 1955, 101, 378.

## FÍSTULA ARTERIOVENOSA CONGÉNITA DE LA FOSA ISQUIO-ANAL

F. MARTORELL

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

La fístula arteriovenosa congénita de la región isquio-anal parece ser una lesión muy rara. En 1957, SMITH, BEAHR y McDONALD, de la Clínica Mayo, publican un caso y manifiestan que no han podido hallar otro similar en la literatura médica mundial. Por este motivo creemos de interés la presentación del siguiente caso.

**OBSERVACIÓN.** El 12-XI-62 ingresa en nuestra Clínica Vascular una enferma de 29 años que presenta una tumoración en la fosa isquiorrectal izquierda.

Al nacer observaron una mancha névica en la nalga, en la proximidad del ano. Poco a poco se formó una tumoración, pero la enferma seguía gozando de buena salud; examinada por algunos médicos, no creyeron necesario ningún tratamiento. Con los embarazos la tumoración se hizo más prominente y adquirió pulsatilidad.

*Exploración.* Buen estado general. El examen del resto del organismo y las pruebas rutinarias de laboratorio fueron normales. En la región perineal izquierda se observa una masa tumoral pulsátil, muy poco dolorosa, recubierta de piel con manchas névicas y dilataciones venosas (fig. 1). La exploración digital del recto permitía comprobar que la tumoración llenaba la fosa isquiorrectal izquierda. No existía «thrill». Podía auscultarse un ligero soplo continuo con refuerzo sistólico. No se efectuó aortografía.

El 14-XI-62 se practicó, bajo anestesia general, extirpación en masa de la tumoración junto con un huso de piel. La hemorragia fue escasa. La sutura de piel pudo llevarse a cabo con facilidad a pesar de que la pieza medía 12 cm de largo por 7 cm de ancho.

La sección del tumor mostró numerosas y pequeñas cavidades llenas de sangre. La histología, la estructura de un hemangioma.

La enferma fue dada de alta a los nueve días, completamente curada.

### RESUMEN

Se presenta un caso de fístula arteriovenosa congénita de la fosa isquio-anal, lesión considerada como muy rara. Tratada por resección de la masa tumoral y de la piel circundante, la enferma curó.



FIG. 1. En la región perineal izquierda se observa una masa pulsátil muy poco dolorosa, recubierta de piel con manchas névicas y dilataciones venosas. No existe «thrill», pero sí soplo continuo con refuerzo sistólico. La exploración digital del recto demostraba que la tumoración llenaba la fosa isquioanal izquierda.

#### SUMMARY

Congenital arteriovenous fistulas involving internal iliac vessels are considered rare lesions. A case involving left ischioanal fossae is presented. The lesion was successfully treated by excision.

#### BIBLIOGRAFÍA

SMITH, W. G.; BEAHR, O. H.; McDONALD, J. R.: *Congenital arteriovenous fistula involving both ischio-anal fossae: Report of case.* «Annals of Surgery», 145:115;1957.

## OBLITERACIONES ARTERIALES CRÓNICAS TRATAMIENTO MÉDICO EN GENERAL \*

F. GUTIÉRREZ - VALLEJO

*Córdoba (España)*

Aún en la época actual, de grandes progresos en cirugía vascular reconstructiva con espectaculares técnicas, la terapéutica conservadora de las obliteraciones arteriales crónicas ocupa un lugar destacado a condición de que sepamos en qué momento y en qué casos se debe dar entrada al proceder quirúrgico complementario más beneficioso para el enfermo.

A nuestro juicio, el tratamiento médico debe ser planteado desde dos puntos de vista: como medicación de fondo de la enfermedad causal y como terapia complementaria de sus manifestaciones clínicas.

Podemos decir que son dos los procesos patológicos responsables del mayor número de obliteraciones crónicas: el degenerativo y el inflamatorio, representados por la *aterosclerosis* y las *angéitias inespecíficas*, respectivamente. Tanto en uno como en otro caso, son raras las manifestaciones clínicas en el período preobliterante, siendo éste el motivo por el que los enfermos acuden a nosotros en la fase clínica de trombosis establecida, privándonos de la posibilidad terapéutica preventiva.

