

## Un raro mecanismo etiológico de varices en los miembros inferiores: insuficiencia del cayado de la safena interna por obstrucción de la vena iliaca contralateral

MARCELO PARAMO-DIAZ  
Hospital Colonia

FERNANDO DIAZ-BALLESTEROS  
Centro Médico La Raza  
México, D.F.

A pesar de ser bien conocido el mecanismo compensador por el cual los enfermos con obstrucción de una vena iliaca derivan su circulación venosa, a través del pubis y de la pared abdominal, hacia el sistema safeno-ilio-femoral contralateral, hasta la fecha había sido pasado por alto el hecho de que este mecanismo de circulación vicariante podría ocasionar complicaciones en la circulación venosa del miembro inferior sano, por sobrecarga del sistema safeno-femoral, produciendo insuficiencia valvular y consecuentes varices; en especial cuando la circulación colateral deriva de forma importante hacia el plexo pudiendo contralateral y desemboca en el cayado de la safena interna. En este hecho fisiológico se basan, inclusive, las técnicas quirúrgicas de trasplante venoso contralateral puestas en práctica por el Prof. **Palma**, de Uruguay. Sin embargo, pocas veces se ha tenido la oportunidad de demostrar qué repercusiones tiene este mecanismo compensador, sea fisiológico o quirúrgico, sobre la circulación venosa del miembro sano.

**Martorell**, en su libro «Angiología» (pág. 274), presenta un caso de un enfermo de 70 años de edad afecto de síndrome de Klippel-Trénaunay, con obstrucción congénita de la vena iliaca derecha, en el que tanto clínica como angiográficamente se aprecian varices en el miembro inferior izquierdo producidas por circulación colateral transpúbica. A este tipo de circulación complementaria, **Martorell** lo denomina «Ilio-iliaca». Es evidente que la larga evolución del enfermo (70 años de edad) con un padecimiento congénito hizo posible esta patología.

Asimismo, **Leger** en su libro «Les Phlébites» (pág. 275) presenta un caso en el que se aprecia un hecho similar en una enferma, de 50 años de edad, afecta de síndrome postflebítico del miembro inferior izquierdo, que consultó por hernia crural derecha, en donde se apreciaron varices en el pubis que derivaban la sangre

de un cayado a otro de las safenas y determinaban varices en el miembro inferior derecho.

Habiendo observado cierto número de enfermos que habían padecido obstrucción de una vena ilíaca, sea por trombosis o por obstrucción congénita o quirúrgica, nos llamó la atención que cuando se desarrollaba abundante circulación colateral suprapúbica la insuficiencia venosa y las varices en el miembro afectado

eran leves o nulas, pero al cabo de algún tiempo aparecían varices en el sistema de la safena interna del miembro opuesto; en cambio, cuando la circulación colateral se dirigía al abdomen, a través de los plexos circunflejos de la vena subcutánea abdominal, la insuficiencia venosa crónica era importante en el lado de la obstrucción ilíaca original y no existían complicaciones en el lado opuesto.

Conociendo las descripciones de **Martorell, Bauer, Olivier**, etc., pensamos que las varices que aparecían en el lado sano, subsiguientes a la circulación colateral suprapúbica, se debían a una sobrecarga del sistema safenofemoral y nos propusimos demostrar este mecanismo fisiopatológico.



FIG. 1. — *Caso I.* Esquema del estudio flebográfico. Nótese la ausencia de vasos femoro-ilíacos por trombosis y la confluencia de la circulación colateral hacia el cayado de la safena interna y de éste hacia el pubis para dirigirse al lado opuesto. Estudio incompleto.

A continuación presentamos tres casos típicos entresacados de once que hemos observado y comprobado clínica y flebográficamente. A pesar de ser evidente la patogenia, en los dos primeros no se pudo comprobar angiográficamente por no haber realizado estudios completos; y los ponemos como ejemplo de lo que no se debe hacer, a fin de resaltar que es indispensable seguir una metodología en el estudio para lograr un diagnóstico preciso, como lo demuestra el Caso III, y que, además, nos oriente hacia una

terapéutica racional que no vaya a ocasionar mayor daño a la circulación venosa de uno y otro miembro.

**Caso I.** Enfermo de 25 años de edad. Sufrió fractura de tibia derecha. Al retirar el escayolado se apreció un síndrome postflebítico en el miembro inferior derecho. A los ocho meses varices suprapúbicas con dirección de la corriente sanguínea hacia el lado opuesto. Seis meses después varices en el territorio de la safena interna izquierda. Se descartaron malformaciones congénitas vasculares o esqueléticas y enfermedades concomitantes.

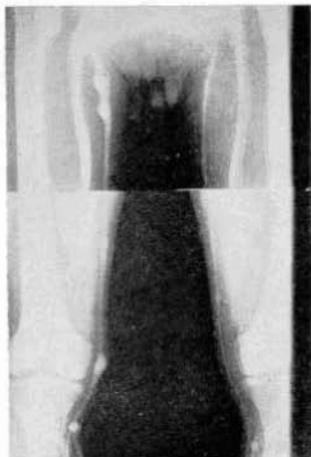
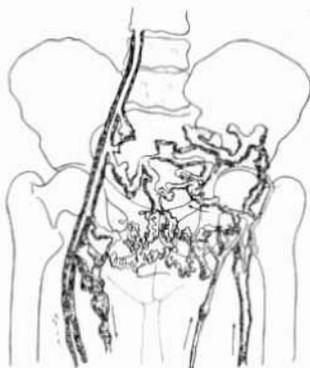
Flebografía miembro inferior derecho: Dilataciones venosas en territorios profundos, escasas varices superficiales, trombosis de la vena femoral en tercio medio de muslo con recanalización en el tercio superior a nivel de la desembocadura del cayado de la safena interna; la circulación deriva por completo hacia el pubis, apreciándose ausencia total de la vena ilíaca derecha (fig. 1).

A pesar de que en este enfermo eran evidentes las varices suprapúbicas, que representaban circulación contralateral vicariante, y de que existían además varices en el miembro inferior opuesto que no había tenido clínicamente alteración alguna y que aparecieron secundariamente a la trombosis del miembro inferior derecho y a las varices suprapúbicas, no fue posible demostrar su relación con la



FIG. 2. *Caso II.* — Varices suprapúbicas en un enfermo joven, que se dirigen de izquierda a derecha y confluyen en el cayado de la safena interna, produciendo gran dilatación e insuficiencia del sistema safenofemoral. Aplasia congénita de la vena ilíaca izquierda.

FIG. 3. *Caso II.* — Flebografía, simultánea de ambos miembros inferiores, por el método de dilución. Ausencia de vena ilíaca izquierda, gran red colateral suprapúbica e importante dilatación de la vena femoral y del cayado de la safena interna, con insuficiencia valvular y varices en todo su trayecto. Estudio inadecuado.



trombosis venosa derecha dado que el estudio flebográfico resultó incompleto, puesto que sólo se practicó en el lado clínicamente afectado por la trombosis venosa.

**Caso II.** Enfermo de 45 años de edad. Desde su juventud nota discretas dilataciones venosas en el miembro inferior izquierdo. A los 30 años de edad observa aparición de varices suprapúbicas y cuatro años más tarde en el miembro inferior

derecho. Tanto las varices suprapúbicas como las de los miembros inferiores se fueron desarrollando de forma paulatina, pero siempre más en el miembro inferior derecho. No existían antecedentes trombóticos ni se apreciaban malformaciones esqueléticas.

Las varices del miembro inferior izquierdo, que aparecieron en la adolescencia, carecían de localización precisa en territorio superficial alguno; en cambio,

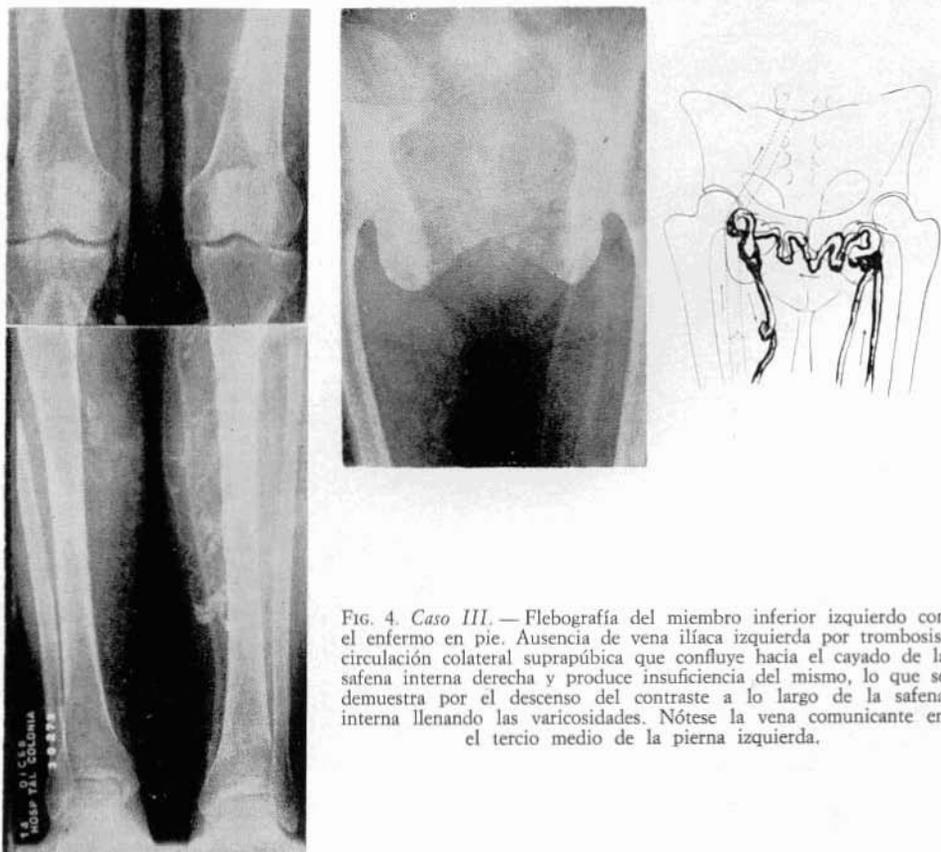


FIG. 4. *Caso III.* — Flebografía del miembro inferior izquierdo con el enfermo en pie. Ausencia de vena ilíaca izquierda por trombosis, circulación colateral suprapúbica que confluye hacia el cayado de la safena interna derecha y produce insuficiencia del mismo, lo que se demuestra por el descenso del contraste a lo largo de la safena interna llenando las varicosidades. Nótese la vena comunicante en el tercio medio de la pierna izquierda.

las del miembro inferior derecho se localizaban específicamente en el territorio de la safena interna. Las varices suprapúbicas llegaron a alcanzar un desarrollo extraordinario (fig. 2), confluyendo hacia el cayado de la safena interna derecha, como lo comprobaba la dirección de la corriente sanguínea. En la región maleolar de este mismo lado se apreciaban signos de insuficiencia venosa crónica.

Se practicó una flebografía por dilución en ambos miembros inferiores. En el derecho se apreciaban varices del territorio de la safena interna con importante insuficiencia valvular, más manifiesta a nivel del cayado; en el lado izquierdo la

circulación venosa superficial y profunda tiene aspectos normales hasta la región inguinal, donde se aprecia gran dilatación de la vena femoral y profusa red transpúbica que se extiende por el abdomen y el mesogastrio. No se aprecian vasos venosos ilíacos izquierdos, encontrándose muy desarrollados en el lado derecho (fig. 3).

Se diagnosticó aplasia de la vena ilíaca externa izquierda, determinante de la dilatación de la circulación superficial del miembro inferior del mismo lado, que no llegó a tener caracteres de insuficiencia por el desarrollo de una gran red colateral vicariante a través del pubis y del hipogastrio, así como de la pelvis menor, que desembocaba sobre los vasos pudendos en la safena interna del lado opuesto. Esta safena tenía muy dilatado su cayado produciendo una insuficiencia venosa del miembro inferior derecho. Sin embargo, tampoco en este caso es posible demostrar que la ausencia de vasos ilíacos izquierdos haya producido una sobrecarga de la circulación venosa superficial y profunda en el miembro inferior contralateral, ya que la flebografía se practicó de modo simultáneo en ambos lados.

