

ANGIOLOGÍA

VOL. XXVIII

JULIO-AGOSTO 1976

N.º 4

VII CURSO DE CIRUGIA ORTOPEDICA Y TRAUMATOLOGIA

(Dres. Navés, J. y Marco, C.)

Mesa Redonda

TROMBOFLEBITIS POSTRAUMATICAS

Instituto Policlínico, Barcelona (España)

6 febrero 1976

En febrero próximo pasado tuvo lugar en el Instituto Policlínico de Barcelona, España, el VII Curso de Cirugía Ortopédica y Traumatología, bajo la dirección de los Drs. **J. Navés** y **C. Marco Clemente**. En el Programa de dicho Curso figuraba una Mesa Redonda sobre «Tromboflebitis postraumáticas», bajo la Presidencia del Prof. **F. Martorell**, actuando como Moderador el Dr. **C. Marco Clemente** y como constituyentes los Drs. **T. Alonso**, **A. Martorell**, **C. Sanpons** y **J. Palou**, del Departamento de Angiología de aquel Instituto.



Mesa Redonda sobre «Tromboflebitis postraumáticas». De izquierda a derecha: C. Sanpons, A. Martorell, C. Marco Clemente (Moderador), F. Martorell (Presidente), T. Alonso y J. Palou.

INTRODUCCION

C. Marco Clemente

Señores: Nuestro Servicio de Ortopedia y Traumatología del Instituto Policlínico se honra en este VII Curso con la presencia del Prof. F. Martorell y los miembros de su escuela, Drs. T. Alonso, A. Martorell, C. Sanpons y J. Palou. Quiero agradecerles la deferencia que con nosotros han tenido aceptando intervenir en esta Mesa Redonda, con lo cual el tema propuesto para la misma, «Tromboflebitis postraumática», va a ser desarrollado por quienes pueden hacerlo con la máxima autoridad.

El Prof. F. Martorell es considerado mundialmente como figura señera en la difusión y conocimiento de la patología vascular periférica. En fundamentales trabajos ha sentado los principios necesarios para dar a la Angiología la personalidad que hoy tiene dentro de la ciencia médica.

El estudio de la enfermedad tromboembólica en un Curso de Ortopedia y Traumatología tiene dos claras motivaciones. Por un lado, la frecuencia con que las complicaciones vasculares periféricas acompañan a los traumatismos osteoarticulares o constituyendo en ocasiones indeseables secuelas de intervenciones ortopédicas en los miembros inferiores, singularmente en la región coxofemoral. Por otro, una cierta falta de información de la que solemos adolecer en nuestra especialidad respecto al diagnóstico y tratamiento de las complicaciones vasculares que nos surgen, impiendo la adopción de medidas correctas desde el principio.

No en todos los Centros se tiene la fortuna, como ocurre en el nuestro, de tener íntimo contacto con un Servicio de Angiología modélico. Es por ello que nos atrevimos a pedir al Prof. F. Martorell y médicos de su escuela que participaran en esta Mesa Redonda para dictarnos normas que nos permitan un precoz y eficaz modo de hacer ante los cuadros vasculares postraumáticos que del sistema venoso puedan sobrevenirnos.

ETIOPATOGENIA

Tomás Alonso

Cualquiera que sea la especialidad que practiquemos, los médicos tenemos que estar siempre alerta ante un peligro potencial constituido por la coagulación sanguínea endovenosa y su posible consecuencia, la embolia pulmonar. Aquí, por tanto, nos interesa señalar que a la patología venosa le concierne un importante papel entre las complicaciones de los traumatismos de los miembros inferiores. En el curso de un tratamiento ortopédico por lesiones esqueléticas de dichos miembros es, en efecto, relativamente frecuente observar cuadros clínicos atribuibles a los resultados de una trombosis venosa. Entendemos, pues, por enfermedad tromboembólica postraumática al conjunto de alteraciones de la pared venosa consecutivas a un trauma que dé lugar a la formación de un trombo.

Desde el punto de vista clínico existen dos entidades nosológicas, la **tromboflebitis** y la **flebotrombosis**. La primera, tromboflebitis, es un proceso inflamatorio que interesa la pared de la vena con alteraciones secundarias del endotelio y formación de un trombo que adhiere intensamente a dicha pared y, por tanto, rara vez embolizante y que transcurre con evidentes manifestaciones locales y generales (dolor, tumefacción, fiebre, taquicardia, etc.). La segunda, flebotrombosis, por contra, es consecuencia de cambios en la hemocoagulación en el sentido de una hipercoagulabilidad, determinados por causas diversas; el trombo que se forma no tiende a adherirse a la pared ni a organizarse y, por tanto, con mayor frecuencia da lugar a embolias. Esta entidad transcurre con escasas manifestaciones clínicas por lo que escapa fácilmente al diagnóstico. Esta es la forma más frecuente en los postraumáticos (**Boaro y Tos**).

Según **Gómez-Márquez y Corleto**, es un hecho de observación muy frecuente el que los miembros afectados de fracturas presenten, casi siempre, un edema más o menos severo y que en algunas ocasiones se prolongue por mucho tiempo; y, aún más, que a veces el miembro traumatizado conserve un edema crónico que se califica bajo el concepto de «edema postraumático». A primera vista parece lógico pensar que de la misma manera que un traumatismo es capaz de provocar la solución de continuidad de un hueso, también podría provocar, en determinadas circunstancias, una trombosis de las venas de la misma extremidad. Si así fuera, cabría admitir que un indeterminado porcentaje de los llamados «edemas postraumáticos» no serían otra cosa que síndromes postrombóticos en los que la trombosis pasó inadvertida.

En la génesis de la trombosis venosa existen dos clases de factores:

Predisponentes

Diátesis constitucional, Obesidad, Debilidad, Infección, Gestación.

Determinantes

Alteraciones físico-químicas de la sangre, Alteraciones de la pared venosa, Estasis circulatoria.

a) **Alteraciones físico-químicas de la sangre:** Todos los procesos que dan lugar a una desinteracción rápida de los tejidos y penetración en la sangre de sustancias tromboplásticas favorecen la trombosis. Cualquier insulto hístico resultante de un trauma determina un aumento de la coagulabilidad sanguínea como consecuencia de la absorción de sustancias nocivas producto de la histólisis. Los cambios observados en el plasma consisten en un aumento de la viscosidad, hipoproteinemia, hiperglobulinemia, aumento del contenido en fibrinógeno, aumento del calcio, aumento de las globulinas, descenso de las albúminas y aceleración de la velocidad de sedimentación globular. Los leucocitos y las plaquetas aumentan mientras los hematíes disminuyen. El poder de aglutinación de las plaquetas se eleva. La deshidratación, con la hemoconcentración consiguiente, favorece la trombosis.

b) **Alteraciones de la pared venosa:** Toda alteración del endotelio venoso de origen traumático puede dar lugar a una trombosis. Esta alteración de la pared vascular puede estar determinada por hematomas, esquirlas óseas, edemas, etc. Puede aparecer vasoespasmo a continuación de tracciones de un miembro fracturado, vasoespasmo que no queda limitado al vaso dañado, sino que alcanza otros vasos regionales. En general, cuanto más aguda y extensa sea la tromboflebitis mayor será el vasoespasmo. El efecto inmediato del arteriospasma es la reducción del aporte de sangre a la extremidad que se traduce por dolor de tipo isquémico y anoxia tisular.

c) **Estasis circulatoria:** Una de las principales causas de la trombosis es el retardo circulatorio de la sangre venosa. El movimiento de ésta y su retorno al corazón dependen, como es sabido, de varios factores, entre los que destacan la «vis a tergo», la presión negativa intratorácica, la aspiración diastólica y la contracción de los músculos de los miembros.

Puede agravar la situación la estasis correspondiente al foco de fractura de los huesos largos, estasis que se prolonga hasta que tiene lugar el restablecimiento de la continuidad de la cavidad medular y, con ello, la integridad de la red venosa. Esta colección hemática estancada en el foco de fractura es fuente continua de material trombógeno.

Estos tres grupos de alteraciones se interfieren, además, recíprocamente entre sí de la manera más compleja; a su vez, responden a otros factores extravasculares inducidas por el trauma en los tejidos vecinos y que concurren de modo indirecto facilitando la formación del trombo. Ya se ha resaltado cómo la inmovilización en cama durante un cierto tiempo representa por sí una de las causas de enlentecimiento de la circulación. Naturalmente, ésta no puede ser la única ni la más importante causa, ya que de ser así la trombosis se produciría por igual en el miembro traumatizado y en el indemne.

Esto nos lleva a considerar si ¿el trauma local es el factor primordial de la trombosis o el fracturado presenta una trombosis de estasis que se establece con independencia del lugar traumatizado en sitios alejados del mismo? **Gelinski**, del estudio de 14 casos de embolia mortal postraumática, deduce que la causa de la embolia es un trombo de estasis aparecido en el muslo o la pelvis, independientemente del lugar del trauma. Por otra parte, **Hjelmstedt** y **Bergvall** sostienen la hipótesis de que el traumatismo local es el factor primordial en la constitución de la trombosis y que la estasis por sí sola resulta inadecuada para la formación de trombos. En opinión de **Martorell** los dos factores tienen su importancia.

La localización, el tipo, el tratamiento y la edad tienen mucha importancia. Según **Martorell**, las fracturas de gente joven, localizadas en la pierna y tratadas con métodos ambulatorios, dan un escaso número de trombosis. Si se presenta cabe interpretarla como de origen local.

Las fracturas altas, en especial las de cuello de fémur, en personas de edad avanzada y encamadas, dan un elevado tanto por ciento de trombosis complica-

das de embolia mortal o recurrente. En estos casos cabe interpretarlas como trombosis de estasis no directamente originadas en el lugar del traumatismo.

Por último debemos tener presente que el eventual estado de «shock» es por sí mismo capaz de facilitar la aparición de una trombosis por medio de un mecanismo múltiple: hipotensión, hipovolemia, hipercoagulabilidad, etc.

CLINICA

Alberto Martorell

Señores: Si, como acaban ustedes de oír a través de la exposición del Dr. Alonso, la etiopatogenia de las trombosis venosas que se producen en los traumatizados y en Cirugía Ortopédica es muy fácil de comprender y son claros los factores predisponentes y desencadenantes, el diagnóstico de estas trombosis venosas puede ser tan difícil que lleguen a pasar inadvertidas en su fase aguda y sólo se diagnostiquen con el tiempo en su fase de secuela. En ello todos los autores están de acuerdo.