### ATEROSCLEROSIS

Por méritos propios ocupa el primer lugar en cuanto a frecuencia se refiere. A la luz de nuestros conocimientos etiopatogénicos actuales, el planteamiento de su medicación debe hacerse cara al síndrome humoral, alteraciones asociadas y cuadro clínico.

#### SÍNDROME HUMORAL

A) *Perturbaciones lipídicas*. Hemos practicado en todos nuestros enfermos la determinación electroforética de las lipoproteínas plasmáticas, por ser el dato más ampliamente aceptado como índice de un alterado metabolismo lipídico. En un elevado porcentaje hallamos un evidente aumento del cociente beta/alfa del lipidograma. Es la heparina, al menos por hoy, el agente terapéutico más efectivo en la reorientación de las grandes moléculas lipoproteicas, en fracciones de más fácil dispersión, comprobándose cómo actúa disminuyendo las grasas neutras, aumentando los ácidos grasos y clarificando el plasma lipémico. Por tener una carga

---

\* Ponencia al Symposium «Obliteraciones arteriales crónicas», de las Xª Jornadas Angiológicas Españolas, El Escorial (Madrid), mayo 1964.



eléctrica fuertemente negativa, posee gran afinidad por las plaquetas y endotelio vascular. Su capacidad vasodilatadora está clínicamente demostrada en la embolia pulmonar y angor pectoris. Para conseguir este efecto lipoconversante son suficientes dosis de 100 mg tres veces por semana, siendo la vía intramuscular o subcutánea la más idónea. Hemos ensayado la misma dosis por vía oral, rectal e incluso en inhalaciones aerosólicas, con resultados de escasa o nula efectividad.

B) *Hipercoagulabilidad.* Se investigan las alteraciones hemocoagulativas por el método tromboelastográfico con sangre total. En el 60% de nuestros pacientes había una manifiesta hipercoagulabilidad, que hemos clasificado para su terapéutica en tres tipos fundamentales: a) por hiperactividad tromboplástica, b) por hiperactividad plaquetaria y c) por asociación de ambas.

En las hipercoagulabilidades con las características a podemos usar los anticoagulantes del grupo cumarínico a dosis, precauciones, contraindicaciones y control de todos sobradamente conocidos. En las de tipo b y c, es la heparina, por su acusada acción antiplaquetaria, el fármaco de elección; opinando con los Drs. BABIO e IRIARTE que son suficientes dosis de 100 mg cada doce horas por vía subcutánea para conseguir una evidente hipocoagulabilidad a corto plazo. Tanto en uno como en otro caso, una vez alcanzadas las cifras de normo o hipocoagulabilidad discreta, las dosis deben ser disminuidas para eludir cifras de hipocoagulabilidad de alarma, que consideramos tan peligrosas como el propio estado de hipercoagulabilidad.

C) *Déficit de la actividad fibrinolítica del plasma.* En la actualidad estamos investigando, igualmente a través de la tromboelastografía, la capacidad fibrinolítica plasmática de los enfermos con obliteraciones arteriales crónicas. Hemos observado que en su mayoría presentan un elocuente déficit de la actividad fibrinolítica que, a nuestro juicio, representa un importante elemento del síndrome humoral de la aterosclerosis, pensando que ocupa un lugar entre las alteraciones hemocoagulativas similar al desequilibrio lipoproteico en las perturbaciones de los lípidos. Hemos podido ver que un estado de normocoagulabilidad no es incompatible con un déficit de actividad fibrinolítica; e inversamente estados de hipercoagulabilidad pueden ser compatibles con una actividad fibrinolítica normal. Cuando esta actividad de fibrinólisis está disminuida, asociamos a la heparina el heparinoide SP 54, activador del potencial fibrinolítico fisiológico. Son suficientes dosis de tres a seis ampollas musculares semanales para conseguir, en plazo de veinte a treinta días, el efecto terapéutico deseado. Con el empleo simultáneo, en única inyección, de este preparado con la heparina hemos tenido cinco casos (entre 20 tratados) de formación de grandes hematomas supurados en nalgas, que nos obligaron a suspender su aplicación y drenar quirúrgicamente. Pensamos que esta asociación medicamentosa podría potenciar la disminución del poder bactericida sanguíneo que se dice posee la heparina.