**Caso III.** Enferma de 35 años de edad. Obesa. Con motivo de su cuarto embarazo, trombosis venosa postpartum en miembro inferior izquierdo. Asintomática durante dos años, salvo discretas dilataciones venosas en el territorio de la safena interna; ausencia de edema y de signos de insuficiencia venosa crónica. Dos años más tarde observa dilataciones venosas en el miembro inferior opuesto, que van progresando de forma paulatina y se localizan en el territorio de la safena interna.

Consultó por varices en el miembro inferior derecho con el cuadro clínico correspondiente. A la exploración se apreciaron varices suprapúbicas de mediano calibre.

Tratando de demostrar la relación entre la trombosis venosa del lado izquierdo y las varices del derecho en presencia de dilataciones venosas suprapúbicas, se practicó una flebografía por dilución en el miembro inferior izquierdo (fig. 4), apreciándose discreta dilatación de la circulación venosa superficial a expensas de la safena interna, con gran vena comunicante perforante insuficiente en el tercio medio de la misma. La circulación profunda era normal hasta tercio superior de muslo, donde se apreciaba importante dilatación de la femoral y de la safena interna, ausencia de vena ilíaca izquierda y paso del medio de contraste hacia el pubis a través de circulación colateral y alcanzando en el lado opuesto la confluencia del cayado de la safena interna derecha. Caída del contraste a través de la safena interna, llenando todos los territorios venosos superficiales hasta el tercio inferior de la pierna, quedando estancado unos segundos y comenzando a ser recolectado por los vasos profundos para llevarlo hacia la vena ilíaca derecha. En placas sucesivas comprobamos que la mayor parte del medio de contraste caía hacia la circulación venosa superficial en el cayado de la safena interna derecha, mientras era poca la cantidad que ascendía directamente desde las varices suprapúbicas hacia la vena ilíaca derecha.

Habiendo quedado comprobada la insuficiencia venosa del miembro inferior derecho, decidimos realizar sólo safenexéresis interna derecha, sin abordar el cayado de la misma, seccionándola 4 cm. por debajo de su desembocadura en la femoral y extirpándola del todo por los medios habituales hasta región maleolar. En el lado izquierdo se realizó ligadura de la vena perforante comunicante insu-

ciente. La evolución postoperatoria, seguida durante tres años, ha sido del todo satisfactoria. En el miembro inferior derecho no existe sintomatología alguna; en el izquierdo se ha apreciado discreto edema ortostático controlado con medidas higiénicas circulatorias habituales y soporte elástico en el abdomen.

En este caso tuvimos la oportunidad de apreciar la circulación pélvica, ya que la enferma fue sometida a una histerectomía por miomatosis uterina y prolapso genital de II grado, observando la gran dilatación venosa en los parametrios y en los plexos vesicales y prevesicales. Se procuró respetar al máximo esta circulación venosa vicariante por considerar que a través de ella tiene lugar la circulación venosa del miembro inferior izquierdo hacia la vena ilíaca derecha.

Las dilataciones venosas suprapúbicas han persistido hasta la fecha sin modificación. Este hecho comprueba que la circulación contralateral vicariante determinada por la obstrucción de una vena ilíaca no se realiza únicamente a través del pubis o de la pared abdominal superficialmente sino que intervienen en ella todos los vasos pélvicos que puedan tener comunicación en un momento dado con la vena ilíaca contralateral.

### Comentario

Habiendo demostrado flebográficamente que en los enfermos con obstrucción de una vena ilíaca es posible que se comprometa la circulación superficial del miembro opuesto, por sobrecarga de la circulación safeno-femoral, es necesario tener en cuenta este hecho para valorar en forma completa la terapéutica de uno u otro miembro inferior.

Ante unas varices suprapúbicas es indispensable precisar el diagnóstico de obstrucción de una vena ilíaca y determinar su etiología: congénita, postflebítica, traumática, quirúrgica, neoplásica, etc.; establecer el tiempo de evolución, verificar el sentido de la corriente sanguínea siempre en posición de pie, anotar las variaciones de volumen en diferentes posiciones y con la maniobra de Valsalva, corroborando el grado de insuficiencia venosa en el lado de la obstrucción ilíaca y pensando en la posibilidad de que las varices de la safena interna opuesta puedan deberse al mecanismo de sobrecarga antes descrito.

Creemos que en todos los casos de varices suprapúbicas hay que practicar una flebografía siguiendo las líneas generales del método de dilución: enfermo en pie, inyectando el medio de contraste diluido a presión positiva (50 c.c. de contraste iodado en 200 c.c. de solución salina isotónica) en el lado en que se ha diagnosticado la obstrucción ilíaca, cateterizando la vena marginal interna del pie. Se toman placas sucesivas en pierna, rodilla, muslo y pelvis, o bien rastreando el medio de contraste con intensificador de imagen en pantalla de televisión y tomando placas al acecho cuando se considere oportuno. En la región pélvica se toman varias placas para detectar el paso del contraste a través de la circulación colateral suprapúbica y se continúa el rastreo hacia las venas ilíaca y femoral contralaterales, poniendo especial atención en el funcionalismo del cayado de la safena interna.

A pesar de que la mayoría de autores consideran que la circulación colateral que se ha convertido en varicosa ya no es útil, nosotros pensamos que en el caso de circulación ilio-ilíaca siempre tendrá alguna utilidad; y si tratamos de evitar la

dilatación de las venas superficiales mediante soportes elásticos, propiciaremos la formación de nuevas vías a través de la pelvis, como lo mencionamos en el Caso III. En cambio, si la circulación suprapúbica se dilata demasiado, además de ser poco suficiente facilitará la insuficiencia venosa contralateral por sobrecarga del sistema safeno-femoral.

El hecho de que, a pesar del largo tiempo de evolución y sin tomar medidas preventivas o terapéuticas, los enfermos que desarrollan circulación colateral suprapúbica tengan cuadros clínicos leves de insuficiencia venosa en el lado de la obstrucción ilíaca comprueba la eficacia de esta circulación. En los casos observados por nosotros los enfermos se quejaban más de las varices de reciente aparición en el lado opuesto, lo cual fue el motivo de la consulta en cinco de nuestros pacientes. Cuando por las circunstancias que sean no se desarrolla una circulación ilio-ilíaca sino sólo se dilatan las venas subcutáneas abdominales, hemos observado que la insuficiencia venosa es mucho más severa en presencia de obstrucción ilíaca, lo cual demuestra el beneficio de favorecer la circulación contralateral, hecho que ya ha sido descrito por otros autores.

Consideramos que es importante tomar medidas preventivas en todos los enfermos con obstrucción ilíaca, no sólo para evitar estasis venosa en el lado afectado sino también para evitar la posibilidad de que se presenten varices en el lado opuesto por el mecanismo de que tratamos. Es asimismo importante tener en cuenta esta fisiopatología cuando se intente una derivación quirúrgica safeno-femoral contralateral con los mismos fines.

En cuanto al tratamiento de las varices contralaterales por obstrucción de la vena ilíaca, ya hemos dejado sentado nuestro criterio para respetar la circulación suprapúbica y la del cayado de la safena interna y sus ramas, como lo hicimos en el Caso III, es decir seccionándola a 4 ó 5 cm. de su desembocadura en la vena femoral y extirpándola en toda su extensión distalmente junto con los paquetes varicosos que dependan o no de ella y también, si es posible, la safena interna accesoria en la cara anterior del muslo. Es evidente que esta técnica no sigue los cánones establecidos para la safenectomía interna y a su vez es posible que se presenten recidivas varicosas en el mismo miembro, pero también es obvio que si extirpamos por completo el cayado de la safena interna y sus ramas afluentes lesionaremos la circulación colateral vicariante y agravaremos la insuficiencia venosa del lado opuesto.

## RESUMEN

Se describe el mecanismo fisiopatológico compensador de la circulación colateral suprapúbica ilio-ilíaca en casos de obstrucción de una vena ilíaca y se demuestra la relación entre este mecanismo y la aparición de varices en el territorio de la safena interna contralateral. Se presentan tres casos para simplificar la metodología y semiología que se debe seguir en el estudio de estos enfermos, comprobando que es posible que se presenten complicaciones varicosas en un miembro inferior sano, por sobrecarga del sistema safeno-femoral en presencia de circulación suprapúbica contralateral por obstrucción de una vena ilíaca. Se hace mención de que la circulación colateral vicariante contralateral no sólo se realiza superficialmente a través del pubis sino que tiene lugar a través de toda la pelvis entre los plexos venosos viscerales. Se hace énfasis en la terapéutica de las

varices por insuficiencia del cayado de la safena interna contralateral y en las medidas preventivas que tiendan a respetar y propiciar la circulación colateral ilio-ilíaca.

### SUMMARY

Mechanisms and physiological pathways for establishment of suprapubic venous ilio-iliac anastomoses after occlusion of one iliac vein and their role in the development of varicose veins in the internal saphenous vein area of the non affected limb are studied. Demonstrative cases are reported. Treatment of varicose veins due to contralateral iliac occlusion and preventive measures directed to preserve and improve compensatory ilio-iliac colateral circulation are discussed.

### BIBLIOGRAFIA

- Ambroso, G. A.:** Il circolo venoso di supplenza in pazienti affetti da sindrome post-flebitica degli arti inferiori. «Rass. Arch. Chir.», 3:17, 1965.
- Bauer, G.:** The sequels of postoperative venous thrombosis. «J. Int. Chir.», 11:205, 1951.
- De Takats, G.:** Postphlebitic syndrome. «J.A.M.A.», 164:1861, 1957.
- Dos Santos, J. C.:** Les séquelles des thromboses veineuses postopératoires. «Congreso de la Sociedad Internacional de Cirugía, París 1951», pág. 493.
- Edwards, W. S. y Edwards, J. E.:** The effect of thrombophlebitis on venous valves. «Surg. Gyn. Obst.», 65:310, 1937.
- Frileux, C.:** La maladie post-phlébitique. «La France Méd.», 9:10, 1950.
- Höjensgard, I. C.:** Sequelae of deep venous thrombosis of the lower limbs. «Acta Chir. Scand.», 110:331, 1956.
- Homans, J.:** The late results of femoral thrombophlebitis and their treatment. «New Engl. J. Med.», 235:249, 1946.
- Kramer, D. W.:** Medical management of thrombophlebitis and postphlebitic syndrome. «J.A.M.A.», 165:767, 1957.
- Leger, L. y Frileux, C.:** «Les Phlébitis», Masson et Cie., París, 1950, pág. 275.
- Leriche, R.:** Physiopathologie de la thrombose veineuse du membre inférieur. «Presse Méd.», 58:1221, 1950.
- Leriche, R.:** De la maladie post-phlébitique. «L'Orientation Méd.», 16:1, 1950.
- Linton, R. R. y Hardy, I. B.:** Post-thrombotic syndrome of the lower extremity. «Surgery», 24:452, 1948.
- Martorell, F.:** «Angiología», Salvat Ed. Barcelona & 1967, págs. 274 y 661.
- Martorell, F.:** Tromboflebitis de los Miembros Inferiores». Salvat Ed., Barcelona & 1943.
- Martorell, F.:** Le mécanisme de rétablissement de la circulation veineuse dans les oblitérations iliaques postphlébitiques. «Presse Méd.», n.º 7:379, 1943.
- Martorell, F.:** «Flebotrombosis y Tromboflebitis de los Miembros», Editorial Paz Montalvo, Madrid 1949.
- Mayall, R. C.; Brum, F. Oliveira, J. L.:** Examen radiológico del síndrome postflebitico de los miembros inferiores. «Angiología», 7:129, 1955.
- Myers, T. T. y Cooley:** Varicose vein surgery in the management of the post-phlebitic limb. «Surg. Gyn. Obst.», pág. 733, 1954.
- Ochsner, A.; De Bakey, M. E.; De Camp, P. T.; Richman, I. M.; Ray, Ch. J.; Liwellyn, R. C.; Creech, O.:** Post-phlebitic syndrome. «Surgery», 27:161, 1950.
- Olivier, C.:** Le rétablissement de la circulation après phlébite du membre inférieur. «Presse Méd.», 53:433, 1945.
- Olivier, C.:** Les thromboses anciennes des veines iliaques. «Presse Méd.», 59:1733, 1951.
- Olsson, O.:** Varices de la paroi abdominale, secondaires á une thrombose de la veine iliaque. «Acta Chir. Scand.», 97:148, 1948.
- Palma, E. C. y otros:** Tratamiento de los trastornos post-flebiticos, mediante anastomosis venosa safeno-femoral contralateral. «Angiología», 11:87, 1959.
- Piulachs, P. y Mir, L.:** Valoración del factor hidráulico y el factor funcional en los procesos tromboflebiticos y en sus secuelas. Estudio experimental. «Arch. Méd. Madrid», 14:141, 1951.
- Puech-Leao, L. E.:** Síndrome pós-flebitica dos membros inferiores. Nova concepção fisiopatológica. «Rev. Paulista de Med.», 45: 313, 1954.
- Sautot, J.:** Des séquelles des phlébites des membres inférieurs. «Sem. Hôp. París», 31: n.º 11, pág. 628.
- Servelle, M.:** Etude de 421 cas de séquelles de phlébites. «Sem. Hôp. París», 26:2483, 1950.
- Warren, R. y Thayer, Th. H.:** Transplantation de la veine saphéne pour stase post-phlébitique. «Surgery», 35:867, 1954.
- Wertheimer, P. y Desjacques, P.:** Notions physiopathologiques sur les séquelles des phlébites des membres. «Lyon Chir.», 51:385, 1956.
- Wertheimer, P.; Sautot, J.; Milleret, P.:** A propos des séquelles phlébitiques. «Lyon Chir.», 47:852, 1952.
- Westermeyer, K. J.:** Fisiopatología del síndrome postflebitico. «Angiología», 5:151, 1953.