En efecto, todo es fácil o relativamente fácil si la trombosis tiene lugar en la extremidad contralateral o a distancia del traumatismo o de la zona intervenida. Pero la duda se presenta cuando sospechamos la trombosis en el foco de fractura o en el lugar operado. Aquí es prácticamente imposible el diagnóstico seguro, se emplee el método o exploración que se emplee.

Lo anterior es lógico, dado que diferenciar el cortejo sintomático que corresponde al traumatismo, o a la intervención, del que corresponde a la trombosis tiene tanta dificultad que se hace imposible. Edema, dolor, tumefacción, cambios de coloración, impotencia funcional, febrícula, etc. se dan o se pueden dar tanto por causa traumática u ortopédica como por una trombosis venosa simple. Ante esta dificultad muchos autores posponen su criterio diagnóstico hasta haber practicado una flebografía.

Es evidente que esta conducta tiene sus ventajas y sus inconvenientes. A través de los rayos X podemos ver lo que no podemos comprobar por la clínica. Pero... ¿todas las imágenes de «stop» se deben a una trombosis? Muchas son las causas capaces de dar imágenes que simulen una trombosis y no lo sea, llevándonos a un diagnóstico erróneo. No nos extenderemos sobre este particular, ya que el Dr. Sanpons lo hará, seguramente, al hablarnos de la angiografía en las trombosis venosas postraumáticas.

Vamos a ceñirnos, ahora, a la clínica.

Cuantos autores se han dedicado al estudio de las trombosis venosas en Traumatología y Ortopedia están de acuerdo en los siguientes puntos: Que la trombosis se observa más a menudo en la extremidad afectada que en la contralateral; que también es más frecuente en el sexo femenino que en el masculino; que se producen con mayor facilidad en enfermos que sobrepasan los 40 años de edad; que contribuyen a su aparición las infecciones; que, asimismo, determinados tipos de fracturas parecen favorecer su presentación, como son las comminutas; y que determinadas localizaciones del trauma o de la operación

ortopédica predisponen a la trombosis, como son las de la rodilla y cadera.

Y ya que hablamos de la frecuencia de su presentación, vemos que las estadísticas varían de unos autores a otros en gran manera. Así, **Bauer**, en 1944, señala un 12 %; **Merle d'Aubigne**, en 1955, un 3,2 %, con una gran diferencia por las operaciones de cadera a las que atribuye un 15 % del total, y de ellas un 22,6 % a la artrodesis con inmovilización, alcanzando un 63 % en las de curso séptico; **Boaro y Tos**, en 1964, dan un 9,21 %, con un 16 % para los cuellos de fémur, 13 % para las diafisarias de pierna, 11 % para la rodilla, 8 % para las maleolares, 5 % para las diafisarias de fémur y un 3 % para el pie; **Jakob**, según **Hjelmstedt y Bergvall**, en 1968, contabiliza un 8,3 %, si bien estos últimos autores se inclinan de forma decidida por el diagnóstico flebográfico, llegando a aceptar para las fracturas de tibia un 44,5 % de trombosis diagnosticadas por este método, cantidad que nos parece exagerada. **F. Martorell**, en 1970, considera mucho menos frecuente esta complicación y, en cuanto al diagnóstico flebográfico, podemos repetir una frase suya en la que dice «No se diagnostican angiografías sino enfermos». Una compresión extrínseca, una falta de repleción y muchas otras causas pueden semejar a rayos X una obstrucción que no existe en la realidad. Por último, **Gómez-Márquez y Corleto**, en 1974, resaltan también el valor de la flebografía, aunque reconocen sus fallos, y conceden un 19 % de trombosis venosas en los traumatizados, de los cuales un 33 % corresponde a fracturas comminutas, señalando un 35 % en cirugía ortopédica, cifra dada por **Flanc** a través del empleo del fibrinógeno marcado con I-125.

Como puede apreciarse las estadísticas no son uniformes en número y mucho menos si descendemos al detalle, ya que unos autores se refieren a fracturas de un tipo y otros a otro, y otros a cirugía ortopédica ya sola ya asociada a traumatología. Nuestra experiencia, a través de dos años atendiendo en la Seguridad Social un Servicio de Traumatología y Ortopedia, bajo la dirección del Dr. **Alzamora**, y de varios años actuando de Angiólogo consultor en el Servicio de Accidentes de Trabajo de la Mutua Metalúrgica, está muy de acuerdo con **F. Martorell** en que, sobre todo de un tiempo a esta parte, la frecuencia de trombosis venosas en los enfermos de que tratamos es escasa. La mejoría evidente de las técnicas y del cuidado de los pequeños detalles —que en definitiva es lo que hace el verdadero especialista— han llevado a que dichas trombosis se presenten poco a menudo en la actualidad, cosa que los enfermos deben agradecer a ustedes.

En cuanto a la sintomatología, cuando puede apreciarse, es la de toda trombosis venosa en sus diferentes formas, más los signos y síntomas de la lesión traumática o del acto ortopédico. Podemos observar dolor, edema, posible cianosis o palidez, circulación complementaria, taquicardia, febrícula, aumento de la V.S.G., aumento de los niveles de protrombina, un tromboelastograma indicativo, etc. Todo ello, como ya hemos dicho, variable según la localización y el tipo de trombosis, ya sea en la pierna, femoroiliaca, en la cava inferior; ya sea la forma flebotrombótica, la más frecuente, ya la tromboflebítica. Recordemos que la tromboflebítica se presenta más a menudo en las mujeres y la flebotrombótica en los hombres.

Hemos subrayado antes que es precisamente en la pierna traumatizada o intervenida donde el diagnóstico tiene más dificultad o se hace imposible. Hay, sin embargo, un dato muy significativo: la sensación de que «el yeso aprieta» y observar edema en los dedos o por encima del escayolado. Asimismo, la cianosis distal acompañada de tumefacción o la cianosis proximal con cierta impotencia y edema, todo ello respecto al escayolado, si se añade a una febrícula y a una taquicardia en apariencia sin justificación por otra causa, nos tiene que hacer sospechar la probabilidad de la trombosis. Si además se hubiere producido un proceso respiratorio agudo, posible embolia pulmonar, entonces casi podemos asegurar el diagnóstico.

Se ha hablado mucho del denominado «ojo clínico». Pues bien, aquí es donde puede tener suma importancia. Este término, en última instancia la «experiencia», es lo que nos puede llevar a la sospecha de una trombosis venosa entre el conjunto de signos y síntomas que, mezclados, enmascaran su presencia. Ya hemos señalado antes cuántos de ellos pueden depender de una u otra enfermedad simultáneamente; y la necesidad de saber diferenciar lo tributario de la Traumatología u Ortopedia y lo tributario de la Flebopatía. Esto resalta una vez más la labor en equipo, dada la complejidad de la patología actual. Ante unos síntomas aparentemente comunes, el angiólogo y el traumatólogo y ortopeda sabrán discriminar si lo que aqueja al enfermo pertenece o no a su campo de acción.

Como es natural, el diagnóstico nunca puede ser de certeza, porque no hay exploración que nos la dé, excepto actuar sobre el sistema venoso comprobando la trombosis quirúrgicamente. Pero es evidente que, sólo con este fin, no vamos a intervenir a todos los traumatizados. Tampoco vamos a flebografiarlos a todos, puesto que ya hemos señalado sus fallos. Tenemos, eso sí, otros procedimientos menos drásticos, como son la prueba del fibrinógeno marcado (Nanson y cols., 1965) y la utilización del sistema Doppler o la pletismografía de impedancia y, en último término, la tromboelastografía. Todo ello puede ayudarnos, pero en ningún caso son procedimientos definitivos.

Como resumen y en consecuencia, de la suma de signos, síntomas y exploraciones complementarias, junto a los factores de riesgo, favorecedores o desencadenantes de la trombosis, resultará la sospecha de su existencia. En tal caso debemos proceder, si más no como preventiva, a la terapéutica correspondiente, de la que les hablará el Dr. Palou. Más vale llevarla a cabo que dejar de hacerlo y crear las condiciones óptimas para la secuela postrombótica que, paralela a la postraumática, convierta al enfermo en un minusválido físicamente o, en el peor de los casos, se nos muera por una embolia pulmonar que pudo ser evitada.

FLEBOGRAFIA

Carlos Sanpons

La flebografía del miembro inferior consiste en la opacificación, por la inyección de un líquido de contraste, de los trayectos venosos superficial y pro-

fundo de la extremidad, buscando de preferencia la visualización de las venas profundas.

Existen diversas **técnicas** para obtener esta visualización. Pero aquí sólo nos vamos a referir muy brevemente a la utilizada por nosotros.

Con el enfermo en decúbito, practicamos la punción de una vena del dorso del pie. Las venas de elección son las venas dorsales del dedo gordo y subcutánea del primer espacio interóseo, pues ambas drenan electivamente por el trayecto profundo. Manualmente, se inyectan unos 40 c.c. de contraste. Nosotros obtenemos las primeras radiografías con un Esmarch colocado debajo de la rodilla a fin de conseguir una buena opacificación del trayecto profundo venoso de la pierna.

Respecto a las **indicaciones** de la flebografía en las trombosis venosas post-traumáticas debemos distinguir dos posibles etiologías en función de las cuales estará a no indicada la flebografía. En aquellas trombosis que se producen por lesiones venosas debidas al desplazamiento óseo consecuente a una fractura y que en realidad son trombosis hemostáticas, la flebografía no está indicada; aparte de que podemos obtener imágenes falsas de trombosis por compresión ósea, hematomas, etc. Pero puede ocurrir, también, que la trombosis se presente en el miembro fracturado o también en la otra extremidad, por estasis, como consecuencia de la inmovilización prolongada del enfermo; es decir, por el mismo mecanismo que se producen las trombosis venosas posquirúrgicas, posparto, etc. Aun en este último caso no es corriente que la flebografía sea precisa para el diagnóstico de tromboflebitis.

Por consiguiente, consideramos que la flebografía sólo estará indicada en aquellos casos en que es preciso el tratamiento quirúrgico, con objeto de hacer el diagnóstico topográfico exacto. No hay que olvidar que si la técnica no ha sido correcta podemos obtener falsas imágenes de oclusión por falta de relleno del sistema venoso profundo, a causa de diluciones del contraste, por compresiones extrínsecas (desviaciones óseas, hematomas, etc.), superposición de imágenes, etc.