#### ALTERACIONES ASOCIADAS AL SÍNDROME HUMORAL

*Diabetes.* La presencia de diabetes representa un papel acelerador y favorecedor de la aterosclerosis. En las personas de edad avanzada, como son la mayoría de estos enfermos, es opinión generalizada que su diabetes debe ser tratada sin insulina, siendo el régimen dietético lo más adecuado y, a veces, suficiente para la compensación metabólica. De no conseguirse diatéticamente, la aplicación de

insulina debe ser muy prudente, sobre todo si existen síntomas y signos de afectación coronaria. Cabe ensayar los antidiabéticos orales, que según parece no empeoran los procesos degenerativos vasculares. El empleo de insulina se impone en los casos de diabetes metabólicamente graves, cuando hay lesiones necróticas infectadas o cuando el paciente va a ser sometido a un acto quirúrgico, evitando en todos los casos el bache hipoglucémico, con el suficiente aporte de hidratos de carbono.

*Hiperuricemia.* Con relativa frecuencia se observan cifras de hiperuricemia en pacientes con niveles altos de lipoproteínas beta. En la actualidad se piensa en una posible relación entre enfermedades vasculares y estados gotosos. Hemos utilizado la hepatocatalasa, enzima proteico obtenida del hígado fresco de ternero, a dosis de 10 000 U. intramusculares a días alternos. A las tres o cuatro semanas se comprueba no sólo una disminución en la hiperuricemia inicial sino una notable tendencia a la normalización del cociente lipoproteico por aumento de la fracción alfa, motivo por el que hoy se presta un marcado interés en el empleo de la hepatocatalasa como agente antiaterogénico, pensándose que a través de los procesos peroxidativos de nuestro organismo es capaz de provocar descensos tanto de las cifras hiperuricémicas como de las hipercolesterinémicas. En algún caso se ha producido una reacción febril, que se evita con el empleo de uno o dos comprimidos de prednisolona el día de su aplicación.

*Anemia y policitemia.* Los hallazgos de anemia o policitemia en estos enfermos deben ser eficazmente corregidos, por motivar un aporte deficitario de oxígeno y un aumento de la viscosidad sanguínea, respectivamente.

#### CUADRO CLÍNICO

Es muy frecuente encontrar en el cuadro clínico general de la aterosclerosis una hipertensión arterial que, cuando no reviste caracteres de malignidad, debe ser respetada o muy prudentemente tratada, ya que en sentido fundamental el determinante primario del flujo vascular es el gradiente de presión que impulsa la sangre a través de la red capilar. Cuando existe una estenosis severa o una obliteración manifiesta, sólo se consigue un adecuado flujo sanguíneo con efectivos niveles de hipertensión. Es un hecho de frecuente observación en estos enfermos que la reducción ocasional o medicamentosa de sus cifras hipertensivas ha precipitado la sintomatología isquémica con consecuencias en ocasiones desastrosas. En los pacientes con gradientes de hipotensión, por una u otra causa que no es momento de analizar, se produce una situación adversa para el aporte sanguíneo de las vías de suplencia, favoreciendo este flujo deficitario la progresión de las lesiones de isquemia muscular y la lentificación de la corriente la progresión de las trombosis existentes u obliteración de colaterales ya afectadas por el proceso general. Hemos de analizar los factores determinantes de los estados hipotensivos para, en cada caso, aplicar la terapéutica adecuada.

Hay que suprimir todos aquellos factores hoy considerados como aterogénicos, como son el tabaco, la obesidad, la tensión emocional y los alimentos ricos en colesterolina.