## **Correlaciones entre la morfología del pletismograma digital y el gradiente de presiones en las arteriopatías de los miembros inferiores (\*)**

C. RUSCONI y G. BENEDINI

**Istituto di Cardiologia. Ospedali Civili di Brescia  
(Italia)**

El estudio morfológico de la onda esfígmica en las arteriopatías de los miembros inferiores tiene un valor diagnóstico que, en particulares condiciones (2, 3, 5, 7, 9, 10, 11, 12), puede ser más importante que el de la determinación cuantitativa del flujo en el mismo sector arterial. Sabemos, en efecto, que en condiciones basales el flujo arterial puede ser normal incluso en presencia de una estenosis importante de la arteria femoral, mientras queda alterada la morfología del trazado pletismográfico registrado distalmente a la arteriopatía.

En caso de obliteración de una arteria periférica, el pletismograma digital (registrado en los dedos gordos) resulta siempre alterado del lado de la arteriopatía, siendo su morfología tanto más anormal cuanto menos eficiente es la circulación colateral (1, 2, 4).

En estos últimos años, para la valoración incruenta de la circulación colateral se utiliza siempre (1, 4, 8, 10, 11) el método de la pletismografía digital a contrapresión descendente.

Este método se basa en la determinación del gradiente de presión existente entre los sectores arteriales situados por encima y por debajo del lugar de la oclusión arterial, asumiendo como valor de la presión por encima el que muestra el esfigmomanómetro en los miembros superiores.

En principio, el gradiente de presión determinado de esta manera corresponde a la pérdida de energía potencial a través de la circulación colateral y representa, por lo tanto, el elemento indirecto de valoración.

A tal pérdida de energía potencial corresponde, a nivel del sector arterial situado por debajo de la oclusión, una reducción proporcional del impulso sistólico que, bajo el aspecto gráfico, se traduce por una modificación (4) de la morfología del pletismograma en el sentido de un alargamiento de la duración de la oscilación ascendente y en una reducción de la amplitud.

---

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

Este trabajo pretende precisar mejor las correlaciones existentes entre el valor del gradiente de presión y la duración de la oscilación ascendente del ple-tismograma digital.

### Material y método

Se han estudiado 44 enfermos del sexo masculino, en edades comprendidas entre los 30 y los 70 años, afectos de arteriopatía verosímilmente esclerótica este-nosante u obliterante, mono o bilateral, de los sectores ilio-femoral o fémoro-

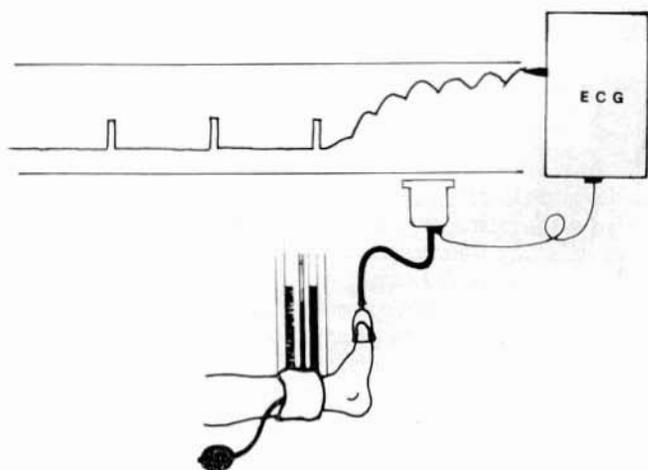


FIG. 1. — Método utilizado para la determinación de la presión sistólica en los miembros inferiores con el método ple-tismográfico.

poplíteo. En ninguno de los enfermos existían lesiones tróficas de los miembros inferiores; todos se quejaban de claudicatio intermittens.

El registro se ha llevado a cabo después de que el paciente estuvo en reposo clinostático al menos durante 30 minutos, a la temperatura ambiente de 23-25° centígrados.

Los valores de presión a nivel de los brazos se han obtenido por registro esfigmo-oscilográfico y simultáneamente por la habitual auscultación de los tonos de Korotkoff.

El ple-tismograma digital se ha obtenido según el método de **Goetz** (6), aplicando una campana de vidrio sobre el dedo gordo unida mediante un tubo de goma a un traductor piezoeléctrico de presión y luego a un aparato electrocardiográfico para el registro.

El mismo dispositivo, mediante el empleo de un manguito neumático aplicado a nivel del tobillo, se ha utilizado para la determinación de la presión sistólica por debajo de la oclusión arterial, según el siguiente procedimiento: Sobre el manguito neumático se aplica una contrapresión superior a la sistólica existente en los miembros superiores; se reduce la contrapresión con lentitud, a la vez que

se registra el pletismograma digital; el valor de contrapresión al que corresponde la aparición del pletismograma (fig. 1) se considera como valor de presión sistólica a nivel del tobillo y, por tanto, por debajo de la arteriopatía.

Como valor del **gradiente de presión** ( $\Delta P$ ) se considera la diferencia entre la presión sistólica en los miembros superiores y la obtenida en el tobillo con el método pletismográfico.

La duración de la oscilación ascendente del pletismograma digital se indica como **tiempo cresta** (t. c.) y viene expresada en valores por ciento respecto a la duración de la onda pletismográfica completa.

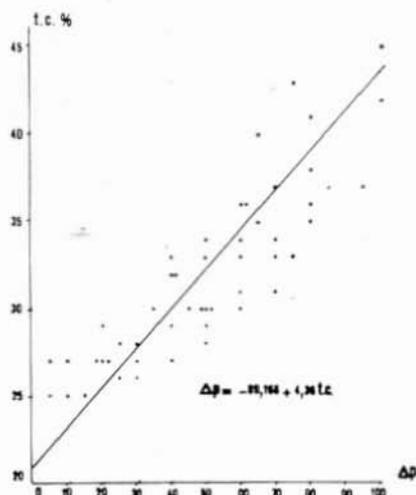
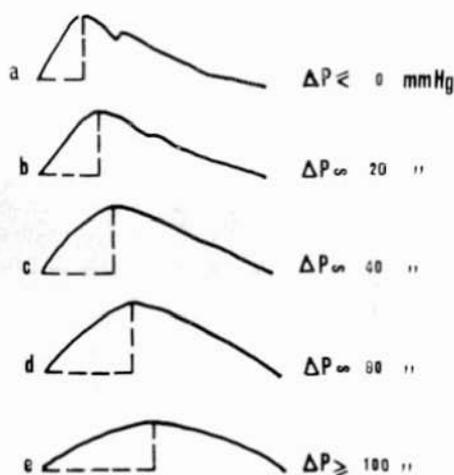


FIG. 2.— Correlación entre el gradiente de presión ( $\Delta P$ ) y la morfología del pletismograma digital de los miembros inferiores. En los sujetos normales (a) el pletismograma es normal y no existe gradiente de presión. En los arteriopáticos (b, c, d, e) el progresivo aumento de la duración de la oscilación ascendente es proporcional al aumento del valor de  $\Delta P$  entre miembros superiores e inferiores.

FIG. 3.—  $\Delta P$  = gradiente de presión en mmHg entre miembros superiores y tobillo. t. c. = duración de la oscilación ascendente del pletismograma digital expresado en valor por ciento respecto a la duración total de la onda.

## Resultados

En los arteriopáticos examinados los valores del tiempo cresta (t. c.) han resultado siempre superiores al 20 %, que representa el valor máximo hallado en el sujeto normal.

En las arteriopatías obliterantes más graves el tiempo cresta corresponde al 50 % de la duración de la onda pletismográfica completa que, por tanto, adquiere una morfología semicircular más o menos achatada según la gravedad de la arteriopatía. En los casos más comprometidos el gradiente de presión ( $\Delta P$ ) es superior a 100 mmHg. (fig. 2) y la amplitud del pletismograma está claramente reducida. Cuando el valor de la presión sistólica, registrado en el tobillo, es igual o

inferior a 60 mmHg. el trazado pletismográfico se torna plano, independientemente de los valores de la presión en los miembros superiores.

Entre el valor del gradiente de presión y el tiempo cresta existe una evidente correlación (fig. 3).

### Interpretaciones y conclusiones

1. El tiempo cresta (t.c.) del pletismograma digital en los arteriopáticos periféricos es superior, de modo constante, al 20%. Este aumento de duración expresa una reducción de impulso sistólico debido a la pérdida de presión a lo largo de la circulación colateral.

2. Existe una estrecha correlación entre el tiempo cresta y la pérdida de presión ( $\Delta P$ ) a lo largo de la circulación colateral (fig. 3).

3. Mediante el simple cálculo del tiempo cresta es posible conseguir indicaciones sobre el valor del gradiente de presión y, habiéndose demostrado (1) una estrecha dependencia entre gradiente de presión y flujo máximo, el tiempo cresta puede considerarse como un índice indirecto del flujo en el miembro examinado.

La única limitación a la validez del método empleado por nosotros es, obviamente, la existencia de un importante compromiso de la circulación arterial en el pie entre el manguito neumático situado a nivel del tobillo y la campana del pletismógrafo situada en el dedo. Tal inconveniente se sortea con la medida de la presión sistólica digital usando un pletismógrafo «strain gauge» digital con manguito neumático pequeño aplicado en la base del dedo (8). Con este recurso es de esperar una menor dispersión de los valores en torno a la función lineal (fig. 3) calculada por nosotros. No obstante, nuestro método se ha demostrado de utilidad práctica para controlar en el tiempo la evolución de la enfermedad arteriosclerótica de los miembros inferiores.

### RESUMEN

Se estudian las correlaciones entre el gradiente de presión y el tiempo cresta del pletismograma digital a nivel del dedo gordo en las arteriopatías de los miembros inferiores, hallando una estrecha relación entre ambos parámetros indicada por una función lineal.

### SUMMARY

Ratio of pressure gradient to peak time of digital (big toe) plethysmography in patients with arteriopathies of the lower limbs is studied. A linear relationship between the two parameters has been found.

### BIBLIOGRAFIA

1. **Bollinger, A.; Mahaler, F.; Gruentzig, A.:** Peripheral hemodynamics in patient with coarctation, normotensive and hypertensive arteriosclerotics obliterans of the lower limbs. «*Angiology*», 22:354, 1971.
2. **Buzzi, A.:** Plethysmographic studies in atherosclerotic obliterans. «*Am. J. Card.*», 5:72, 1960.
3. **Cachovan, M.; Linhart, J.; Perowskj, I.:** Morfology of pulse wave from various segments of the lower limbs in man. «*Angiology*», 19:381, 1968.