Este examen no comporta ningún riesgo importante. Sin embargo, tenemos que referirnos a los rarísimos **accidentes** por intolerancia al yodo. Las inyecciones extravenosas por rotura de la vena carecen de consecuencias empleando contrastes a base de sales triyodadas. Como otras complicaciones podemos citar las periflebitis por irritación en los días siguientes al examen y las esclerosis venosas.

FLEBOGRAFIA TRANSOSEA

C. Marco Clemente

Como omplemento de la magnífica y concreta comunicación que sobre flebografía nos ha dado el Dr. **Sanpons** quisiera hacer algunas consideraciones sobre la flebografía transósea, de las cuales tenemos cierta experiencia personal, en especial de caderas.

Hace unos años empezamos a practicar exámenes fleboográficos transóseos en región trocantérea, mediante la inyección de un producto de contraste yodado a través de una cánula de ajuste perfecto que implantamos en el macizo trocantéreo. El contraste rellena así los sistemas venosos de drenaje, permitiendo su visualización.

En los procesos degenerativos de la articulación coxofemoral, coxartrosis, es frecuente comprobar con este método la existencia de alteraciones vasculares intraóseas bajo el aspecto de estasis venoso con persistencia del contraste en el interior de la cabeza por más tiempo de lo normal. Asimismo, comprobamos el aspecto de las vías de drenaje venoso extraóseo, en las que con frecuencia se aprecian estenosis, flebectasias, sinuosidades, etc.

También hemos utilizado el método para el pronóstico de las fracturas transcervicales y subcapitales mediante la determinación de la vascularización de la cabeza femoral.

Flebografías cefálicas: Las flebografías obtenidas mediante el relleno exclusivo de la cabeza con contraste tienen mucho más valor, puesto que una vez rellena así la esponjosa el líquido penetrará en las venas de drenaje (retinaculares o del ligamento redondo) si es que están intactas.

Hulth emplea, en 1958, una técnica por la que el contraste se inyecta en el interior de la cabeza mediante una cánula introducida de modo semejante al del alambre-guía para enclavamientos, es decir desde la cortical regional trocantérea a través del cuello y foco fracturario hasta la propia cabeza. Inyecta 2 c.c. de Umbradil 50 %, practicando una radiografía inmediata y otra a los dos minutos. Aconseja esperar, por lo menos, al tercer día de la fractura para realizar la flebografía. De este modo habría tiempo para la trombosis de los vasos lesionados, con lo que aparecería una imagen real de la interrupción vascular. Cuando la flebografía es positiva, se logran visualizar las venas circunflejas y, en bastantes casos, los vasos del ligamento redondo.

La técnica de **Hulth** la consideramos de delicada realización, ya que exige la previa reducción de la fractura y una perfecta colocación del trócar que debe atravesar el cuello y la línea de fractura hasta llegar al punto correcto en el interior de la cabeza.

Nosotros, personalmente, utilizamos la siguiente técnica:

Punción directa de la cabeza femoral mediante una aguja de calibre adecuado, a través de la cual se inyecta el contraste en el interior de la cabeza. Para ello, con anestesia local o general, se localiza por palpación la arteria femoral y a un centímetro por fuera de la misma, aproximadamente, se hunde el trócar perpendicularmente hasta contactar con el plano óseo. Penetración de la aguja hasta la esponjosa por medio de unos golpes de martillo; y una vez lograda se obtiene una radiografía para valorar la localización de la aguja. Una vez comprobada la buena posición, se retira el mandril y se aspira con la jeringa. Si se extrae sangre pura, cabe pensar en una buena vascularización de la cabeza, lo que coincide con una flebografía positiva, como ha ocurrido en nuestros casos. Se procede entonces a la realización de la inyección por la aguja de 2 c.c. de

contraste soluble y se obtiene una inmediata radiografía y luego otra a los cinco minutos.

En las flebografías positivas se visualizan mucho más a menudo los vasos reticulares inferiores y, en menor proporción, los del ligamento redondo. Los vasos reticulares superiores no se ven con tanta frecuencia, a pesar de su mayor calibre, por que son los más expuestos a estiramientos y torsiones consecutivos a los desplazamientos fragmentarios.

Las flebografías se consideran negativas cuando el contraste inyectado permanece en el interior de la cabeza femoral sin que se aprecie relleno alguno de los sistemas reticulares de drenaje. Un grupo de pacientes los etiquetamos de dudosos cuando las imágenes flebográficas no son demostrativas.

Las flebografías positivas indican que la cabeza femoral tiene una buena irrigación vascular, la consideramos viable y se puede practicar como tratamiento de la fractura la osteosíntesis metálica.

Las flebografías negativas indican que la cabeza es avascular. La línea de fractura interrumpió los vasos de aporte sanguíneo, con lo que las posibilidades de que aparezca ulteriormente una necrosis cefálica son elevadas. En estos casos, por tanto, en vez de una osteosíntesis (clavo, tornillos, etc.) deberá procederse a la sustitución protésica de la cabeza (prótesis de Moore o de Thomson).

TERAPEUTICA

Jaime Palou

La terapéutica debe ir encaminada a dos objetivos fundamentales: la embolia pulmonar y la secuela postrombótica.

Tratamiento médico. Aparte de efectuar la profilaxis de la secuela postrombótica, tiene como fin primordial evitar la embolia pulmonar, a menudo causa de muerte de estos enfermos.

Para ello contamos con una serie de medicamentos de variado efecto.

a) **Anticoagulantes.** Por encima de todos se halla, en la actualidad, la heparina. Sustancia fisiológica, evita la formación del trombo y su propagación. Prolonga el tiempo de coagulación tanto «in vitro» como «in vivo». Actúa con rapidez y se inactiva a las 3-4 horas, por cuya razón creemos que su mejor manera de administrarla es el goteo continuo. Pueden emplearse dosis de 300-400 o más mg. en 500 c.c. de suero fisiológico o un dextrano de bajo peso molecular, en perfusión lenta (10-12 horas). La dosis variará según se trate de una trombosis aguda o subaguda. Cada día se comprueba el tiempo de coagulación, que se procura mantener entre los 25 y 30 minutos. La sueroterapia se mantiene unos días, asociada a fenilbutazona y, en algún caso, a diuréticos.

Pasados estos días y mejorado el enfermo, se administra la heparina por vía intramuscular a la dosis de 100 m. cada 8-12 horas. En la primera fase también se puede administrar la heparina por vía endovenosa, a la dosis de 100 cada 4-6 horas.

La eficacia de la heparina es mayor en las trombosis venosas que en las arteriales.

La heparina administrada a estas dosis no suele dar lugar a complicaciones hemorrágicas. Pero, en su caso, tenemos como antídoto el sulfato de protamina, del que cada 1,5 mg. neutraliza un mg. de heparina.

En el tipo de trombosis de que tratamos no empleamos jamás los anticoagulantes orales (antivitaminas K).

Por lo común con el tratamiento médico efectuado de esta manera no se presentan embolias pulmonares.

Existe un enzima del veneno de víbora malaya (Ancrod), comercializado con el nombre de Arvin. Se utiliza por vía endovenosa lenta (24 horas). No parece ser superior a la heparina.

b) **Antiagregantes plaquetarios.** Como antiagregantes plaquetarios podemos contar con la Aspirina, a la dosis de 1-2 g. por día. **Salzman** compara la administración profiláctica de Aspirina y dextrano 40 con la Warfarina: mientras la incidencia de trombosis venosa es más baja con la Aspirina, la incidencia de embolia pulmonar es por el estilo.

El Macrodex 6 % (70.000) es antitrombótico y aumenta la volemia. Se emplea a la dosis de 500 a 1.000 c.c. endovenoso en 6 horas el primer día, seguidos de 500 c.c. en 6 horas a días alternos durante 15 días.

El Rheomacrodex 10 % (40.000) se utiliza a la dosis de 500 c.c. endovenosos en una hora, antes de la intervención, seguidos de 500 más durante ella. En el postoperatorio la dosis es de 500 c.c. en 6 horas a días alternos durante 8 días. Mejora el flujo sanguíneo y reduce la viscosidad.

Se ha observado que con estos productos a modo profiláctico de las trombosis la frecuencia de las embolias fatales en cirugía es cuatro veces menor. El dextrano 70 parece ser más eficaz que el 40.

c) **Fibrinolíticos.** Su actuación es sobre el coágulo ya formado, disolviéndolo. De entre ellos parece ser más eficaz la estreptoquinasa. Su actividad desaparece a la hora de su administración.

El tratamiento enzimático de las enfermedades tromboembólicas ya ha sobrepasado la fase de experimentación. Existen productos en el comercio (Kabinase y Streptase).

La medicación fibrinolítica ejerce su máxima actividad sobre los trombos recientes (horas o pocos días). La perfusión endovenosa es el método de elección. Para evitar la sobredosificación así como la insuficiencia de posología es esencial controlar antes y durante el tratamiento la actividad fibrinolítica del plasma, el tiempo de protrombina, el fibrinógeno y los factores de coagulación V y VII. Es también muy importante el control tromboelastográfico. La dosis suele ser de 500.000 u. por vía endovenosa, seguidas de 100.000 u. cada hora durante 18-24 horas. Al interrumpir la administración hay que inyectar en seguida heparina para evitar la retrombosis.

Los fibrinolíticos pueden producir reacciones hiperpiréticas y procesos hemorrágicos. Como antídoto existe el ácido epsilonaminocaproico.

Están contraindicados en las coagulopatías, ulcus gástrico, patología cerebro-

vascular, retinopatías, hipertensión severa, procesos renales importantes.

Tratamiento quirúrgico. El tratamiento quirúrgico se emplea cuando a pesar de un correcto tratamiento anticoagulante se temen o se han producido complicaciones embólicas; y también cuando los anticoagulantes están contraindicados.

Hasta hace pocos años se solía practicar la ligadura venosa por encima de la supuesta trombosis: ligadura de la femoral, de la ilíaca, de la cava inferior, con todos sus inconvenientes, en especial el edema consecutivo.

En la actualidad suelen emplearse los «clips» de Adams-De Wesse que al disminuir la luz de los vasos ilíacos o de la cava, convierten un canal único de gran calibre en tres, cuatro o cinco canales más pequeños e impiden el paso de los trombos sin producir edema residual. Estos «clips» externos suelen ser de fácil colocación y buena tolerancia, a diferencia de los aparatos que colocados en el interior de la vena o las suturas que plicaban la vena, disminuían también el calibre venoso.

En ciertas formas de trombosis puede emplearse la trombectomía venosa utilizando la sonda de Fogarty. Se trata de trombosis agudas o subagudas, ya que en casos más avanzados los trombos ya están muy adheridos y no es posible su extracción.