A pesar de que en la actualidad nos desenvolvemos en un terreno puramente hipotético en cuanto a la etiopatogenia de la arteriosclerosis se refiere, es una rea-

lidad que existen una serie de hallazgos bioquímicos humorales, comprobables en estos pacientes, sobre los que debemos enfocar la medicación de fondo.

Una vez planteado el tratamiento fundamental de la aterosclerosis como enfermedad generalizada, pasaremos a completar la medicación de estos enfermos con la terapia complementaria vasodilatadora de sus manifestaciones clínicas isquémicas, que dependerá del estado evolutivo y capacidad de suplencia de la red colateral. Su único objetivo es favorecer y mejorar en lo posible la referida circulación complementaria, con la premisa fundamental de que los fármacos utilizados no produzcan caídas tensionales perniciosas, por las razones ya mencionadas.

Son muy numerosos y de todos sobradamente conocidos los preparados existentes en el mercado. Solamente mencionaré los que creemos más útiles: nicotínico y derivados, extractos esplénicos y pancreáticos, Hydergina y Duvadilán. En las fases más avanzadas, con isquemia de reposo, hemos tenido transitorias mejorías con la anestesia novocaínica del simpático lumbar y el goteo endovenoso continuo de Hydergina-Pantesina, en 500 ó 1000 c.c. de suero glucosado o fisiológico.

La cuidadosa higiene de las extremidades, el uso de calzados holgados y flexibles que eviten heridas o rozaduras, la prohibición absoluta de calor artificial y el ejercicio moderado son medidas tan simples como beneficiosas que no deben olvidarse.

Las lesiones gangrenosas sobre terreno diabético plantean un serio problema por la dificultad de su curación con procederes conservadores. Nosotros seguimos la siguiente metódica: Reposo. Antibióticos, previo antibiograma de exudados. Uso abundante de alcohol yodado. Evitación de todo trauma. Desbridamientos cuando los focos de gangrena, al momificarse, presentan signos de separación. Con el tratamiento conservador ajustado a las directrices apuntadas hemos obtenido en este grupo de enfermos resultados terapéuticos que catalogamos como muy buenos en pacientes con obliteraciones crónicas tronculares proximales en estadios clínicos de claudicación al esfuerzo; menos efectivos, en los casos de obstrucciones más distales; y muy deficientes o nulos en las fases avanzadas de marcada insuficiencia arterial de reposo y en las obliteraciones de ramas terminales arteriales en diabéticos.

#### ANGEÍTIS INFLAMATORIAS INESPECÍFICAS

Es la asociación de corticoides y fenilbutazona, a las dosis de 15-20 y 600 mg, respectivamente, la medicación actual para este grupo etiológico, con la lógica contraindicación de gastropatías latentes o activas. La terapéutica complementaria vasodilatadora es similar al grupo degenerativo ya estudiado. Cuando la medicación se prolonga con los indicados antiflogísticos, es necesario vigilar el síndrome anémico que puede presentarse, para en tal caso ser eficazmente tratado.

Los resultados favorables se traducen por una franca mejoría de los síntomas isquémicos, curación de lesiones ulceradas y una manifiesta prolongación de las fases de inactividad evolutiva.

En la tromboangeítis obliterante, la más importante en frecuencia de este grupo, la primera medida terapéutica es la supresión formal y absoluta del tabaco. Está demostrado que el fumar es un potente factor de exacerbación y prosecución de la

enfermedad, pudiendo pronosticarse que si el paciente no abandona el tabaco la enfermedad seguirá inexorablemente su evolución.

Por haber sido en estos enfermos de tromboangiítis donde las cifras de hiperuricemia han sido más frecuentemente encontradas, la aplicación simultánea de hepatocatalasa nos ha proporcionado las más rápidas y espectaculares mejorías.

Por último, creemos que en los enfermos con obliteraciones arteriales crónicas de uno u otro grupo etiológico, en los que el tratamiento conservador bien dirigido y razonado no logra resultados favorables, o el paciente acude a nosotros en avanzadas fases de isquemia, es necesario recurrir a procedimientos quirúrgicos hiperemiantes, sin olvidar que el cirujano sólo actúa sobre un accidente complicación de una enfermedad generalizada, siendo en definitiva el tratamiento médico causal la terapéutica fundamental de las obliteraciones arteriales crónicas.