4. **Carter, S. A.:** Indirect systolic pressures and pulse waves in arterial occlusive disease of the lower extremities. «Circul.», 37:624, 1968.
5. **Ghiringhelli, C.; Lavorato, F.; Scarduelli, A.; Tajana, A.:** Morfologia dell'onda pulsatoria arteriosa in soggetti di diversa età in condizioni circolatorie periferiche normali e patologiche, controllata mediante metodiche diverse (oscilografia, reografia, pletismografia). «Min Cardioangiol.», 4:433, 1965.
6. **Goetz, R. H.:** The diagnosis and the treatment of vascular disease. «Brit. J. Surg.», 37:25, 1949.
7. **Pratesi, F.; Nuti, A.; Ascione, P.:** Morfopletismografia digitale. «Min. Cardioangiol.», 1:109, 1956.
8. **Stradness, D. E., Jr.; Radke, H. M.; Bell, J. W.:** A report of the use of a simplified plethysmograph in the clinical evaluation of patients with arteriosclerosis obliterans. «Surg. Gyn. Obst.», 112:751, 1961.
9. **Talbert, C. R.; Griffey, W. P.; Crank, P. R.; Simmons, E.; Barnes, D.; Boyle, E.:** Preclinical peripheral arterial disease determined by qualitative digital plethysmography. «Vascular Dis.», 3:377, 1966.
10. **Warembourg, H.; Lekieffre, J.; Quandalle, P.; Carré, A.:** Etude des débits périphériques et des pressions des membres inférieurs au dessous de la chirurgie artérielle restauratrice. «Presse Méd.», 79:2127, 1971.
11. **Weale, F. E.:** «Introduction à l'Hémodynamique Chirurgicale». Ed. Masson et Cie., Paris, 1969.
12. **Winsor, T. y Karpman, H. L.:** The morphology of normal and abnormal pulse waves recorded plethysmographically. «Am. J. Cardiol.», 3:511, 1959.

## Quiluria

### Cirugía, indicaciones y resultados (\*)

LAUDENOR PEREIRA,  
Prof. Adjunto de la 3.<sup>a</sup> Clínica de Cirugía Vascular.

LUIS NUMERIANO,  
Prof. Asistente de la Clínica Urológica.

Facultad de Medicina de la Universidad Federal de Pernambuco  
(Brasil)

El presente trabajo se basa en la experiencia que hemos adquirido con el problema de la Filariosis, dolencia endémica en el norte del Brasil, y que entre otras cosas produce quiluria, adenolinfocele y metrorrea quillosa, esta última muy bien descrita por **Martorell** (1).

La quiluria está determinada por la presencia de quilo en la orina, a la cual presta una coloración blanco-lechosa y que a veces, por la presencia de hemáties, toma un aspecto distinto y se conoce como hematoquiluria. La presencia de quilo en la vejiga puede también ser consecuencia de otros procesos hallados por lo común en nuestros hospitales de urgencia cuando determinan obstrucciones de uretra.

La metrorrea quillosa, recientemente definida por **Martorell** y presentada asimismo por otros autores [**Watson** (2), **Burnett** y **McCaffrey** (3); y también por **Kinmonth, Taylor** y **Jantet** (4)], queda definida por la pérdida de quilo por la vagina.

La Filariosis es, así, causa de tres principales afecciones: Quiluria, adenolinfocele y metrorrea quillosa. Su mayor complicación es evidentemente la quiluria. No obstante, puede causar otros problemas, aunque no tan graves, como: los estéticos, reflujo de linfa o quilo hacia el escroto, vagina o muslo; o incluso facilitando la presencia de procesos infecciosos capaces de determinar la aparición de otras afecciones tan graves como la primera.

La linfografía ha sido ampliamente utilizada por nosotros, de manera principal en este campo, y el Gobierno brasileño ha proporcionado una firme ayuda en este sector a través del «Instituto Nacional de Previdência Social» y de las Facultades de Medicina, permitiendo y facilitando el empleo de las técnicas modernas.

El uso de la linfografía en pacientes con quiluria tiene gran importancia, ya que es a través de ella que hacemos la indicación del lado que debe ser operado

---

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

de inicio, derecho o izquierdo, de acuerdo con la gravedad de la lesión que el sistema linfático presenta.

En los pacientes con quiluria existe, y lo confirman los trabajos de **Arvay y Picard** (5), lo que nosotros llamamos insistentemente «anarquía linfática».

### Algunos casos de nuestra casuística

**Caso I:** Se trata de un paciente con hematuria intensa y rebelde a todo tipo de tratamiento, obligando a una nefrectomía. Ocho años después, en 1966, este paciente volvió a la Clínica Urológica, pero presentando una manifestación clínica distinta: hematoquiluria. Remitido a nuestra clínica se le practicó una linfografía que demostró con toda claridad la existencia de un extenso proceso linfográfico característico de quiluria (fig. 1).

**Caso II:** Se trata de un caso relativamente semejante al anterior y que sólo tras numerosos exámenes en el transcurso de los años se observó la presencia de una hematoquiluria, confirmada con facilidad por linfografía, comprobándose en éste como en todos los otros casos la llamada «anarquía linfática» (fig. 2).

**Caso III:** La linfografía practicada en este paciente con hematoquiluria muestra con claridad el dibujo del hilio renal, así como la presencia de contraste (Lipiodol ultrafluido) a nivel de la vejiga (fig. 3). Fue también la linfografía la que mostró el lado más lesionado.

**Caso IV:** Paciente joven, de 18 años, que presentaba graves crisis con dolores espásticos y gran dificultad a la micción, habiendo sido inclusive atendida varias veces en el Hospital do Pronto Socorro (Urgencias). La linfografía mostró nítidamente la presencia de contraste a nivel de los dos riñones, dibujando una verdadera pielografía descendente (Lipiodol ultrafluido) (fig. 4).

**Caso V:** Esta paciente era una joven señora de 25 años, remitida también por la Clínica Urológica, con quiluria intensa en especial en verano. Durante la operación se comprobó la presencia de una fístula macroscópica pielolinfática que dejaba fluir una regular cantidad de linfa.

Mucho se ha dicho y escrito acerca de la presencia o no de la llamada fístula pielolinfática y de las comunicaciones linforrenales. Entretanto, estamos de acuerdo con el punto de vista de **Goldenberg** (6) y **Pereira** (7), o sea la existencia de estas comunicaciones que anormalmente se presentan y que son resaltadas en los procesos filarióticos.

La presencia de reflujo quiloso hacia el escroto puede ser vista clínicamente o a través de la linfografía. A despecho del volumen de estas linfangiectasias, no determinan elafantíasis de los miembros inferiores o de los órganos genitales, a menos que exista un proceso infeccioso concomitante de otro origen. Entre nosotros se efectuaron estudios en este sentido por **Manoel Caetano** (8) y **Pereira** (9), habiéndose encontrado de manera predominante *Staphylococcus aureus*.

La tan citada y comentada obstrucción del conducto torácico no existe (**Mar-**

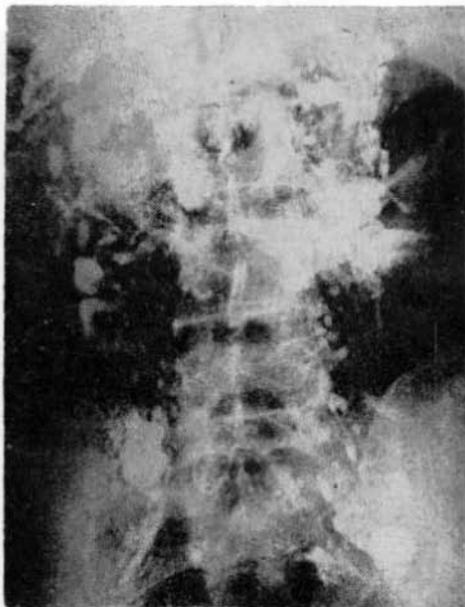
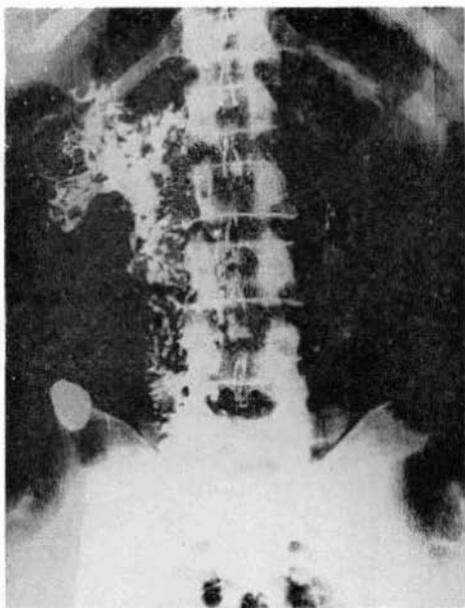


FIG. 1. — *Caso I.* Dibujo completo del árbol renal derecho, característico de los pacientes con quiluria, inclusive con dibujo de los linfáticos en torno a la cava inferior.  
 FIG. 2. — *Caso II.* Otro aspecto típico de la «anarquía linfática» existente en los portadores de quiluria. Obsérvese la extrema dilatación de algunos de los vasos linfáticos.

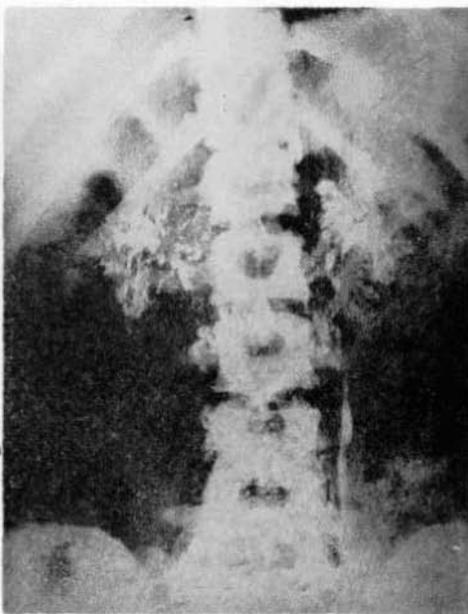
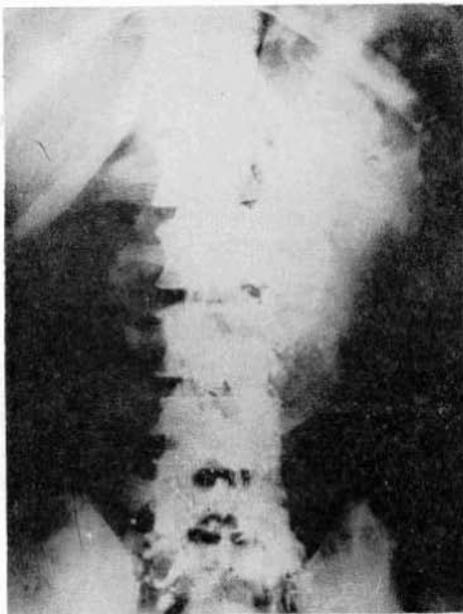


FIG. 3. — *Caso III.* Presencia de contraste (lipiodol Ultrafluido) a nivel de la vejiga en otro paciente portador de quiluria.  
 FIG. 4. — Verdadera pielografía descendente en un paciente con quiluria tras la práctica de una linfografía con la técnica de Kinmonth en ambos miembros inferiores.

ques y Pereira, 10). En nuestras linfografías el conducto torácico está siempre presente hasta su desembocadura en la vena subclavia. Las dilataciones que muestran los linfáticos no son resultado de la obstrucción sino de una insuficiencia valvular, de igual modo que sucede en el sistema venoso. Podríamos también aportar en defensa de esta hipótesis, argumentando sobre el hecho de los que defienden los procesos ascíticos como consecuencia de obstrucciones parciales o totales de aquel conducto, que como todos sabemos en estos pacientes en ninguno de ellos existe ascitis.

### Terapéutica

Para el grupo de pacientes con quiluria, los más importantes de los aquí señalados, preferimos en la actualidad la cirugía: decorticación renal. De 20 enfermos estudiados, 10 fueron operados, de los cuales sólo 4 lo fueron de ambos lados. De este mismo grupo de enfermos sólo comprobamos una recidiva del proceso.

Para los enfermos con adenolinfocele, practicamos cirugía en dos tiempos: excisión de la tumoración inguinal de un lado y, dos o tres meses después, excisión del proceso en el lado opuesto. Con este cuidado podemos evitar el linfedema. Esto es muy importante. En todos nuestros casos (20) no hemos observado esta complicación.

Para la metrorrea quilosa indicamos la cirugía preconizada de inicio por **Martorell**, o sea la ligadura y resección de los cordones linfáticos dilatados a nivel de la pelvis (**Pereira**, 11).