CONCLUSIONES

Fernando Martorell

Vamos a resumir ahora lo que aquí se ha dicho.

El Dr. **Alonso** ha precisado muy bien que en el orden etiopatogénico podemos separar dos tipos de trombosis: Uno, en el que el traumatismo local es el factor principal en su constitución. La fractura se acompaña de una rotura venosa y trombosis hemostática subsiguiente. Si esta trombosis se extiende de forma anormal hasta las venas principales, nos hallaremos ante una trombosis localizada en el foco de fractura. En el otro tipo el fracturado hace una trombosis con independencia del lugar traumatizado, en lugares alejados. Son trombosis semejantes a las que aparecen en una puérpara u operado de cualquier dolencia. Esta forma es la más frecuente en las fracturas de cuello de fémur.

En cuanto a la clínica el Dr. **Alberto Martorell** ha precisado las dificultades que se encuentran en diagnosticar una trombosis en un fracturado. Es sabido que la coagulación intravenosa de la sangre es asintomática y que sólo se manifiesta clínicamente cuando el trombo se desprende y origina una embolia o cuando adhiere a la pared y origina una flebitis. Cuando esto último ocurre, aparecen síntomas comunes a una fractura y a una flebitis, como el dolor, el edema, ligera fiebre, etc. Pero cuando el diagnóstico se hace fácil es en la fase de secuela, o sea el llamado síndrome postflebítico. Es entonces cuando acuden al Angiólogo, y es el Angiólogo el que puede afirmar que el traumatizado ha sufrido una trombosis venosa. Los elementos de diagnóstico son la úlcera postflebítica, una red venosa más acusada en la raíz del miembro y sobre todo una circulación colateral ilio-ilíaca o cava-cava.

También el Dr. **Sanpons** ha precisado que la flebografía no puede servirnos de gran ayuda cuando se trata de diagnosticar una trombosis a nivel del foco de fractura.

En el orden terapéutico el Dr. **Palou** ha precisado que la heparina es el medicamento más eficaz y que los fibrinolíticos se emplean en algunas clínicas. Hace años ensayé estos últimos medicamentos y el resultado fue bastante malo. También en algunas clínicas emplean los dicumarínicos. Nosotros no los empleamos nunca en la fase aguda. No hacen nada o hacen demasiado, pudiendo desencadenar hemorragias graves.

Intervinieron acertadamente en el **coloquio** que siguió al término de las exposiciones, los Drs. Navés Janer, Poal Manresa, Eduardo Jordá y otros cursillistas.

Hipertensión Portal

Anastomosis reno-portal

VICENTE F. PATARO, SALOMON ALCHE y JORGE TRAININI

Servicio de Cirugía del Policlínico (Prof. Ricardo Finochietto)
Avellaneda, Prov. Buenos Aires (Rep. Argentina)

Introducción histórica

La intención de este trabajo no es entrar en discusión sobre la bondad fisiopatológica de determinado «shunt» porto-cava sino desarrollar las indicaciones de la anastomosis porto-renal izquierda desde el punto de vista quirúrgico, es decir en las derivaciones porto-sistémicas.

Si bien el haber propuesto la utilización de la vena renal izquierda se debe a **Erlík, Barzilai y Shramek** (1) en 1964, existen algunas demostraciones previas que indicaban la posibilidad de tal hecho.

Ya **Testut** (2) hablaba de una rica circulación suplementaria en caso de obliteración de la vena renal, permitiendo de este modo el desagüe del riñón por sus importantes colaterales, estudios efectuados por **Renaut**, en 1890, y por **Tuffier y Lejars**, en 1891.

Anson y colaboradores (3), en un artículo publicado en 1948, hacían un estudio anatómico de la circulación venosa renal y de sus vías de suplencia en caso de obstrucción, con conclusiones idénticas a las de los autores mencionados.

Léger y Auvert (4) demuestran, en 1949, la benignidad del proceso al efectuar una anastomosis término-terminal esplenorrenal en un enfermo que presentaba duplicación congénita de la vena renal izquierda. Estudios posteriores demostraron indemnidad funcional renal.

El propio **Erlík** y colaboradores, operando un quiste hidatídico de hígado con compresión y obstrucción completa de ambas venas renales y de la cava, comprueban indemnidad funcional del riñón izquierdo con cese de la función del derecho. Esta experiencia fue el mojón por el cual ellos mismos comenzaron estudios en cadáveres, inyectando sustancia de contraste previa sección de la vena renal izquierda a 4-5 cm. de la cava y en sentido distal, demostrando una buena evacuación venosa de dicha sustancia a través de la circulación suplementaria. El mismo estudio fue realizado en el curso de nefrectomías, con idéntico resultado. **Hivert y Gauchet** (5) describen, en 1965, la técnica de la anastomosis espleno-renal término-terminal con preservación del riñón izquierdo. Hay que mencionar que hasta este momento las anastomosis espleno-renales término-terminales se llevaban a cabo con sacrificio de dicho riñón.

Consideraciones anatómicas

Las particularidades anatómicas que posee la vena renal izquierda hacen posible utilizarla para una derivación porto-sistémica. Estas facilidades nos están dadas por: 1) ser un vaso de 6-8 cm. de longitud; 2) poseer un diámetro de 20-25 mm. lo que permite una buena anastomosis; 3) recibir todos sus afluentes en la primera mitad de su trayecto, quedando libre la porción contigua a su desembocadura en la cava inferior; 4) la derivación de su flujo sanguíneo, en caso de obstrucción, con indemnidad del funcionamiento renal, permiten utilizarla sin mayores problemas.

Dichas derivaciones están dadas: a) abajo, por las venas uretéricas anterior y posterior y por las genitales; b) arriba, por la vena capsular media y la vena diafragmática inferior, separadas o unidas por un tronco común; c) por detrás, por las venas subcutáneas de la región lumbar. Las venas lumbares dan origen a un tronco venoso reno-ácigo-lumbar que desemboca en la vena renal [Tuffier y Lejars, (8)]; d) por último, el plexo venoso que se halla en la cara posterior renal y que acompaña al XII^o nervio intercostal y a los abdómino-genitales, plexo que comunica por dentro con la vena lumbar ascendente y por fuera con las ramas de la vena ilíolumbar.

En caso de obstrucción, todas estas venas colaterales de la vena renal izquierda se transforman en importantes vías de derivación que conducen la sangre venosa al sistema de las ilíacas, a la vena lumbar ascendente, a la ilíolumbar, a la ácigos y a la misma vena cava inferior.

Como todas estas colaterales desembocan en la mitad contigua al riñón, esta particularidad anatómica nos permite utilizar los 5 cm. de la vena renal izquierda próximos a la cava para la anastomosis renoportal.

Respecto a la vena renal derecha, las características cambian de modo fundamental por ser una vena de longitud mucho más breve (4 cm.) y por el hecho de no tener un suficiente drenaje en caso de obstrucción, particularidad que hace imposible su utilización.

Existe, sin embargo, alguna posibilidad de anomalía anatómica por la cual no sería posible utilizar la vena renal izquierda. Se trata de cuando desemboca trifurcada en la cava inferior, pasando algunas ramas por delante y otras por detrás de la aorta (9). El discreto calibre de estas ramas haría poco factible una anastomosis vascular con posibilidades de éxito.

Indicaciones

En caso de que por determinadas circunstancias no sea posible la anastomosis portocava láterolateral, estamos facultados para utilizar la vena renal izquierda y anastomosarla a la porta. Este «shunt» funcionará exactamente igual que el portocava láterolateral.

Las circunstancias en las cuales podemos efectuar la anastomosis portorenal izquierda son:

1. Cuando la distancia entre porta y cava es grande y no permite acercar dichas venas. Esta separación puede deberse a una causa patológica o a una conformación anatómica. La causa patológica está dada por un lóbulo caudado

hipertrofiado interpuesto entre las dos venas. Practicar una anastomosis reno-portal evita la resección del lóbulo caudado aconsejada por **Blakemore**, en su momento, para poder aproximar la porta a la cava (6).

2. Cuando la longitud de la porta es breve (normal: 7,5 cm.).
3. Cuando existe un engrosamiento de la pared vascular o una trombosis

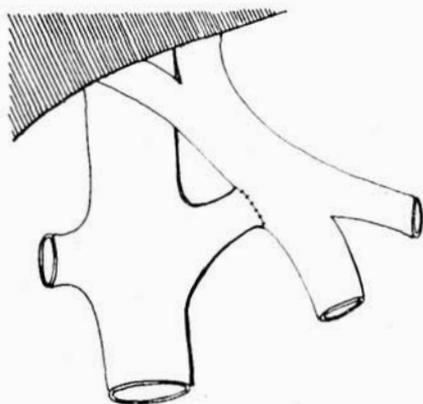


Fig. 1

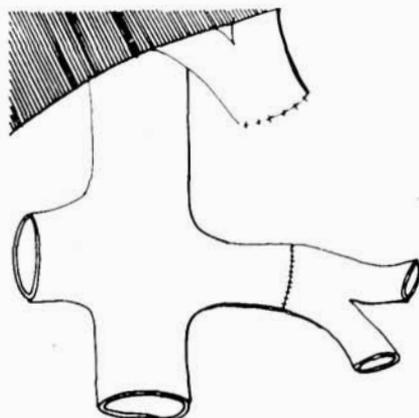


Fig. 2

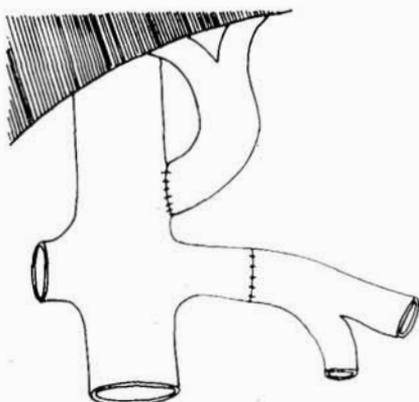


Fig. 3

Fig. 1. Anastomosis reno-portal término-lateral.

Fig. 2. Anastomosis reno-portal término-terminal.

Fig. 3. Anastomosis a lo McDermott.

portal, en cuyo caso la imposibilidad de usar la porta permitirá hacerlo con la renal para anastomosarla a la mesentérica, a la esplénica (5) o a la umbilical.

4. Cuando, en los cirróticos, la red venosa colateral que rodea la vena porta puede hacer dificultosa su liberación para acercarla a la cava.

5. Cuando se piensa en colocar un puente venoso o una prótesis artificial,

la anastomosis renoportal permitirá realizar una sola anastomosis y alejar el peligro de trombosis.