#### RESUMEN

El autor expone su conducta terapéutica médica frente a las obliteraciones arteriales crónicas. En la aterosclerosis dirige su atención al síndrome humoral y a otras alteraciones asociadas; en las angiítis inespecíficas inflamatorias, utiliza la asociación corticoides- fenilbutazona. Resalta la posible relación entre algunas enfermedades vasculares y estados gotosos, por lo que en aquellas donde encuentra estados hiperuricémicos emplea la hepatocatalasa. Reserva la cirugía para los accidentes que complican estas enfermedades generalizadas.

#### SUMMARY

The author exposes his therapeutic approach in chronic arterial occlusions. In cases of atherosclerosis the humoral syndrom must be corrected. In non-specific inflammatory arteritis the association corticoids-phenylbutazone is indicated. When the arterial disorders are associated to hyperuricacidaemia good results are reported with the use of hepatocatalase.

## EXTRACTOS

**REPARACION DE ARTERIAS PERIFERICAS POR TEJIDO AUTÓGENO**  
(*Autogenous tissue repair of peripheral arteries*).—DALE, W. ANDREW. Editorial de «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 118, nº 6, pág. 1318; **Junio 1964.**

Aunque todos los puntos de controversia sobre las técnicas y materiales utilizados en la reparación de las lesiones arteriales periféricas no están todavía bien establecidos, nos hallamos en situación de poder efectuar una elección racional, basada en la investigación clínica y experimental más que en la moda en uso o el éxito fortuito.

Siguiendo el desarrollo inicial de los injertos arteriales homólogos de 1940, existió una rápida aparición de bancos de estos tejidos en depósito. Pero, las dificultades de su obtención y almacenamiento, así como la comprobación de un proceso degenerativo en dichos injertos, llevaron a su abandono quedando relegados sólo a un interés histórico importante.

Durante este período se efectuaron experiencias con tejidos heterólogos, que no llegaron a utilizarse a causa de su pronto fracaso después de la trasplatación.

El rápido desarrollo de diversos materiales sintéticos durante 1950 y su fácil utilización hizo que fueran ampliamente aceptados y aplicados en gran número de enfermos. La investigación de laboratorio indicó, no obstante, que estos tubos sintéticos tenían un éxito mayor en la sustitución de los grandes vasos que en la de los pequeños. A pesar de que el control continuado de los pacientes y un cuidadoso análisis de los resultados es siempre difícil, el entusiasmo inicial de muchos cirujanos dejó paso a una posición más temperada. En efecto, los resultados obtenidos en algunos pacientes fueron tan pobres que algunos médicos dudaron en recomendar dicha sustitución excepto en casos desesperados. Así, de los primeros calurosos informes sobre los buenos resultados obtenidos con los tubos sintéticos se pasó a una revaloración de los mismos a la luz de mayores conocimientos sobre su evolución. No sólo actuaban como cuerpos extraños o se infectaban sino que aparecían con mayor frecuencia trombosis tardías, desplazamientos del injerto y dificultades con la neointima de estos tubos sintéticos. Problemas que aumentaban utilizándolos en los pequeños vasos, hasta el extremo de que se consideró que no debían aplicarse por debajo del ligamento inguinal. Los mismos principios generales ocasionaron graves problemas en su uso habitual en los vasos viscerales, como las mesentéricas y las arterias renales. Es, pues, muy necesario un cuidadoso estudio de los resultados obtenidos con los injertos de este tipo practicados en el hombre.

Existe considerable documentación experimental que indica la posibilidad de que con una esmerada técnica pueda realizarse la sustitución o el «by-pass» de muy pequeñas arterias con injertos venosos autógenos. A medida que los cirujanos se han ido desanimando por los fracasos de los materiales sintéticos, ha ido ganando

partidarios el empleo de dichos injertos venosos, en particular aplicados a los vasos de calibre mediano o en pequeñas arterias como los vasos femoropoplíteos.