### Filariosis e infección

Por último, llegamos al punto que consideramos capital, justamente aquel del que tenemos una firme convicción formada, o sea que la Filariosis (*Wuchereria bancrofti*) al menos en nuestro medio no es responsable directa de la elefantiasis. Cuanto más, propiciaría condiciones de hipersensibilidad, facilitando de una u otra manera la acción de otros gérmenes.

Para que la elefantiasis exista es necesario sufrir también una infección. Sin infección no hay linfedema (excepto, claro, en casos de linfedema congénito) y, consecuentemente, tampoco hay elefantiasis. Ya la afirmaba **Manson** cuando, en 1908 (12), decía «La stasse lymphatique à elle seule ne produit pas éléphantiasis» y, en otra parte del libro, «L'inflammation est nécessaire à la production de l'éléphantiasis».

En nuestra serie de 20 enfermos con quiluria, sólo en un caso tuvimos linfedema de la extremidad inferior, linfedema que fue consecuencia de un proceso infeccioso ocasionado por el «*Staphylococcus aureus*».

En paciente alguno con adenolinfocele observamos linfedema de los miembros inferiores y mucho menos en la paciente portadora de metrorrea quilosa, pese a los gigantes vasos linfáticos presentes en los miembros inferiores.

Los portadores de elefantiasis, linfedemas o quilurias, e incluso adenolinfoceles, tienen un aspecto linfográfico relativamente distinto unos de otros. Esto se

evidencia no sólo por linfografía sino también a través de la exploración y de la historia del enfermo.

Vamos a concluir este trabajo con miras a la importancia que concedemos a un hecho que va siendo investigado con sumo cuidado por nuestro equipo: la ausencia de linfedemas en pacientes portadores de adenolinfoceles.

En nuestras primeras observaciones en los libros de Anatomía, principalmente en los relacionados con el sistema linfático, comprobamos que existe más o menos unanimidad en afirmar que el sistema linfático superficial se comunica con el profundo a nivel del hueco poplíteo o a nivel de la región inguinal, zonas por tanto de ganglios.

**Spalteholz** en uno de sus dibujos muestra un vaso linfático a nivel del muslo comunicándose con el sistema profundo, partiendo de la piel o más exactamente del sistema subdérmico. Tratamos de buscar entonces en la Anatomía la respuesta exacta a la existencia o ausencia de estas comunicaciones, ya que podrían explicar al menos en parte la ausencia de linfedemas cuando practicamos una exéresis de los adenolinfoceles inguinales.

Indicado por el «Conselho Departamental da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Pernambuco» estamos efectuando en la disciplina Anatomía varios trabajos, bajo la dirección del Prof. **Bianor da Hora**, entre los cuales buscamos una explicación para tal hecho. Esperamos que al final del estudio podremos presentar algo en concreto en este terreno.

## RESUMEN

Los autores presentan su experiencia con la Filariosis respecto a la quiluria, adenolinfocele y metrorrea quilosa, en especial la primera. Acompañan cinco casos demostrativos de quiluria, de un total de 20 estudiados. Se hacen una serie de consideraciones sobre las fístulas pielolinfáticas, comunicaciones linforrenales, elefantiasis y obstrucciones del conducto torácico. Resumen la terapéutica de las quilurias, el adenolinfocele y la metrorrea quilosa. Por último, se refieren de modo particular a la Filariosis e infección en relación con la elefantiasis y el linfedema.

## SUMMARY

Author's wide experience on Filariasis permitted the study of uncommon disease of the lymphatic system as Chyluria, Adenolymphocele and Chylous Metrorrhea, with special mention to treatment of the first condition. Chyluria was found in five patients among a casuistic of twenty. Lymphorrenal physiopathology, elephantiasis and thoracic duct obstruction are reviewed, and a comprehensive study of lymphedema and elephantiasis caused by *Filaria* is presented.

## BIBLIOGRAFIA

1. **Martorell, F.:** Metrorrea quilosa. Su tratamiento por la linfangiectomía pélvica. «Aniología», 15:209, 1963.
2. **Watson, J.:** Chronic lymphedema of the extremities and its management. «British J. Surg.», 41:31, 1953.
3. **Burnett, W. y McCaffrey, J.:** Metrorrea quilosa. «Angiología», 19:1, 1967.

4. **Kinmonth, J. B.; Taylor, G. W.; Jantet, G. H.:** Chylous complication of primary lymphedema. «J. Cardiovasc. Surg.», 5:327, 1964.
5. **Arvay, N. y Picard, J. D.:** «La Lymphographie». Masson & Cie., Ed., Paris, 1963.
6. **Goldenberg, S.:** Lymphatic connection between the ascending and descending colon and the corresponding kidneys. «Acta Anat.», 39:264, 1959.
7. **Pereira, L. y Marques, R.:** Acêrca de algumas linfografias. «V Congreso Latino Americano», Río de Janeiro, agosto, 1960.
8. **Caetano de Barros, M.:** O problema etiopatogênico e terapêuticc dos linfoedemas progressivos. Recife-Brasil, 1946.
9. **Pereira, L.:** «Contribuição da Linfografia ao Estudo de Quilúria». Têse de Docência Livre. Impresa Universitária, Recife, Pe, Brasil, 1967.
10. **Marques, R. y Pereira, L.:** Visualização dos linfáticos da perna o canal torácico em portadores de Filária com extenso processo de linfangiectasias sem nenhum sinal de elefantíase. «Comunicação ao VIII Congresso Brasileiro de Angiologia». Belo Horizonte, Julio, 1961.
11. **Pereira, L.:** Lymphographic studies in patients with chyluria, Surgery, indications and results after six years. «Comunicación al X International Cardiovascular Congress», Moscu, agosto, 1971.
12. **Masson, P.:** «Maladies des Pays Chauds», XII Edición, 595, 1908.

## **“By-Pass” fémoro-peroneo**

ELIAS TOVAR-MARTIN

Servicio de Cirugía Torácica y Vascul. Residencia Sanitaria de la Seguridad Social  
La Coruña (España)

En un trabajo previo, publicado en esta revista (6), hacíamos referencia a nuestro criterio sobre los «by-pass» distales a la bifurcación poplítea y concretamente a la técnica seguida en los efectuados en las arterias tibiales a nivel maleolar para la posterior y en el tercio superior de su trayecto para la anterior.

En este trabajo hacemos referencia a cuatro «by-pass» efectuados a la arteria peronea, siguiendo la técnica de **Faidutti** y **Hahn** (1).

### **Material y método**

Hasta el momento hemos efectuado cuatro «by-pass» fémoro-peronea. El criterio selectivo estuvo determinado, en primer lugar, por ser la arteria peronea el vaso de mejor calibre y calidad entre los distales a la bifurcación poplítea. Dos casos habían agotado otros procedimientos quirúrgicos directos e indirectos que fueron insuficientes y en otros dos el «by-pass» se unió simultáneamente a una simpatectomía lumbar. En todos los casos se trataba de compromiso serio de la circulación del miembro, considerando el método como el más idóneo para resolver situación tan comprometida.

No tuvimos muerte operatoria alguna. En la actualidad siguen permeables tres y se ha ocluido uno, que obligó a la amputación en tercio inferior de muslo.

El tiempo de observación es de 10, 6 y 4 meses, para los que siguen permeables.

### **Técnica quirúrgica**

La preparación y confección del «by-pass» venoso no difiere de otros tipos de «by-pass» fémoro-poplíteos o fémoro-tibiales (2), por lo que no consideramos necesaria su descripción.

La arteria peronea se aborda a través de una incisión de 10 a 12 cm. siguiendo el borde externo del peroné, desde dos traveses de dedo por debajo de su cabeza. Se expone y desperiostiza cuidadosamente el peroné, realizando una sección oblicua de unos 8 cm., procurando que la sección se acerque a la cabeza. En nuestro primer caso procuramos una reposición del segmento óseo reseca-

del peroné; proceder que hemos abandonado en nuestros tres últimos casos por considerarlo innecesario y complicar el postoperatorio.

Aislado el peroné de su periostio y seccionado, preferible con sierra eléctrica, se abre longitudinalmente el periostio y la membrana interósea, para alcanzar con facilidad la arteria perónea. Cuidadosamente expuesta esta arteria, se la aísla con dos hilos que servirán de tracción. En la parte superior de la membrana interósea y a su través se alcanza con facilidad el hueco poplíteo, previamente expuesto aprovechando la incisión interna que nos ha servido para aislar la safena. Desde este momento el proceder no difiere de un «by-pass» efectuado a la tercera posición de la arteria poplíteo.

La anastomosis superior conviene efectuarla en la femoral común, pero razones de calidad venosa pue-



FIG. 2. — A) Angiograma preoperatorio. Arteria peronea permeable. B) Angiograma postoperatorio. «By-pass» fémoro-peroneo.

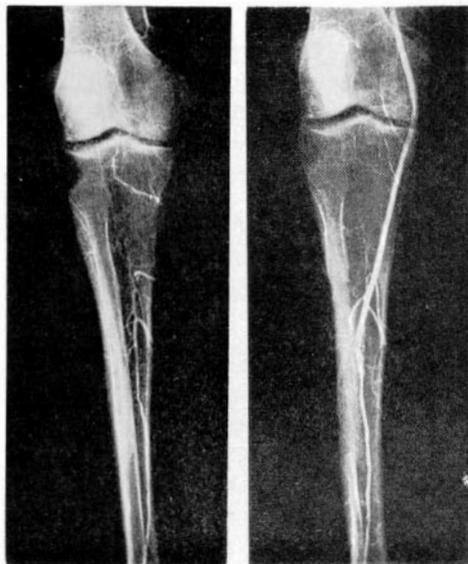


FIG. 1. — A) Angiograma preoperatorio. Sólo la arteria peronea es permeable. B) Angiograma postoperatorio. «Bypass» fémoroperoneo.

den obligarnos a efectuarla en la femoral superficial. Cuando este vaso es permeable y de buena calidad puede ser utilizado sin temor. Sin embargo, si por hallarse obliterado hemos de practicar una tromboendarterectomía es preferible prolongar el injerto venoso a expensas de la vena basilica.

Las consideraciones sobre torsión, angulación, longitud, etc., no difieren de otros tipos de «by-pass» largos, por lo que deben ser cuidadosamente examinados y ponderados.

Antes de la sección final conviene comprobar la longitud del injerto con la rodilla en flexión y extensión para darle la longitud adecuada.

Un extremo importante es no clampar la arteria peronea (3). Su pequeño calibre y las lesiones ateromatosas aconsejan evitar hacerlo. Para controlar la hemorragia basta con una suave tracción con seda.

Nosotros utilizamos de rutina la dilatación distal antes de finalizar la anastomosis y la heparinización distal y general.

La mejor garantía de una técnica quirúrgica correcta es una arteriografía peroperatoria (4). Cuando no es posible, es aconsejable una observación distal prolongada para comprobar el funcionamiento del injerto.

### Discusión

Con el método expuesto creemos que se pueden salvar extremidades condenadas a la amputación, siempre y cuando se compruebe arteriográficamente que la arteria peronea es la única permeable y útil.

La arteriografía es de capital importancia y nuestro criterio actual es buscar de modo sistemático en las obliteraciones de la poplítea el estado de sus ramas terminales. Si se hace cuidadosamente es posible encontrar muchas indicaciones insospechadas.

La técnica quirúrgica no es difícil, aunque requiere experiencia y meticulosidad al tratar el extremo distal de la anastomosis.

Una dificultad de esta técnica ha sido la frecuente asociación de edema en el postoperatorio inmediato; desde luego más frecuente que en los «by-pass» tibiales. Creemos que ello es debido al trayecto profundo y al frecuente traumatismo venoso, no posible en los «by-pass» tibiales efectuados por vía subcutánea.

No creemos que el porvenir de estos injertos sea bueno a largo plazo. Dependerá mucho del grado de lesión y de la evolución de las lesiones ateromatosas. Por ello una indicación ideal son las embolias crónicas de la poplítea, un caso en nuestra serie, donde el buen estado del vaso hace prever un porvenir halagüeño. Sin embargo, consideramos indicado su uso en estos casos donde no es posible hacer otra cosa.

Un punto importante a considerar siempre en este o en otros «by-pass» de este sector es el estado aortoiliaco y de la femoral profunda (5). Sin un buen flujo proximal y distal el injerto no perdurará. La arteria femoral profunda, arteria de vital importancia en la vascularización de la extremidad, debe merecer nuestra preferente atención. Nuestro criterio es que simultáneamente a la confección del «by-pass» hay que conseguir una adecuada permeabilización de dicho vaso.