6. Cuando se desea simplificar la técnica.

Resultados

Los resultados que se han ido obteniendo hasta el momento confirman la bondad de este procedimiento que, con una técnica más sencilla, alcanza los mismos que con otras derivaciones.

Ya no es posible utilizar la vena renal izquierda para anastomosarla a la porta sino que la podemos utilizar para suturarla término-terminal a la esplénica, a la mesentérica o a la umbilical (**Léger** y **Dentan**).

Se la ha descrito, también, para efectuar la operación de Mc Dermott. En esta última se realiza: Anastomosis término-terminal entre la vena renal izquierda y el cabo distal de la porta; anastomosis del cabo hepático de la porta con la cava inferior. El utilizar en este caso la vena renal izquierda permite preservar el cabo proximal de la porta de una buena longitud para anastomosarla a la cava inferior.

El control del buen funcionamiento de la anastomosis renoportal y de la indemnidad del riñón izquierdo se lleva a cabo con esofagogramas, esplenoportografías, urografías excretoras y a veces por autopsia, que en los casos practicados demostró la permeabilidad de la anastomosis (1).

Casística

Nosotros tenemos dos casos operados con buena evolución, tanto desde el punto de vista de la descompresión portal como del funcionamiento renal.

Caso 1.º: Enferma de 60 años de edad. Historia clínica n.º 00231 del Hospital Naval de Buenos Aires. En 1968, hematemesis que cedió con tratamiento médico. Repite en 1970, muy abundante, necesitando la colocación del balón de Blakemore. Se le practicó punción biopsia hepática. El estudio realizado informó reemplazo de la arquitectura normal por bandas conceptivas que separan nódulos de regeneración.

Diagnóstico: Cirrosis micronodular (Inclusión n.º 22396).

Radiológicamente se ven grandes varices esofágicas.

Estando la paciente en preparación, repite la hemorragia y así se opera.

Protocolo operatorio n.º 25944 (28-IX-70): Gran incisión subcostal derecha. Hígado cirrótico en ambos lóbulos con pequeños y grandes nódulos. La liberación del pedículo hepático descubre una porta permeable de unos 15 mm. de diámetro y unos 5 cm. de longitud. Tras disecar la cava se comprueba que la distancia entre ambos vasos es tan importante que no permite su anastomosis. Favorablemente existe una gran vena renal izquierda que llega a desembocar en la cava. Se resuelve anastomosis reno-portal término-lateral. Ligadura y sección de la vena renal izquierda y, previa toma de presión en la porta, 26 cm. de agua, se efectúa la anastomosis con surjet en eversión con marsilene 5-0. Satisfactoria buena boca de funcionamiento. Postoperatorio excelente.

Evolución: Muy buena. No han repetido las hemorragias. Normal funcionamiento del riñón izquierdo, evidenciado por urograma excretor y por análisis de orina y sangre.

Caso 2.º: Enferma de 39 años de edad. Historia clínica n.º 120362 del Policlínico R. Finochietto. Presenta episodios repetidos de hemorragia digestiva. Los estudios efectuados demuestran cirrosis hepática con hipertensión portal y varices esofágicas.

Punción biopsia hepática (N.º 23595): Tejido hepático con alteración de la estructura por bandas de fibrosis con infiltrados inflamatorios crónicos entre los cuales existen nódulos de regeneración de magnitud variable. Pequeños focos aislados de necrosis de hepatocitos.

Diagnóstico: Cirrosis hepática.

La esplenoportografía revela una presión portal de 26 cm. de agua, mientras que la esofagoscopia demuestra paquetes varicosos a 5 cm. del cardias.

Protocolo operatorio (21-I 72): Incisión de Hunt. Hígado cirrótico. Maniobra de Kocher-Vautrin, que expone la cava inferior. Se aborda la porta, cuya disección es laboriosa por presentar un pedículo corto. Se disecciona la vena renal izquierda, de buen calibre y con unos 5 cm. de parte aprovechable. Anastomosis reno-portal término-lateral, satisfactoria.

Evolución: Satisfactoria. No repitieron las hemorragias ni encefalopatía amoniacal. Análisis de orina y sangre s/p.

Conclusiones

Nuestra experiencia demuestra que con una técnica simplificada se obvia la dificultad de realizar una anastomosis porto-cava látero-lateral cuando existen circunstancias que impiden llevarla a cabo. Tanto las investigaciones realizadas antes de ponerse en práctica (la anastomosis porto-renal izquierda, como las llevadas a cabo en el postoperatorio de dichos enfermos (pielogramas, esofagogramas, esplenoportografías) y en algunos casos en el material de autopsia, demuestran la doble positividad de esta operación: 1.º, constituir una buena derivación para la hipertensión portal, y 2.º, preservar la función del riñón izquierdo.

Nuestra casuística suma sólo dos casos. Creemos que cuando las condiciones están dadas, es una técnica de excelente factura.

RESUMEN

Se comenta la posibilidad de realizar una anastomosis porto-renal izquierda en reemplazo de una porto-cava látero-lateral cuando ésta no es posible por diversas circunstancias y se halla aconsejada su realización. Nuestra experiencia suma sólo dos casos, que evolucionaron de manera favorable tanto desde el punto de vista de la hipertensión portal como de la suficiencia renal.

SUMMARY

When porto caval latero-lateral anastomosis cannot be done, porto-renal anastomoses are advised. Two cases are presented with good results.

BIBLIOGRAFIA

1. **Erlík, D.; Barzilari, A.; Shramek, A.:** Porto renal shunt. A new technic for porto-systemic anastomosis in portal hypertension. «Ann. Surg.», 1964, 159:72.
2. **Testut, L. y Latarjet, A.:** «Anatomía Humana», tomo IV, pág. 907. Edit. Salvat, S. A., Barcelona 1954.
3. **Anson, B.; Caldwell, F.; Pick, J.; Beaton, L.:** The anatomy of the para-renal system of veins, with comments on the renal arteries. «J. Urology», 1948, 60:724.
4. **Léger, L. y Auvert, J.:** Réflexions sur le fonctionnement du rein après suppression de la moitié de sa circulation veineuse de retour. «J. Urology», 1949, 55:784.
5. **Hivert, M. y Gauchet, A.:** L'anastomose espléno-rénale término-términale avec conservation du rein gauche. «Rev. Mal. du Foie», 1965, 40:159. Mención por (6), 144.
6. **Léger, L. y Patel, J.:** «Tratado de Técnica Quirúrgica», tomo XIII. Editorial Toray Masson, S. A., Barcelona 1971.
7. **Pataro, V. y Zivkovich Galli, C.:** Hipertensión portal. Anastomosis reno-portal. Empleo de la vena renal izquierda en las derivaciones porto-sistémicas. «Rev. de Sanidad Naval», 1971, 2:10.
8. **Paitre, F.; Giraud, D.; Dupret, S.:** «Práctica Anátomo-Quirúrgica Ilustrada», fasc. III: Los Organos Retroperitoneales. Edit. Salvat, S. A., Barcelona 1941.
9. **Papin:** «Chirurgie du Rein». Doin Cie., Edit., París. Mención por (2), pág. 915.
10. **Pataro, V. F.; Alché, S.; Trainini, J. C.; Trongé, C. F.; Heise, R. J.; Svarch, N. M.:** Hipertensión portal (Derivaciones porto-sistémicas). XXXII Jornadas Quirúrgicas de la República Argentina, Neuquen, 1974.

Síndrome de Lian-Siguier-Welti

A propósito de una observación

R. LLORENS LEON y R. ARCAS MECA

Departamento Cardiovascular y Torácico
Clínica Universitaria
Universidad de Navarra. Pamplona (España)

Introducción

En 1953, **Lian, Siguier y Welti** (5) describen bajo el título «Le syndrome hernie diaphragmatique ou éventration diaphragmatique et tromboses veineuses» una enfermedad caracterizada por la aparición de tromboflebitis, en ocasiones de carácter reiterado, sin causa aparente y asociadas a una anemia hipocrómica. Estudios posteriores demuestran la existencia de una hernia hiatal, que es la causa desencadenante.

Lottman (6) describió este síndrome en una paciente que presentaba una hernia diafragmática y flebitis, pero se acompañaba de anemia hiperocrómica. La evolución posterior reveló la existencia de un quiste ovárico vegetante que comprimía vasos pélvicos.

En resumen, se trata de un nuevo mecanismo fisiopatológico (Cuadro I) por el cual una hernia diafragmática, a través de una anemia hipocrómica, desencadena tromboflebitis localizadas en los sistemas venosos profundos y/o superficiales de las extremidades inferiores y rara vez de las superiores. No se trata de una asociación casual sino de una relación etiopatogénica cuyos mecanismos fisiopatológicos eran conocidos pero nunca se habían visto asociados en un cuadro único.

Descripción del caso

Mujer de 56 años. Ingresa de urgencia en nuestro Servicio el 12 de abril de 1975.

Cuatro días antes de su ingreso comenzó con un cuadro de intenso dolor en cara interna de pierna derecha, acompañado de induración. Asimismo empezó a notar hinchazón en el tobillo de esa extremidad.

Al día siguiente el edema había progresado ocupando toda la pierna. También el dolor aumentó de intensidad; la cara interna de la pierna se puso más dura, tornándose la piel brillante. No presentó fiebre en ningún momento.

Entre sus antecedentes personales relata la existencia de varices desde hace muchos años, a las que nunca había dado importancia por no producirle molestia alguna. Asimismo, hace 8 años le fue efectuado en otro centro un estudio radiológico digestivo, diagnosticándole un úlcus duodenal. Desde esa fecha ha seguido exclusivamente dieta de Sippy.

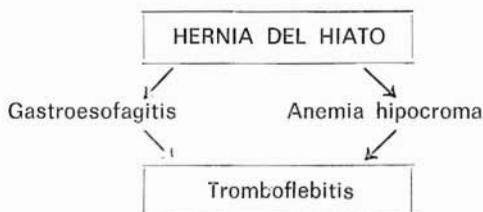
Como único antecedente quirúrgico: apendicectomizada a los 20 años.

Exploración: Llama la atención una palidez extrema, gran decaimiento, taquicardia y disnea de pequeños esfuerzos. La extremidad inferior derecha presenta edema generalizado, que deja fóvea, más pronunciado en la mitad inferior de la pierna. Dolor a la palpación en todo el trayecto de la safena interna, que está indurada y más caliente que el resto de la extremidad. Maniobra de Homans negativa. Los pulsos son normales a todos los niveles en ambas extremidades.