El temor inicial de que los injertos venosos autógenos dieran lugar con frecuencia a aneurismas o sucediera su ruptura ha quedado sin fundamento hasta la fecha, tanto experimental como clínicamente. Aunque se haya producido algún aneurisma ocasional, la mayoría de ellos han sido debidos a un trauma en la pared venosa en las maniobras quirúrgicas o a un falso aneurisma por sutura incorrecta. Existe una reconocida, aunque deseable, dilatación de la vena varias semanas después de la implantación, pero su dilatación progresiva con el tiempo no es frecuente. En contraste con la tragedia de la infección cuando sucede en los injertos sintéticos, tal complicación en los injertos venosos puede a menudo drenarse con conservación del injerto subyacente permeable.

El principal mérito de los injertos venosos autógenos es, sin embargo, su larga permeabilidad una vez han sido implantados con éxito. Múltiples publicaciones indican que el riesgo principal reside en el momento de la operación y postoperatorio inmediato; si su permeabilidad se mantiene en este período, su evolución suele ser buena a largo plazo. Realmente, aunque la arteriosclerosis progrese y aumente el bloqueo de la circulación distal, el injerto venoso es apto en tanto permanezca permeable el relleno distal o «run-off» de los anglosajones.

Otra virtud de los injertos venosos autógenos es la posibilidad de anastomosar las sutiles y delicadas venas a los vasos distales de paredes en extremo gruesas y cuya luz está comprometida y donde es evidente que un tubo sintético es virtualmente imposible de colocar. Confirman esto las experiencias realizadas con «bypass» hacia vasos situados por debajo de la rodilla. No sólo se utilizan fragmentos cortos de vena autógena para reemplazar arterias poplíteas sangrantes o heridas por arma blanca, sino que también pueden efectuarse largos trasplantes venosos desde la femoral común a la poplíteo distal o la tibial posterior por debajo de la ramificación de la tibial anterior.

La principal desventaja de los injertos venosos autógenos continúa siendo la falta de familiaridad general en su obtención y colocación, y la paciencia y delicada técnica esencial para su éxito.

Aunque en el pasado se pudo creer que la tromboendarteriectomía y el injerto en «by-pass» de vena autógena podían establecer competencia, en la actualidad se han demostrado complementarios uno del otro. Así, algunos «by-pass» venosos han mejorado de modo considerable por una corta tromboendarteriectomía en el sector ilíaco o femoral. De igual modo, mientras algunas tromboendarteriectomías aortoiliacas pueden por sí solas aumentar la irrigación sanguínea de la extremidad a través de la femoral profunda, otras requieren la ayuda adicional de un «by-pass» venoso distal para llevar sangre a presión a la parte más distal de la extremidad, de tal modo que ambos procedimientos se juntan a menudo en un mismo tiempo o por etapas en el tratamiento.

El procedimiento de elección actual son cortas tromboendarteriectomías en todos aquellos vasos donde son posibles, y deberían utilizarse antes de injertar cualquier material. Se ignora todavía si la tromboendarteriectomía o el injerto venoso autógeno se mostrarán superiores en la reparación femoropoplíteo extensa: la determinación de sus resultados requerirá un meticuloso estudio de la evolución de numerosos pacientes. Particular importancia tendrán los estudios comparativos entre los



operados por ambos procedimientos, los operados por uno solo de ellos y las estadísticas de los operados por otras técnicas. En la actualidad el cirujano debería estar en condiciones de ofrecer al paciente uno u otro procedimiento, la operación más apropiada para el paciente, viceversa de lo que fue tendencia del pasado.