### RESUMEN

Se presentan cuatro casos de «by-pass» venoso fémoro-peroneo, efectuados por hallarse obliterada la arteria poplítea y ser la peronea el vaso de mejor calibre y, en general, el único permeable. El tiempo de observación ha sido entre 10 y 4 meses. Un «by-pass» se obliteró prematuramente y obligó a la amputación del miembro; los otros tres continúan permeables y en buen estado. Se exponen el criterio y técnica seguidos en este tipo de injertos.

### SUMMARY

Four cases of femoro-peroneal venous by-pass in patients with occlusion of the popliteal artery are presented. The peroneal artery was the only patent vessel. Follow-up period varied from 4 to 10 months after surgery. During this time three of them remained patent and in good condition; the other one showing early obliteration had to be amputated. Surgical technic and criteria for indication of this type of grafts are exposed.

### BIBLIOGRAFIA

1. **Faidutti, B.; Steichen, F. M.; Hahn, Ch.:** Distal arterial reconstruction (tibial and peroneal arteries) for lowe limb isquemia. «J. Cardiovasc. Surg.», 5:378, 1970.
2. **Kunlin, J.:** Vein grafts in arteritic obliterations of the popliteal artery or tibio-peroneal tract. Technique and results. «J. Cardiovasc. Surg.», 8:408, 1967.
3. **Sanoudos, G. M. y Clauss, R. H.:** Revascularization of proximal anterior tibial artery. «J. Cardiovasc. Surg.», 4:294, 1971.
4. **Kuypers, P. J.; Troost, F. A.; Pawels, R. P. E.:** Popliteal artery exploration in aortographies with no lower limb vessels filling. «J. Cardiovasc. Surg.», 11:99, 1970.
5. **Martin, P.:** A reconsideration of arterial reconstruction below the inguinal ligament. «J. Cardiovasc. Surg.», 13:24, 1972.
6. **Tovar-Martin, E. y colaboradores:** «By-pass» fémoro-tibial en el tratamiento de la isquemia grave de los miembros inferiores. «Angiología», 24:89, 1972.

## La anestesia peridural prolongada en la cirugía de las vasculopatías periféricas (\*)

P. SILVESTRINI, A. M. RASO y M. GRAZIANI

Istituto di Clinica Chirurgica Generales e di Terapia Chirurgica  
(Director: Prof. F. Morino)

Università di Torino (Italia)

En la actualidad son habituales en los centros quirúrgicos las operaciones vasculares arteriales y venosas, a cuyo aumento numérico se asocia el avance de la técnica anestésica tanto en relación con la narcosis como son las técnicas locales. Entre las últimas merece párrafo aparte la infiltración peridural, de la cual en los tres últimos años nos hemos servido notablemente en las intervenciones sobre el eje arterial aorto-fémoro-poplíteo, en la cirugía arterial indirecta y en la cirugía venosa.

La técnica de la infiltración peridural ya ha sido expuesta desde hace tiempo. A nosotros nos interesa resaltar que es válida tanto en el campo de la cirugía venosa como en cirugía de las arteriopatías agudas y crónicas.

Entre los vasculopáticos agudos se benefician en especial las embolias y trombosis situadas por debajo del ligamento inguinal. En estos enfermos a la acción quirúrgica se une un efecto terapéutico simpaticolítico ya resaltado por nosotros en otro lugar (4). En las arteriopatías crónicas tal tipo de infiltración se muestra útil incluso en intervenciones que afectan al sector iliaco. Las indicaciones de la anestesia peridural en cirugía vascular periférica son, pues, bastante extensas y, en síntesis, cabe afirmar que de ella se aprovechan todas las vasculopatías distales al ligamento inguinal.

Las contraindicaciones, bastante más limitadas que las de la narcosis, deben referirse en particular a las condiciones generales del enfermo y de manera especial a los trastornos de la esfera respiratoria y a los estados de hipotensión, si bien pueden corregirse con facilidad por medios farmacológicos.

No hay que olvidar, por otra parte, los posibles fenómenos alérgicos y la intolerancia al anestésico, circunstancia que jamás hemos tenido ocasión de observar en nuestros pacientes. Al principio nos servimos de la xilocaína al 1-2 % para pasar, después, a la marcaína al 0,5 %, cuyo uso ha presentado indudables ventajas dada la dosis menor y su inferior concentración.

Las **ventajas** de la anestesia peridural quedan representadas por:

---

(\*) Traducido del original en Italiano por la Redacción.

1. el efecto terapéutico, ya que la infiltración peridural presenta una acción particularmente antiálgica ligada al aumento de la circulación colateral;

2. el efecto simpaticolítico químico de 6 a 10 horas de duración, con aumento de la vascularización y cobertura del tiempo «mudo» comprendido entre la intervención y el efecto de la simpaticolisis quirúrgica, tanto en la cirugía arterial directa como indirecta;

3. la posibilidad diagnóstica por la práctica de angiografías inmediatamente antes de la intervención quirúrgica (2);

4. la larga duración de la intervención relativa a la larga acción de la anestesia periférica;

5. la ausencia de «stress» ya físico ya psíquico ligado a la narcosis;

6. la facilidad técnica de ejecución de la infiltración peridural;

7. la posibilidad de una mayor colaboración entre enfermo y médico;

8. las escasas y transitorias alteraciones intestinales, por lo cual el enfermo, al término de la anestesia, puede iniciar la alimentación «per os» y una movilización más precoz, cosa fundamental en el postoperatorio;

9. poder recurrir a la narcosis, tanto transitoria como prolongada, como hemos hecho en algunas intervenciones. En las safenectomías, amputaciones o intervenciones de mucha gravedad hemos sometido, en efecto, al paciente en los momentos más importantes de la intervención a una anestesia general, al objeto de evitar el «shock» traumático y psíquico.

La simpaticolisis prolongada nos permite obtener además, tanto intra como postoperatoriamente la permeabilidad del árbol distal, hecho fundamental sobre todo en cirugía revascularizante directa (4). Con este objetivo, es preciso controlar de forma continua los valores tensionales, ya que los fenómenos de hipotensión pueden inducir una estasis a nivel de las suturas con la consiguiente trombosis.

Con el fin de evitar el colapso de las paredes arteriales nos hemos servido a veces de una bomba peristáltica que permite la infusión continua de anticoagulantes y de líquidos «anti-sludge» en la parte distal a la sutura. La bomba ha sido utilizada casi en todos los enfermos, tanto en el pre como en el postoperatorio (1).

Las **desventajas** en relación con la anestesia peridural están ligadas a:

1. los incidentes de intolerancia farmacológica del anestésico;

2. los incidentes por errores de técnica de punción, tanto respecto al lugar como a la metámera sobre la que se quiere actuar. En tres casos la aguja se situó junto al espacio subaracnoideo sin provocar trastornos, mientras que hemos observado alteraciones de la eupnea en anestésias efectuadas por encima de una metámera demasiado alta, en cuyo caso son posibles trastornos en la esfera respiratoria;

3. las alteraciones del aparato respiratorio, tanto previas como inducidas por la anestesia. En tal caso es preciso la intubación y la respiración manual prolongada con narcosis;

4. la hipotensión, evidente en especial en los primeros momentos y cuando el paciente pasa de la posición supina a la prona. Los fenómenos de hipotensión se controlan con facilidad mediante fármacos simpaticomiméticos;

5. las limitaciones de operabilidad, en relación con el nivel de la infiltración

peridural que no puede ser alto, ya que en tal caso nos llevaría a la parálisis de los músculos intercostales con notables trastornos respiratorios.

Al valorar el efecto de la anestesia peridural nos referimos no sólo al tipo de anestesia y de anestésico sino también al tipo y a la modalidad de la intervención. En las agresiones al sector venoso, en efecto, y en las intervenciones de cirugía arterial directa los resultados parecen ser mejores, pero también hay que relacionarlo con la menor gravedad de las intervenciones.

En los últimos dos años hemos sometido a intervenciones vasculares con anestesia peridural a un total de 142 enfermos, en 98 de los cuales hemos utilizado sólo la punción peridural, mientras que en 44 se asoció a la narcosis transitoria o prolongada. La máxima incidencia patológica correspondió al lapso comprendido entre los 50 y 60 años de vida. Eran del sexo masculino 118, en tanto lo eran del femenino 24. De los varones, 91 fueron sometidos sólo a la peridural, mientras 27 recibieron narcosis asociada; de las mujeres, las cifras respectivas fueron 7 y 17. El último valor, bastante elevado respecto al total, se halla en relación con el mayor número de safenectomías en las cuales, en el momento de la fleboextracción, hemos utilizado la narcosis transitoria.

Hemos sometido a intervenciones quirúrgicas bajo anestesia peridural sola o asociada las condiciones patológicas que se expresan en la Tabla I.

En primer lugar se halla la arteriopatía aterosclerótica, en una relación 2.5:1 entre peridural sola o peridural asociada a la narcosis. La segunda en frecuencia es la arteriopatía diabética. Con este término hemos querido catalogar no sólo la enfermedad diabética vascular, la arteriolocapilaritis distal, sino también los arteriosclerosos que sufrían diabetes en los cuales es presumible que el trastorno metabólico hubiera facilitado la aparición de la vasculopatía aterosclerótica. Siguen a continuación las varices idiopáticas, mientras el resto de afecciones es numéricamente escaso.

En las ateroscleróticas y en las aterosclerótico-diabéticas (129 casos de los cuales 89 se sometieron a peridural sola y 40 a peridural y narcosis asociada) observamos una preponderancia de los pacientes en el III estadio de la enfermedad, seguidos por los del IV estadio, lo cual creemos se halla en relación con el momento en que el enfermo va al médico, es decir con el estado de su claudicación.

Del total de enfermos sometidos a operación, 79 lo fueron de simpatectomía lumbar (tabla II), casi todos con óptimo resultado y con peridural sola, a diferencia de los enfermos sometidos a simpatectomía lumbar asociada a otro tipo de intervención (desobliteración, resección, sustitución) en los cuales con cierta frecuencia la peridural se asoció a la narcosis. Esta técnica de asociación anestésica se ha mostrado bastante útil en las amputaciones y en las safenectomías donde la narcosis transitoria se inducía, en el momento de la resección o de la fleboextracción, respectivamente, al objeto de evitar el «shock» físico y psíquico y las algias de estas particulares situaciones.

Al examinar la duración de la peridural observamos que el mayor número de casos comprende el grupo entre 6 y 7 horas de anestesia y de casi total impotencia motora; quedando 20 casos para el grupo de 6 horas y 13 para el grupo de más de 7 horas. Incluimos aquí los datos relativos a la asociación de la peridural a la narcosis, pero respecto a la duración de la acción de la peridural.

TABLA I  
Clasificación según el tipo de patología

Anestesia	Aterosclerosis	Enfermedad de Buerger	Aterosclerosis y diabetes	Arteriopatía y aneurisma	Trombosis aguda	Varices	Fistulas arteriovenosas	Embolia
Sólo peridural	61	2	28	—	2	2	1	2
Peridural y narcosis	25	—	15	4	1	19	—	—
TOTAL	86	2	43	4	3	21	1	2

TABLA II  
Clasificación según el tipo de operación efectuada

Anestesia	Simpatectomía lumbar	Simpatectomía lumbar más desobliteración	Simpatectomía lumbar, resección y sustitución	Emboleotomía	Safenectomía	Amputaciones	Otras
Sólo peridural	78	13	2	2	3	—	—
Peridural y narcosis	1	6	3	—	18	12	4
TOTAL	79	19	5	2	21	12	4

En la totalidad de los enfermos hemos observado modificaciones de la tensión en sentido hipotensor inferior a 40 mmHg. en 97 casos (de ellos 27 con peridural asociada a narcosis) que prácticamente no requirieron corrección farmacológica; en 26 el gradiente estaba comprendido entre los 40 y los 60 mmHg. (de ellos 10 con peridural asociada a narcosis) y en 16 el gradiente era superior a los 60 mmHg. (de ellos 7 con peridural asociada a narcosis). En estos dos últimos grupos ha sido necesaria la administración de fármacos hipertensores para mejorar no sólo el estado subjetivo del enfermo, sino también para impedir la hipotensión distal a nivel de las suturas, causa de estasis y posible trombosis.