La extremidad inferior izquierda presenta dilataciones venosas cilíndricas en algunos puntos del trayecto de la safena interna, con maniobra de Trendelenburg positiva.

CUADRO I

Mecanismo fisiopatológico del síndrome de Lian-Siguiet-Welti



CUADRO II

Proteinograma	gr. %	%
Proteínas totales	5,—	
Albúminas	2,54	44,—
Alfa-1	0,45	7,5
Alfa-2	0,62	10,3
Beta-1	0,54	9,—
Beta-2	0,42	6,9
Gamma	1,34	22,4

Los datos analíticos demuestran la presencia de una anemia ferropénica: Hematíes 3.600.000, hemoglobina 5,3 mg., Hematocrito 20 %, V.C.M. 60 μ^3 , H.C.M. 16,8 $\mu\text{g.}$, C.H.C.M. 27,1 %. Hierro 5; capacidad de fijación libre 386, capacidad de fijación total 391. Serie roja: anisocitosis, anisocromía, hipocromía marcada. La serie blanca no hacía sospechar la existencia de un foco séptico que pudiera originar el proceso: Leucocitos 8.900, cayados 5, segmentados 74, linfocitos 18, monocitos 3. V.S.G.: 48/85, Índice de Katz 45,25. Asimismo, se practicó un proteinograma (Cuadro II) pensando en una posible etiología cancerosa, diagnóstico diferencial que se tuvo siempre en cuenta.

Por sus antecedentes de úlcus duodenal, la prueba de la bencidina fue positiva, se indicó estudio radiológico digestivo, que demostró la existencia de una gran hernia hiatal (figs. 1 A y B) y no se demostró úlcus duodenal.

La actitud terapéutica fue encaminada a reponer la volemia, transfundiéndole 600 c.c. de sangre fresca total. Los análisis posteriores revelaron una normalidad de la cifra de hematíes. Al mismo tiempo se le administró medicación con fibrinolíticos (Fibrocid i.m. una ampolla cada 12 horas); Butazolidina, un supositorio al día; Ampicilina 2 gr. al día, así como reposo absoluto y vendaje elástico compresivo.

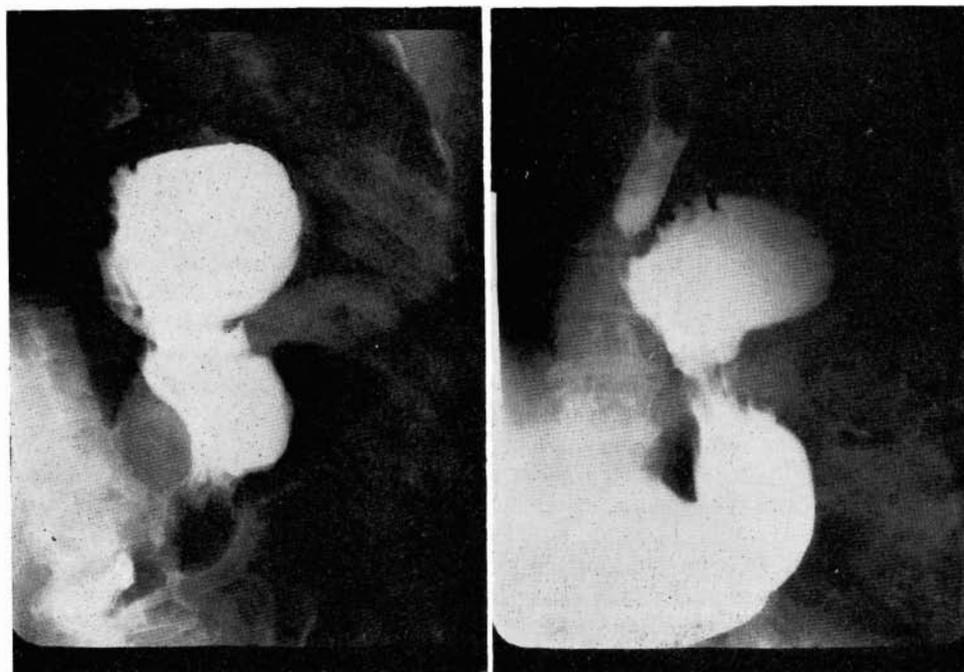


Fig. 1. Estudio radiológico digestivo por el que se observó ausencia de úlcus duodenal y la existencia de una gran hernia hiatal.

Una vez establecido el diagnóstico de hernia hiatal, se suspendieron los antiinflamatorios y antibióticos por vía oral, tratándole con dieta adecuada, posición erecta y medicación antiácida.

La paciente mejoró ostensiblemente, tanto de su proceso tromboflebítico como de su cuadro anémico y por tanto de su estado general.

Se indicó tratamiento quirúrgico de la hernia hiatal. La paciente no aceptó. Posteriormente ha vuelto a revisión y está de acuerdo en operarse. El proceso tromboflebítico está resuelto, quedando como única secuela una dermatitis descamativa.

Discusión y comentarios

Se trata de un cuadro bastante típico del síndrome de Lian-Siguiet-Welti en una paciente de 56 años que, estando asintomática y sin ningún antecedente de patología venosa inflamatoria, comenzó con tromboflebitis superficial del miembro inferior derecho.

Destacaba su extrema palidez consecutiva a una importante anemia hipocrómica, sin que la enferma relatará proceso hemorrágico inmediato alguno.

El diagnóstico diferencial se estableció por una parte con un proceso neoplásico y por otra parte con un origen séptico. La anamnesis, exploración física y analítica descartaron ambas posibilidades.

Pensando en la causa de la anemia y tras relatar sus antecedentes de úlcera duodenal, el estudio radiológico nos llevó al diagnóstico final de la hernia hiatal.

El síndrome de Lian (4 y 5), referido en otras publicaciones por **Martorell** (7, 8, 9, 10 y 11), presenta como factor desencadenante de la anemia y de las tromboflebitis la existencia de una hernia hiatal.

Ante cualquier proceso tromboflebítico es necesario investigar una etiología que lo justifique (12).

Creemos adecuada la trayectoria terapéutica seguida en este caso, con la sorpresa diagnóstica de una hernia hiatal que mantenía hemorragias crónicas por tubo digestivo, a pesar de una dieta exclusiva de leche durante 8 años.

El mecanismo etiopatogénico (1, 2, 3 y 8) de la tromboflebitis en el caso de una anemia crónica hipercrómica aumentando la tendencia a la coagulación sanguínea viene explicado por el mayor aumento de retracción del coágulo y mayor número de la cifra plaquetaria sérica (8).

Por lo que se refiere al tratamiento, pensamos que la corrección quirúrgica de la hernia de hiato hará desaparecer la causa desencadenante en este síndrome de Lian-Siguiet-Welti y evitará la aparición de otros nuevos episodios tromboflebíticos.

En cuanto a la actitud quirúrgica de sus varices, le practicaremos safenectomía de la pierna derecha, por haber padecido un proceso flebítico, aunque en el momento actual no hay secuelas de insuficiencia importante en el territorio de la safena interna.

RESUMEN

Se expone un caso de Síndrome de Lian-Siguiet-Welti o de hernia diafragmática y trombosis venosas, como lo denominaron estos autores, con comentarios sobre el mismo.

SUMMARY

A case of Lian-Siguiet-Welti syndrome is exposed.

BIBLIOGRAFIA

1. **André y Dreyfus:** Hernie diaphragmatique, anémie hypochrome, thrombose veineuse. «Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris», 15:22, 1953.
2. **Hillemand, P.; Isch-Wall, P.; Wattedled, R.; Varela, J. E.:** A propos des formes anémiques des hernies diaphragmatiques de l'estomac chez l'adulte. «La Presse Médicale», 62:623, 1954.
3. **Hillemand, Monsaingem, Isch-Wall, Varela:** Maladie de Biermer-Guérisson. Anémie Syntomatique. Hernie diaphragmatique et reflux oesophagien. «Bull. et Mém. Soc. Med. Hôp. Paris», 68:994, 1952.
4. **Lian, Garcin, Siguier, Welti y Seboun:** Hernie diaphragmatique et thromboses veineuses répétées. «Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris», 68:467, 1952.
5. **Lian, Siguier y Welti:** Le syndrome hernie diaphragmatique ou éventration diaphragmatique et thromboses veineuses. «La Presse Médicale», 61:145, 1953.
6. **Lottman:** Contribution a l'étude de la phlébite de la hernie diaphragmatique. «Thèse, Paris», pág. 47, oct. 1954.
7. **Marotrell, F.:** Trombosis venosas recurrenes por gastroesofagitis. «Angiología», 14:121, 1962.
8. **Martorell, F.:** «Angiología. Enfermedades vasculares». Salvat Editores, pág. 312, 1972.
9. **Martorell y Osés:** El síndrome hernia diafragmática y trombosis venosas. «Angiología», 6:81, 1954.
10. **Martorell y Osés:** Trombosis venosas y hernia diafragmática. «Actas Instituto Policlinico de Barcelona», 7:83, 1953.
11. **Martorell y Salleras:** Le syndrome de Lian-Siguier-Welti et son traitement par le phrénicectomie. «Actual. Card. Angéiol.», 9:201, 1960.
12. **Olivier:** «Maladies des Veines. Diagnostic et Traitement». Masson et Cie. Editeurs, p. 114, 1957.

Aneurisma de la tibial posterior: Una rara complicación de la úlcera venosa crónica

A. M. MATEO, Cirujano Vascular y Prof. de clases prácticas de la 2.ª Cátedra de Cirugía de Valladolid.

F. DE ANDRES PEREZ, Jefe del Servicio de Cirugía de la Residencia Sanitaria de la S. S. de Valladolid.

M. DE ANDRES PEREZ, Jefe del Servicio de Cirugía Plástica del Hospital de la Marina, Madrid.

S. CARRERA DIAZ, Adjunto de Cirugía de la Residencia Sanitaria de la S. S. de Valladolid
(España)

En el Homenaje al Prof. **Martorell**, celebrado en Barcelona (España) en septiembre de 1975, tuvimos el encargo de desarrollar una de las Ponencias de la Mesa Redonda sobre «Tromboflebitis», concretamente sobre «Clínica de la tromboflebitis». En el capítulo correspondiente a la úlcera venosa crónica mencionábamos las complicaciones que tal situación trófica podía causar sobre el miembro afecto. En tal sentido enumeramos como más frecuentes las rigideces de la articulación del tobillo, las contracturas en equino irreductibles, las atrofi- as óseas subyacentes y los linfedemas por fibrosis periulcerosa.