El principio general de preferir los tejidos autógenos para reparar las arterias periféricas por injerto venoso, tromboendarteriectomía o combinación de ellas, es ya aceptado en virtud de los hechos clínicos y experimentales acumulados. Es indudable que los tubos sintéticos continuarán gozando de un importante lugar en el tratamiento de ciertas lesiones, en particular frente aneurismas, pero tales cuerpos extraños deberían ser rechazados en lo posible. Este concepto no es nuevo sino una simple reafirmación del bien conocido principio quirúrgico que rechaza en lo posible todo cuerpo extraño. Entre tanto esperamos lograr unos más aceptables tubos sintéticos y mientras las investigaciones en este sentido se muestran encorajadoras, existen pequeñas razones para creer en la actualidad que el principio general quirúrgico de evitar los cuerpos extraños sufrirá un cambio gracias a leves modificaciones de los materiales disponibles en el presente.

**TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LAS OCLUSIONES ARTERIALES CRÓNICAS** (*Tratamento cirúrgico das oclusões arteriais crônicas*). — DE FREITAS, JOSIAS; BARBOSA, CARLOS; TAQUECHEL, CARLOS E.; FERNANDES, JOSÉ; MAYALL, RUBENS, C. «XI Congreso Brasileiro de Angiología», Brasilia 1964. Edigraf, Río de Janeiro 1964. Pág. 26.

La presente revisión estadística tiene por objeto presentar el resultado de la experiencia del Departamento de Angiología del Hospital de Gamboa en el campo de la cirugía arterial reparadora en las oclusiones arteriales crónicas. Nuestra estadística, de resultados pesimistas, se aproxima a la presentada por CRAWFORD y EVANS, en contraste con la de DE BAKEY.

Debe reconocerse que la selección de los pacientes no ha sido muy severa, pues solamente un caso se hallaba en la segunda década de la vida, y los restantes, en número total de treinta enfermos, habían ya alcanzado la quinta, sexta y séptima décadas.

Las indicaciones operatorias derivaron de los exámenes angiográficos practicados, en los que pudieron demostrarse la existencia de trombosis segmentarias del sifón carotídeo, de la bifurcación aórtica, trombosis de las ilíacas, femorales, trombosis segmentarias de la arteria renal y cuadros clínicos de gangrena de los miembros en las trombosis de las extremidades.

De las cuatro derivaciones tipo «puente» llevadas a cabo, una de ellas aorto-femoral, únicamente una, ileo-femoral, permanecía permeable al cabo de un año.

En lo que hace referencia a la aplicación de parches, de los cuales tenemos dos casos en carótida primitiva y uno en carótida interna, solamente este último ha dado resultados satisfactorios.

Tenemos dos casos tratados mediante injerto venoso. Uno femoral, otro fémoro-poplíteo. Ambos fracasaron y dieron lugar a la amputación de las extremidades respectivas a nivel del tercio medio del muslo.



Finalmente, nuestros casos tratados mediante tromboendarteriotomía, que abarcan desde carótida interna, carótida primitiva, bifurcación aórtica, femoral e ilíaca, con un total de 21 intervenciones, nos proporcionaron los siguientes resultados: óptimo en once casos, regular en cuatro, nulo en cinco, con dos muertes, debida una a «shock» operatorio en un caso de nefroesclerosis con hipertensión maligna, y la restante a consecuencia de un bloqueo lumbar paravertebral.

A la vista de esta estadística nuestro entusiasmo ha decrecido, y actualmente nos seducen más las intervenciones consagradas del tipo de la tromboendarteriotomía asociada a simpatectomía lumbar o periarterial, las que llevamos a cabo tras la realización de «tests» de bloqueo positivos y en ausencia de lesiones de hiperostomía en muslo comprobado mediante arteriografía. Con la finalidad de favorecer la circulación colateral adoptamos también la liberación fémoro-poplítea de Palma, con o sin arteriectomía de Leriche.

Aunque a otros autores les hayan proporcionado mejores resultados, nuestra posición frente a los injertos es la recibida de las enseñanzas de MARTORELL quien nos dice: «Los injertos vasculares, en ocasiones, no sólo no evitan la gangrena, sino que pueden ser su causa determinante», pues en la opinión de ROB todavía no existe una prótesis ideal que asegure un éxito duradero.