En **conclusión** cabe observar que las ventajas de la anestesia peridural en el

tratamiento quirúrgico de las vasculopatías periféricas ha quedado ampliamente demostrado, en especial en intervenciones de denervación simpática, de excisión venosa o en las amputaciones.

Ninguno de los inconvenientes citados por nosotros constituye un impedimento para la ejecución de intervenciones por debajo del eje ilíaco ya que, sea farmacológicamente o por superposición de la narcosis transitoria o prolongada, cualquier complicación puede ser evitada.

La hipotensión que aparece casi de modo constante ha sido inferior, en la mayor parte de los casos, a 40 mmHg., por lo cual hace innecesaria cualquier corrección farmacológica; en cambio, hay que subrayar el efecto terapéutico positivo de la simpaticolisis química que junto a la quirúrgica representa uno de los motivos de preferencia por la anestesia peridural. Por tales razones y basándonos en nuestra casuística consideramos bastante útil la elección de este procedimiento en cirugía vascular directa e indirecta de los miembros inferiores.

### RESUMEN

Se examinan las ventajas e inconvenientes de la anestesia peridural en cirugía vascular periférica sobre una experiencia de 142 casos de cirugía arterial y venosa. Los autores resaltan en especial la utilidad que tiene en pacientes de estado general precario donde a la revascularización quirúrgica se quiera asociar la simpaticolisis química, aprovechando además el período de acción del anestésico a eventuales fines diagnósticos angiográficos.

### SUMMARY

Peridural anesthesia has been successfully used in 142 patients undergoing either arterial or venous peripheral vascular surgery. If the procedure of spinal anesthesia is carefully carried out the vasodilatation provided by the anesthetic agent complements the operation. The method is specially useful in patients with poor general condition. Moreover, angiographic studies can be carried out during peridural anesthesia.

### BIBLIOGRAFIA

1. **Morino, F.; Silvestrini, P.; Raso, A. M.; Bianchi, M.:** L'arterioclisi continua con l'impiego di pompa di di tipo peristaltico; nota preliminare. «Minerva Med.», vol. 62, 1971.
2. **Raso, A. M.; Silvestrini, P.; Graziani, M.:** L'angiografia dell'asse aorto-femoro-popliteo con anestesia peridurale. (En prensa).
3. **Raso, A. M.; Silvestrini, P.; Roviera, C.:** El uso prolongado de catéteres intravasculares para la perfusión arterial terapéutica continua. «Angiología», 24:134, 1972.
4. **Silvestrini, P. y Trompeo, M.:** Considerazioni sull'utilità dell'intervento contemporaneo simpaticolitico (chímico e chirúrgico) e disostruttivo nelle obliterazioni arteriose croniche periferiche. «Boll. Mem. Soc. Piem. Chir.», 341, 1969.

## Notas terapéuticas

### EL DINITRATO DE ISOSORBIDE COMO VASODILATADOR PERIFÉRICO

F. MARTORELL

Departamento de Angiología del Instituto Policlínico de Barcelona (España)

El dinitrato de isosorbide, llamado «Isoket» en Alemania y España e «Isordil» en Estados Unidos, es una droga empleada para el tratamiento de la angina de pecho. Aumenta el flujo coronario y disminuye algo la tensión arterial. Actúa como vasodilatador coronario y su más desagradable efecto secundario es el dolor de cabeza, que **Russek** estima en un 20 % y **Leslie** en un 67 %.

Era conveniente investigar si el dinitrato de isosorbide, además de su acción antianginosa, poseía una acción vasodilatadora sobre las arterias periféricas.

Hemos ensayado el Isoket en 100 enfermos de arteriosclerosis ocliterante de los miembros inferiores; en 7 casos de enfermedad de Raynaud; en 4 casos de arteritis digital; en 3 de tromboangeítis ocliterante; y en 8 casos de enfermedades circulatorias diversas.

De los 100 enfermos de arteriosclerosis ocliterante, 50 fueron tratados médicamente y en otros 50 se administró después de practicar una simpatectomía lumbar.

De los 50 tratados médicamente, 25 mejoraron su estado circulatorio, mejoría demostrada por el tiempo de claudicación intermitente y por pletismografía. Los otros 25 mostraron una mejoría menos evidente y algunos intolerancia, sobre todo cefalea.

Los otros 50 arterioscleróticos fueron operados de simpatectomía lumbar. A un grupo se les administró el Isoket en el postoperatorio inmediato. En estos casos es difícil valorar si la mejoría hay que atribuirla a la operación o al medicamento, pero tenemos la impresión de que el Isoket potenció el efecto de la simpatectomía. En casos de isquemia muy avanzada el Isoket no dio resultado. Los casos que fueron tratados meses después de la simpatectomía mejoraron en un 25 %.

En casos de Raynaud y arteritis digital administramos el Isoket asociado a prednisona y fenilbutazona, obteniendo buenos resultados en 8 de los 11 casos tratados.

En un caso de livedo reticularis el resultado fue negativo.

De tres casos de tromboangeítis ocliterante se obtuvo mejoría en dos.

Se empleó en otras enfermedades circulatorias, sin que el resultado haya sido concluyente.

Hemos usado el Isoket Retard, empleando una dosis de 1/2 a 1 comprimido tres veces al día. La intolerancia por cefalea puede estimarse en un 30 %. También hemos ensayado el Isoket-5, a dosis de 3 a 6 comprimidos al día. El porcentaje de cefaleas puede estimarse en un 5 % y su efecto terapéutico supera al Isoket Retard.

En nuestra Clínica Vascul ar se tenía poca confianza en los vasodilatadores, salvo que se emplearan por vía intraarterial. Con el Isoket creemos disponer de un vasodilatador eficaz por vía oral.

## Extractos

**ULCERA DE MARTORELL** (Ulcère de Martorell). - **F. X. Carton, D. Defrance y M. Dupas.** «Bull. Soc. Derm.», vol. 76, n.º 5, pág. 667; 1969.

Enfermo de 70 años de edad. Ingresa por úlcera submaleolar externa izquierda dolorosa, en especial de noche. T. A. 200/140 mmHg. Se observan signos histológicos y ciertos signos clínicos de Úlcera de Martorell; no obstante, algunos elementos clínicos difieren de la descripción del autor en 1945 y de las observaciones posteriores.

Histológicamente: En una dermis inflamatoria vemos lesiones de las arterias dérmicas: proliferación endarterial que provoca estrechez de la luz vascular, hialinosis subendotelial, engrosamiento de la media y multiplicación de grandes células claras musculares.

Clínicamente: Además de la hipertensión, existe hiperoscilometría. El inicio de la úlcera fue traumático, siendo dolorosa en decúbito y necesitando numerosos analgésicos. Lesiones hipertensivas del fondo de ojo. Todo son lesiones descritas por **Martorell**.

Por el contrario: se trata de un hombre, cosa rara; la úlcera es unilateral y submaleolar externa izquierda, lo cual es atípico. De ordinario no existe obliteración arterial y en nuestro caso la pedia no era palpable. Por otra parte, las úlceras de Martorell son difíciles de curar y nuestro enfermo curó en un mes de hospitalización con reposo en cama, pomada de neomicina e hydrosarpan 711.

En resumen, se trata de una forma algo especial de úlcera de Martorell que cabe incluir, con sus características particulares, en el cuadro de las angiodermis necróticas de tipo gangrenante en placas superficiales de los autores lioneses.

**FISIOPATOLOGIA DEL EDEMA POST-REVASCULARIZACION.** - **Patricio Welsh, Guillermo Rosas y Roberto Repetto** (h.). «Revista Argentina de Angiología», año VI, n.º 3, pág. 7; julio-septiembre 1972.

Es un hecho de observación muy frecuente la aparición de edema en los miembros inferiores luego de una intervención de cirugía arterial sobre el sector aorto-ilíaco y en especial fémoro-poplíteo. Por lo común alcanza su máximo a los quince días de la intervención y desaparece en los seis primeros meses. Aunque no se trata de un hecho importante, siempre hemos tenido interés en explicar su fisiopatología. El mecanismo de producción de este edema no es bien conocido. **Ernst** y **Weese** (1964) lo atribuyeron a trombosis venosa. **Husni** (1967)

encontró sólo 3 trombosis entre 45 pacientes con edema; lo atribuyó a un aumento de presión arterial en el lecho capilar isquémico aumentando la filtración capilar, hipótesis que no se ha podido comprobar.

Si eliminamos el factor filtración capilar y la trombosis venosa, nos queda como último mecanismo una obstrucción linfática. Y a partir de 1970 comenzamos a efectuar linfografías en pacientes que habían sido sometidos a cirugía arterial directa.

Conocida la anatomía y fisiología de la circulación linfática en los miembros inferiores, es fácil comprender que la alteración de uno o de varios de los factores que intervienen en ellas pueden llevar al linfedema, expresión clínica final de un sinnúmero de alteraciones funcionales, morfológicas, tumorales, etc.

**Material y método:** Fueron estudiados 13 pacientes.

En 11 existía una oclusión de la arteria femoral superficial. Se practicaron 9 «by-pass» fémoro-poplíteos con vena safena; en un caso endarteriectomía fémoro-poplíteo semicerrada con anillos de Vollmar; y en otro, se extirpó la vena y se exploraron las arterias pero no se completó la intervención.

En 2 pacientes existía una oclusión aorto-iliaca, practicándose «by-pass» aorto-bifemoral.

Todos los pacientes desarrollaron edema, desde leve a importante en la pierna operada. En todos los casos se practicó en el postoperatorio inmediato una linfografía y una flebografía.

**Conclusiones:** De los casos estudiados llegamos a las siguientes conclusiones.

La formación de edema en los miembros inferiores puede deberse a un aumento de filtración o a un defecto de reabsorción. Por razones fáciles de comprender nos cuesta creer que el edema se deba exclusivamente a un aumento de filtración. Las dificultades en la reabsorción pueden producirse por obstrucción venosa o linfática. Nosotros hemos descartado la obstrucción venosa por estudio flebográfico.

En 11 casos intervenidos por oclusión femoral encontramos: a) sección de conductos linfáticos en las heridas de tercio inferior de muslo y tercio superior de pierna, b) lagos o extravasaciones subcutáneas, y c) signos francos de hipertensión canalicular, como estasis, dilataciones y reflujo dérmico.

En 2 casos intervenidos de «by-pass» aorto-femoral la linfografía demostró destrucción de varios ganglios inguinales y linforragia, así como sección de conductos linfáticos en uno de ellos.

La linfocromía fue siempre positiva. La flebografía siempre fue normal, excepto en un caso en que demostró trombosis de venas tibiales.

El factor filtración capilar también juega su papel, pues los casos de mayor isquemia desarrollaron mayor edema.

En **resumen:**

1.º El edema postrevascularización es un linfedema por obstrucción de los conductos linfáticos a nivel de las heridas de tercio superior de pierna y tercio inferior de muslo.

2.º El sistema venoso no juega papel alguno en la producción del edema.

3.º El grado de linfedema depende de varios factores: número de conduc-

tos seccionados, severidad de la isquemia preoperatoria, efectividad de la revascularización.

Por tanto, la severidad del linfedema depende en parte de la importancia de la filtración capilar.

**LAS COMPLICACIONES TROMBOEMBOLICAS TRAS TRATAMIENTO ESCLEROSANTE DE LAS VARICES** (Les complications thrombo-emboliques après traitement sclérosant de varices). - **L. M. Toth y H. R. Van der Molen.** «Phlébologie», año 25, n.º 4, pág. 425; octubre-diciembre 1972.

En general la embolia pulmonar por tratamiento esclerosante de las varices se produce en enfermos encamados. Es conocido que si el enfermo que sufre una varicoflebitis espontánea se encama puede sufrir una trombosis venosa profunda, razón por la cual todos los flebólogos prefieren el tratamiento ambulatorio.

En 1964 **Marmasse** organizó una encuesta en la revista «Phlébologie» sobre embolia pulmonar por tratamiento esclerosante. De los 28 casos recogidos entre unas 200.000 inyecciones esclerosantes, y admitiendo un promedio de 20 inyecciones por enfermo, se deduce que la embolia pulmonar representa un 1 por 10.000. Se trata pues de una complicación rarísima. De los enfermos citados en esta estadística no hubo muerte alguna.

**S. Bourgeois** cita una embolia fatal en una enferma de úlcera varicosa tratada con antibióticos y reposo en cama. Sólo había recibido una inyección esclerosante.