En el diálogo entablado tras el desarrollo de los diferentes capítulos de la Mesa Redonda preguntamos al Prof. **Martorell** si, en base a su dilatada experiencia angiológica, había tenido la oportunidad de observar un aneurisma falso de la arteria tibial posterior en su trayecto retromaleolar como complicación de una úlcera venosa, a lo que el insigne Maestro respondió que no.

Tal contestación nos ha movido a poner de relieve el caso vivido por nosotros y a comunicarlo a la literatura nacional, dada la rareza del proceso objeto de esta nota clínica.

Caso clínico

Enferma P. B., de 61 años de edad. De sus antecedentes y por la evidente relación con el cuadro clínico futuro destacamos la existencia de un traumatismo sobre el miembro inferior derecho, con fractura tibial, ocurrido hace 19 años. Interrogada sobre la evolución del traumatismo, refiere haber presentado a los pocos días de la reducción ortopédica un edema global de pierna y muslo, con grandes molestias que obligaron a retirar el yeso y sustituirlo por una inmovilización hasta ceder el cuadro edematoso.

Tras este incidente, la extremidad quedó en una situación de frialdad permanente, edema casi constante, cianosis cutánea y, con posterioridad, intensifi-

cación de la circulación venosa superficial. Del lado ortopédico hubo un retardo de consolidación que obligó a mantener la inmovilización enyesada durante seis meses.

En años sucesivos se hacen patentes varicosidades que, junto a los demás signos de insuficiencia venosa, hacen pensar en la instauración de un «Síndrome postflebítico crónico» con un componente de síndrome reflejo postraumático inicial evidenciado por el descenso permanente de la temperatura cutánea, la debilidad muscular y la limitación activa de los movimientos de dorsiflexión del pie, dolor al apoyar, etc.

Refiere que los trastornos últimamente mencionados culminaron en la aparición a nivel maleolar de una pigmentación, seguida de endurecimiento cutáneo y finalmente una úlcera con los típicos caracteres de la úlcera venosa. La rebelde de esta lesión a la curación, incluso tras largas temporadas de reposo, obligó



Fig. 1



Fig. 2



Fig. 3

Fig. 1: Aspecto inicial de la úlcera, en la que es visible un mamelón pulsante en su borde postero-inferior. — Fig. 2: La arteria tibial aislada muestra la dilatación aneurismática. — Fig. 3: Angioplastia en «patch», con injerto venoso.

a la realización de una simpatectomía lumbar con lo que, de modo transitorio, mejoró la temperatura cutánea y el tono muscular global del miembro, pero no logró el cierre de la úlcera. Evidentemente, la existencia del cuadro de «fisiopatía postraumática» agravó el normal proceso curativo de la úlcera. Ni siquiera una extirpación venosa mejoró la situación.

Cuando nosotros atendimos a la paciente llevaba 10 años de evolución ulcerosa y había sufrido ya las dos operaciones mencionadas. De inicio recurrimos a los vendajes angiológicos para el control del edema, pero tales remedios se hacía difícilmente adoptables dado que la compresión de la extremidad era muy mal tolerada. El reposo en cama era poco eficaz dada la intensa esclerosis y fibrosis de la úlcera. Y la posibilidad del injerto parecía remota por la desvitalización de la piel restante a causa del proceso postraumático sufrido. En este momento la paciente abandona las medidas de autocontrol que le fueron prescri-

tas y se limita a curas tópicas de la lesión, que acepta como consustancial e inevitable, restableciendo su vida habitual.

Así las cosas, un día nota la salida de unas pequeñas gotas de sangre que le empapan el apósito, a lo que no da demasiada importancia, por lo que no le hacen variar el ritmo y forma de sus curas tópicas, hasta que pocos días después tiene una hemorragia importante por la parte inferior y posterior de la herida, con carácter rítmico y con fuerza que alcanza a manchar el suelo a una distancia aproximada de un metro. Simultáneamente sufre una pequeña pérdida de conciencia, de la que se recupera con rapidez. Avisado uno de nosotros, se le insta un tratamiento general y compresión local que yugula la crisis hemorrágica.

Sin embargo, a la semana siguiente se reproduce con idéntica virulencia la



Fig. 4

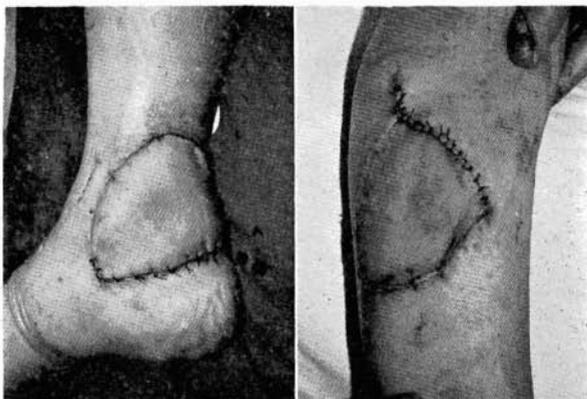


Fig. 5

Fig. 4: «Cross-leg» cutáneo, ya prendido en su receptor y todavía no separado de la zona dadora. — Fig. 5: Izq.: Zona ulcerada injertada, con la sutura del borde inferior del pedículo al reborde inferior de la úlcera. Dcha.: Zona dadora del colgajo recubierta por injerto libre.

situación clínica, lo que nos obliga a dar una solución rápida y duradera al problema.

Al examen de la herida (fig. 1) se observa un pequeño mamelón de color rojo oscuro en el borde póstero-inferior de la úlcera, pulsátil y en parte coagulado, que dada su situación retromaleolar se atribuye a la arteria tibial posterior dilatada de modo aneurismático por un proceso traumático crónico y constante.

La táctica a seguir debía llenar dos condiciones: reparación de la arteria tibial posterior, reparación imperativa dada la hipovitalidad global de la extremidad, y el recubrimiento de la zona reparada con un colgajo de piel, tratando de asegurar al máximo las posibilidades de que el injerto prendiera. Para el primer

objetivo planeamos la angioplastia «en parche» venoso. Para el segundo, el injerto en colgajo de piel tomado de la extremidad contralateral («Cross-leg») que asegurase la perfecta vascularización del fragmento cutáneo hasta su completa integración en la piel periulcerosa. El injerto libre nos parecía, por las razones expuestas, con muchas posibilidades de fracaso, no tanto por la zona periulcerosa sino más bien en relación con la deficiente vitalidad en general de la piel, secundaria al síndrome reflejo postraumático existente.

En la intervención (fig. 2) se aísla el aneurisma de la arteria tibial y se repara mediante una angioplastia con vena (fig. 3). El recubrimiento se efectúa mediante «cross leg», como demuestra la figura 4.

A los 21 días, tras pruebas de clampaje del pedículo cutáneo, se observa la ausencia de palidez de la piel injertada, lo que demostraba la perfecta vascularización a expensas de la zona receptora. Se interrumpe el pedículo y se sutura al borde inferior de la úlcera. Al mes se comprueba la zona ulcerada recubierta y el prendimiento del injerto, así como la perfecta repuesta de la zona dadora injertada con un fragmento libre de piel (fig. 5).

A los tres meses la enferma se encontraba perfectamente, manteniendo una leve compresión elástica.

Comentarios

Evidentemente y por fortuna, la lesión descrita es de muy rara presentación.

En cuanto al mecanismo de producción, pensamos en que hayan podido influir los siguientes factores: a) larga evolución de la úlcera, sometida a curas tópicas y a roces con las gasas y restantes apósitos; b) situación de hipovascularización de la extremidad por un síndrome de compresión vascular brusco sobrevenido tras el edema inicial de la fractura y producido por un vendaje enyesado cerrado, o sea tras un «síndrome reflejo postraumático»; c) infección crónica sobre añadida; d) efecto lentamente destructivo de determinadas pomadas (sobre todo con enzimas).

La lesión así producida cabe interpretarla como un falso aneurisma de la arteria tibial posterior, que en su evolución sufre una ruptura de su pared.

En cuanto a las posibilidades de tratamiento de esta lesión, cabía efectuar una de las técnicas siguientes: Angioplastia con «patch» venoso; sustitución del tramo arterial por injerto venoso término-terminal, efectuado con técnicas de microcirugía; y, por último, la simple ligadura del vaso. Este último aspecto fue, a priori, descartado por la necesidad de no reducir todavía más la ya deficiente vascularización del pie.

Los aspectos «plásticos» de la lesión también nos plantearon algunas dudas. Pensamos que el injerto libre era problemático que prendiera debido al hecho de la poca granulación del fondo de la úlcera, la existencia de una arteria reparada con un «patch» y por tanto suturada con un material extraño, que además con su rítmico latido movería el injerto, la poca vitalidad de la zona receptora muy esclerosada, la localización retromaleolar de la lesión, con fondo irregular, no liso, etc. Por todo ello, tratamos de proporcionar piel sin que se hicieran patentes tales inconvenientes. En consecuencia, optamos por el «cross-leg» que, si

bien complica y retarda la evolución, da muchas más seguridades sobre el resultado futuro, lo que en nuestro caso compensó las dificultades e inquietudes que la evolución de la lesión nos proporcionó.

RESUMEN

Se describe un caso de hemorragia masiva, a nivel del tobillo, producida por un falso aneurisma de la arteria tibial posterior localizado en el lecho de una úlcera venosa crónica. Se comentan los mecanismos de producción y las posibilidades técnicas, vasculares y plásticas, de su reparación.

SUMMARY

A case of massive haemorrhage of the ankle area, produced through a false aneurysm of the tibial artery together with a chronic venous ulcer, is described. Considerations regarding mechanical productions and technical possibilities, vascular and plastic, of its treatment are made.

Síndrome por compresión intermitente de los troncos arteriales cerebrales (*)

F. VIDAL-BARRAQUER, M. LERMA, X. COT, F. QUINTANA
y F. A. VIDAL-BARRAQUER

Servicio de Cirugía Vascul ar (F. Vidal-Barraquer)
Hospital Clínico. Facultad de Medicina
Cátedra de Patología Quirúrgica (Prof. P. Piulachs)
Barcelona (España)

La insuficiencia de la irrigación encefálica por lesiones arteriales intrínsecas es un capítulo bien conocido. Pero la insuficiencia puede ser secundaria a una compresión extrínseca o a un acodamiento; y estas formas clínicas son mucho menos conocidas que las de causa intrínseca. Son frecuentes a nivel de las arterias vertebrales, pero raras en las carótidas.