**Diagnóstico:** Los signos y síntomas de la embolia pulmonar son de sobra conocidos y típicos. Pero el diagnóstico de certeza sólo se obtiene por angiografía de las arterias pulmonares, ya que la radiografía simple de tórax y otros procedimientos, así como el diagnóstico de trombosis venosa de las extremidades inferiores, no siempre son demostrativas. Quizá la técnica de **Kakkar** y **Nicolaides** del fibrinógeno marcado sea el mejor método.

**Estadística personal:** Hemos tratado más de 18.000 enfermos varicosos y ambulatorios por inyecciones esclerosantes. En 10 casos el problema residía en saber si habían sufrido una trombosis o embolia pulmonar tras el tratamiento. Se trataba de 9 mujeres y un hombre, entre los 34 y los 62 años de edad. En 7 casos se trató de una «trombosis». En 2 de una embolia pulmonar. En un caso hospitalizado por embolia pulmonar, no nos fueron dados los datos necesarios. No hubo mortalidad.

Hemos practicado la inyección esclerosante en distintas posiciones, según el caso. La sustancia esclerosante ha sido el Trombovar al 1, 2 ó 3 %. La cantidad total inyectada ha variado desde 8 a 57 c.c., variando el lugar de inyección según el tipo de varices: safena interna, safena externa.

Analizando las estadísticas de Holanda y Francia, respecto a los resultados de las intervenciones quirúrgicas por varices (donde entre 1962 y 1968 figuran 7 muertes) comparados a los resultados de las inyecciones esclerosantes en cuanto a complicaciones trombóticas o embólicas se refiere, llegamos a la conclusión de que tales complicaciones son mucho más frecuentes en las intervenciones quirúrgicas que en el tratamiento esclerosante.

**EL TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LAS COMPLICACIONES FLEBITICAS DE LAS VARICES DE LOS MIEMBROS INFERIORES** (Il trattamento chirurgico delle complicanze flebitiche delle varici degli arti inferiori). - **N. Tassarolo**. «Minerva Cardioangiologica», vol. 20, n.º 6, pág. 330; **junio 1972**.

Es sorprendente la escasa cantidad de publicaciones sobre las tromboflebitis superficiales de los miembros inferiores, cosa que quizá se deba a que tal enfermedad se considera banal, al menos en comparación con las profundas.

Bajo el punto de vista etiopatogénico no parece que la infección sea el agente principal; pero en cambio sí lo es la presencia de varices, aunque no sabemos por qué unos varicosos sufren varicoflebitis y otros no, a pesar de haberse involucrado múltiples factores. Evidentemente, la estasis la favorece lo mismo que favorece la trombosis profunda.

Su frecuencia puede considerarse notable, aunque no suele señalarse en la literatura.

El diagnóstico suele ser fácil: en un sector venoso indoloro, aparece como un cordón duro, doloroso; las varices se tornan turgentes y dejan de ser reducibles; la piel circundante se vuelve rojiza, caliente y edematosa. La extensión de la trombosis es variable y la sintomatología también. No suele acompañarse de edema general de la pierna ni de sensibilidad de la pantorrilla.

La extensión del trombo suele ser bastante mayor que lo que parece superficialmente, habiéndose observado en el 60 % de los casos (**Pearson y Martin, 1959**) un trombo libre ascendente, lo cual como veremos tiene una importancia fundamental en la terapéutica.

La trombosis de la safena en el muslo es considerada como la más peligrosa. Muchas veces, cuando aparentemente el trombo alcanza sólo el tercio medio del muslo, ya ha llegado a la femoral. Por ello, muchos autores distinguen en su casuística los niveles alcanzados por el trombo.

No existen problemas de diagnóstico diferencial, ya que como observa **Martorell**, no puede confundirse con las linfangitis ni con las celulitis con que pueden complicarse las varices.

La flebografía está indicada en las complicaciones de la flebitis. **Galloway** y colaboradores (1969) dicen que ante una embolia por tromboflebitis superficial de los miembros inferiores hay que ver por flebografía bilateral cómo está el sector ilio-femoral.

Las complicaciones de la flebitis de las varices llegan a ser graves. Entre las más importantes figuran la embolia, la extensión al sistema venoso profundo a través de las comunicantes y la extensión de la safena al sector femoro-ilíaco o poplíteo-femoral, según la safena afectada.

Podemos concluir que la flebitis de las varices no es una enfermedad banal y que debe ser tratada en su momento y correctamente para evitar la embolia o su propagación al sistema profundo, con todas sus consecuencias.

El tratamiento tiene que ser quirúrgico, en especial sobre las varices como prevención de la complicación flebítica. Pero, una vez instaurada la flebitis superficial, el tratamiento quirúrgico consiste en relación a la localización y extensión de la trombosis en una safenectomía sin fleboextracción del sector trombosado,

en una trombectomía o en la resección del cayado respectivo asociada a trombectomía.

Del 1.º de agosto 1968 al 31 julio 1970, dos años, hemos visto 313 extremidades varicosas, de las cuales 46 sufrían complicaciones flebíticas. El 81 % eran mujeres. Ambos lados parecen estar afectados por igual: 48 % el derecho y 52 % el izquierdo. El 80 % se localizaba en la safena interna o magna; correspondiendo el 76 % a la pierna, 4.3 % al muslo, y a los dos a la vez el 17.3 %.

Debemos resaltar lo peligroso de la localización flebítica de la safena en el muslo, que obliga a intervenir de urgencia por safenectomía o resección del cayado para evitar la extensión de la trombosis a la vena fémoro-iliaca, con todas sus nefastas consecuencias posibles.

**FALSOS ANEURISMAS ANASTOMOTICOS** (Anastomotic false aneurysms). - **Timothy J. Gardner, Robert K. Brawley y Vincent L. Gott.** «Surgery», vol. 72, n.º 3, pág. 474; **septiembre 1972.**

La producción de un falso aneurisma en las anastomosis es una conocida, aunque relativamente poco frecuente, complicación de la cirugía vascular. El principal factor causal parece ser la sutura con hilo de seda y, en menor escala, figuran la infección de la herida, la tensión de las suturas con los movimientos, la degeneración del vaso huésped, el tipo de material protésico y el procedimiento anastomótico. Para aclarar el papel de estos factores hemos revisado nuestro material referente a dicha complicación en el Johns Hopkins Hospital, que exponemos en la Tabla I.

**Discusión:** Como puede comprobarse el factor predominante es el fallo tardío de la sutura de seda (36 entre 37 aneurismas). Utilizando, a partir de 1967, casi en exclusiva suturas sintéticas sólo hemos observado un aneurisma. Lo mismo exponen **Moore e Hill** en 1970.

Respecto al tipo de injerto la mayoría de los aneurismas se producen empleando «Woven prosthetic grafts», como hemos podido comprobar en nuestro material. Para los «by-pass» femoropoplíteos sólo hemos empleado injerto venoso autógeno, produciéndose dos aneurismas, con infección en uno de ellos. Además en dos pacientes en los que se implantó un «knitted prosthetic graft» también sufrieron un falso aneurisma, lo cual confirma que este tipo de prótesis no elimina aquella complicación.

Se produjo infección sólo en la zona femoral en dos de tres pacientes, tratada satisfactoriamente por extracción del injerto original y sustitución por otro de vena autógena. En el tercer paciente no se empleó injerto venoso, persistiendo la infección y acabando con la amputación. Sólo en otros dos enfermos de esta serie fue necesaria la amputación y ambos presentaron aneurismas recurrentes de las anastomosis.

En varias publicaciones sobre aneurismas falsos en anastomosis se señala que en la mayoría de los casos se empleó una sutura terminolateral. En este estudio diez pacientes fueron sometidos a resección de un aneurisma abdominal aórtico e injerto con sutura terminoterminal. De los 37 aneurismas falsos anastomóticos, 18 se produjeron en estos pacientes. Entre los 9 pacientes de la serie

TABLA I

Enfermo número	Tipo de injerto	Lugar del injerto	Lapso de formación del aneurisma	N.º falsos aneurismas en 1.º Ingreso	Satisfactorio	Resultados			
						Recidiva en lugar original	Nuevo aneurisma en otro lugar	Amputación	Fallece
1.	Vena autógena	Femoropoplíteo izq.	2 meses*	1	X				
2.	Woven Dacron	Aortofemoral dr.	7 meses*	1	X				
3.	Woven Dacron	Aortofemoral dr.	1 año	1	X				
4.	Woven Teflon	Aortoiliaco	5 a. 7 m.	1	X				
5.	Woven Teflon	Aortoiliaco	5 a. 7 m.	3	X				
6.	Woven Dacron	Aortoiliaco	5 a. 9 m.	1	X				
7.	Woven Teflon	Aortofemoral izq.	6 años	2	X				
8.	Woven Teflon	Aortoiliaco	6 a. 4 m.	1	X				
9.	Woven Teflon	Aortoiliaco	7 a. 4 m.	2	X				
10.	Woven Teflon	Aortoiliaco	8 a. 4 m.	2	X				
11.	Woven Teflon	Iliofemoral dr.	4 a. 8 m.	1	X**	X	X		
12.	Homoinjerto	Aortoiliaco	7 a. 2 m.	1	X**	X	X		
13.	Woven Dacron	Aortoiliaco	8 a. 1 m.	1	X**		X		
14.	Knitted Dacron	Aortofemoral izq.	1 mes*	1		X		X	
15.	Homoinjerto	Femoropoplíteo bilat.	3 a. 2 m.	2		X	X	X	
16.	Knitted Dacron	Iliofemoral dr.	4 a. 11 m.	1			X	X	
17.	Woven Teflon	Aortoiliaco	1 a. 9 m.	1					X
18.	Woven Teflon	Aortoiliaco	4 a. 4 m.	2					X
19.	Woven Teflon	Aortoiliaco	9 a. 1 m.	2					X

\* Pacientes en los que existió infección en el injerto o su vecindad.

\*\* Aunque después desarrollaron aneurismas, en último término el resultado fue satisfactorio.

con lesiones oclusivas a quienes se les practicó un «by-pass» las anastomosis originales fueron en su mayoría terminolaterales, produciéndose 19 falsos aneurismas. De todas formas, es improbable que el tipo de anastomosis tenga decisivo papel en la etiología de los aneurismas de las anastomosis.

Una notable incidencia de aneurismas se producen en los injertos que cruzan el ligamento inguinal, aunque es difícil valorar este factor. En nuestro estudio la mayoría de los aneurismas se produjeron en injertos que no cruzaban dicho ligamento, coincidiendo con las apreciaciones de Moore y colaboradores.

También es difícil de valorar la degeneración de la arteria huésped como factor de formación de falsos aneurismas en las anastomosis. Más importante creemos es la ausencia en nuestros casos y en los publicados de disrupción anastomótica cuando se emplearon suturas con material sintético. Ello sugiere que la degeneración de la arteria huésped no es factor de importancia en la formación de tales aneurismas.

Los tres pacientes de nuestra serie que fallecieron tras tratar sus aneurismas anastomóticos habían sido sometidos a resección de un aneurisma abdominal aórtico e injerto. Dos de los tres desarrollaron aneurismas en más de una anastomosis, aunque preoperatoriamente sólo había sido comprobado un falso aneurisma. En el momento de la operación de ambos enfermos un aneurisma proximal ignorado se rompió cuando fue clampada la extremidad distal del injerto bifurcado para reparar el aneurisma distal anastomótico. El riesgo vital de los falsos aneurismas proximales de aorta ha sido descrito por **Olsen** y colaboradores y la muerte de estos enfermos resalta los riesgos de los aneurismas proximales ignorados.

Tanto los injertos aortoiliacos como los aortofemorales fueron implantados originariamente en 14 enfermos y en seis de ellos se produjo falso aneurisma en la anastomosis proximal aórtica y en la distal. De los seis sólo dos presentaban evidencia clínica de aneurisma anastomótico proximal a su ingreso. En los otros cuatro, incluidos los dos fallecidos, no se había sospechado el aneurisma anastomótico proximal. Ello resalta la necesidad de la angiografía preoperatoria en este tipo de enfermos y de comprobar la anastomosis proximal antes de ocluir la parte distal del injerto bifurcado.

Asimismo, se requiere una larga observación para establecer de manera concluyente si la sutura de material sintético puede eliminar el peligro de la disrupción anastomótica.