El primero en describir el síndrome de compresión intermitente de la vertebral fue el boloñés **Neri**, aunque no interpretó correctamente la causa, de forma que lo denominó «Syndrome cerebrale dell sympathice cervicale». En el mismo error cayeron **Barré** y **Liéou** dos y cuatro años más tarde, respectivamente. A pesar de la primacía del italiano, los franceses denominan a este síndrome Síndrome de Barré-Liéou. Aunque actualmente se considera que la alteración simpática no es la causa de esta afección, la descripción del síndrome desde el punto de vista clínico conserva su valor.

Pero aparte del síndrome vértebrobasilar intermitente, hemos visto casos de compresión extrínseca de la carótida. La posibilidad de una compresión o de una afectación de la circulación carotídea, debida, también, a la rotación del cuello. La existencia de variaciones del caudal carotídeo ya fue vislumbrada por **Hardesty** y colaboradores, por **Brown**, por **Toole** y por **Tatlow**. Parece un hecho comprobado que el caudal sanguíneo de las carótidas puede ser afectado por la posición de la cabeza; y, en algunos casos, puede adquirir un carácter francamente patológico por la coexistencia de anomalías congénitas o adquiridas. Aunque según nuestra experiencia son muy raros, creemos que debemos pensar en la posibilidad de este síndrome para poder aplicar una terapéutica correcta cuando se presenten.

Hemos tenido ocasión de estudiar tres pacientes con un síndrome de is-

(*) Presentado a las XXI Jornadas Angiológicas Españolas, Córdoba (España) 1975.

quemia cerebral crónica, lo cual creemos atribuible a una compresión de la carótida. La comprobación de este mecanismo la hemos obtenido en el momento operatorio en los tres casos citados.

En otros pacientes la exploración radiográfica nos hizo suponer la existencia de una compresión similar a los casos antes citados o bien se apreciaba un acodamiento de la arteria, en relación con la rotación de la cabeza, lo suficientemente importante para poder originar un déficit arterial. A pesar de ello, dado que no teníamos ninguna comprobación objetiva, no los hemos incluido en este trabajo.

De los casos observados, uno era por brida que comprimía la carótida; otro por un acodamiento de la carótida originado por la rotación de la cabeza; y el tercero era una dolico-carótida interna bilateral, en uno de cuyos lados sobrevino una trombosis sin que se observasen lesiones de la pared arterial que pudieran ser la causa de dicha trombosis.

Casuística

Caso 1.º Hombre de 51 años. Hace tres años que inicia un cuadro de estupor por inhibición pasiva. Progresivamente se agrava, sufre crisis frecuentes de obnubilación, en ocasiones con pérdida de equilibrio. Antes de operar, actitud totalmente pasiva y adinámica, contestando sólo con monosílabos cuando se le pregunta y permaneciendo en la posición en que se le deja, que sólo cambia ante una orden concreta. Debido a ello tuvo que dejar su profesión.

En la radiografía se adivina una discreta estenosis de la parte más distal de ambas carótidas primitivas, con una dilatación posestrictural bilateral que afecta a los primeros centímetros de la carótida interna. Se observó una hipoplasia marcada de las dos vertebrales.

El tratamiento, en ambos lados, consistió en la sección de una brida fibrosa que cruzaba la carótida inmediatamente por debajo su bifurcación, que comprimía en sentido ánteroposterior a la arteria, originando una estenosis manifiesta. Era clara la dilatación postestenótica.

Después de la intervención el enfermo mejora rápidamente, de forma que puede reemprender el trabajo y ocupar nuevamente su empleo.

En este caso es evidente el valor etiológico de la compresión carotídea, pero es muy posible que existiese al mismo tiempo un déficit vértebrobasilar consecutivo a la hipoplasia congénita bilateral de las vertebrales. Probablemente este déficit estuvo compensado a través del polígono de Willis y hasta que apareció la insuficiencia carotídea no se manifestó la insuficiencia global de aporte arterial al encéfalo.

Caso 2.º Hombre de 71 años, con crisis de isquemia cerebral transitoria desde hace tres años. Últimamente aqueja una pérdida de fuerza de las extremidades superior e inferior derechas, el cual, según manifiesta el paciente, va aumentando lentamente. Discreta disartria desde hace cuatro días.

En la exploración física se aprecia una disminución de la amplitud del pulso en las carótidas izquierdas que llega a desaparecer en rotación.

En la arteriografía, con opacificación del cayado aórtico, se observa una estenosis en el nacimiento de la subclavia derecha, un aumento del diámetro y de la longitud de ambas vertebrales y una ausencia de opacificación de la carótida izquierda. Pero, como esta carótida es pulsátil, se procedió a su exploración por punción directa, con inyección retrógrada del contraste. En la arteriografía se ve que dicha arteria es permeable, aunque disminuida de calibre, y se observa una imagen sospechosa de estenosis en su nacimiento en el cayado.

En la intervención, en los centímetros iniciales de la carótida izquierda a partir del cayado aórtico, se encuentra una rigidez del vaso que provoca un acodamiento, el cual se acentúa extraordinariamente con la rotación de la cabeza a la derecha provocando una plicatura (Kinking). Se trató mediante una angioplastia con safena aplicada en forma de parche desde la parte vecina de la aorta hasta más allá de la plicatura en la carótida. Terminada la plastia se comprobó la desaparición del acodamiento y de la plicatura provocada por la rotación de la cabeza.

Después de la intervención las crisis de isquemia cerebral transitoria no se repitieron; curando toda manifestación isquémica.

Caso 3.º Hombre de 37 años. Refiere que desde hace seis meses presenta crisis esporádicas de disartria, las cuales se acompañan de parestesias peribucales. Desde hace un mes ha presentado tres crisis claras de vértigo, con pérdida de equilibrio, acompañadas de diplopia. La última fue seguida de un período de horas de incoordinación mental y de irritabilidad. Ocasionalmente, desde hace dos años, presenta accesos, de varias horas de duración, caracterizados por parestesias de la mano y antebrazo derecho; y, con menos frecuencia, en la mano y antebrazo izquierdo.

A la exploración física no se encuentra pulso en la carótida interna izquierda.

En la arteriografía se aprecia una dollicocarótida interna derecha y una obliteración de la carótida interna izquierda. En el lado derecho la carótida interna, extraordinariamente elongada, describía en la región retromaxilar dos bucles de 180°.

En la intervención quirúrgica se encontró la carótida interna izquierda obliterada en toda su extensión. También se observaron dos bucles similares a los vistos en la arteriografía del lado derecho. Al rotar la cabeza hacia el lado izquierdo se cerraban estos bucles, formando una verdadera plicatura en cada convexidad. La arteria estaba ocupada por un trombo rojo, en fase bastante avanzada de organización, que se prolongaba hacia el interior del sifón carotídeo, lo que imposibilitó su desobliteración. Debemos recalcar que la pared arterial parecía totalmente normal, con una ausencia completa de toda lesión que pudiera recordar a un ateroma. Estos datos nos hicieron interpretar la obliteración como una trombosis pura y atribuible a la doble plicatura que se formaba con la rotación de la cabeza a la izquierda. Ello nos hace incluir este caso dentro de este grupo de compresiones carotídeas.

Comentario

En los tres casos descritos nos ha parecido evidente la acción de la compresión. En uno, porque curó con la descompresión, y en los otros porque se pudo comprobar en el momento operatorio. Asimismo ocurrió en el caso citado del pequeño aneurisma del sector inicial de la carótida interna. En un caso parece que la compresión era permanente, pero en los otros tenía carácter intermitente en relación.

Posiblemente la compresión de la carótida debe ser rara.

Si se tiene en cuenta tal posibilidad es probable que se encuentren más pacientes con una compresión de la carótida que explique su cuadro clínico. Pero, al contrario de lo que sucede en el territorio carotídeo, en el vertebral la insuficiencia por compresión extrínseca es frecuente.

Como ya hemos dicho antes, el primero en describir la clínica de esta compresión vertebral intermitente fue el italiano **Neri**. Se caracteriza por la aparición de síntomas de insuficiencia vértebrobasilar con carácter intermitente, ya que se desencadenan al ser comprimida una o las dos arterias vertebrales con la rotación o extensión del cuello, o con los movimientos de abducción de la extremidad superior.

Hay tres niveles de predilección donde la arteria vertebral puede ser comprimida: la región occipitocervical; la parte media de la columna cervical, cuando la arteria vertebral sube su curso a través de las apófisis transversas; y, finalmente, en el desfiladero escaleno-costoclavicular.

En cualquiera de estas regiones una o las dos arterias vertebrales pueden ser comprimidas y originar el síndrome que nos ocupa. Su curación después de la liberación quirúrgica de la arteria es la prueba de que verdaderamente la etiopatogenia de este síndrome es la compresión de la arteria vertebral en el sitio liberado.

De las tres formas, la que ofrece más interés para el cirujano vascular es la originada por una compresión en la región escalénica. Las otras quedan un poco apartadas de nuestra especialidad por tratarse de un trastorno óseo, cuyo tratamiento quirúrgico no es fácil, y por su complejidad, universalmente aceptada. En cambio, en las formas puras de compresión en la región escalénica su tratamiento es de una sencillez extraordinaria; y consiste en la simple sección del escaleno, con lo que el paciente cura.

Este síndrome fue descrito por **Powers** y es más frecuente de lo que parece. En él la isquemia vertebral es debida a una malformación vascular del nacimiento de la vertebral en la subclavia, que topográficamente coincide con el desfiladero escaleno-costoclavicular. Estará, por tanto, relacionado con los síndromes cervicoaxilares. En una cuarta parte de los enfermos observados por dichos autores habían lesiones arteriosclerosas, pero en el resto de los pacientes únicamente existía la compresión arterial.

En estos pacientes el nacimiento de la arteria vertebral es anómalo, porque tiene su origen en la cara posterior de la subclavia, y por ello es fácilmente angulada o comprimida. Otras veces nace adosada o conjuntamente con el tronco tirocervical. Con menos frecuencia emerge directamente de la aorta. Estas ano-

malías se observan en el 3 % de la población. La existencia de dichas malformaciones hace que al poner en tensión los músculos del cuello, principalmente el escaleno, sea comprimida la vertebral, sola o junto con la subclavia. Es de suponer que se presenta cuando coinciden la anomalía vascular con el síndrome del escaleno o uno de sus afines. La misma frecuencia de la malformación vascular y la infrecuencia relativa del síndrome explican la rareza de su aparición cuando no coinciden ambos trastornos.

Es muy posible que la malformación sea asintomática toda la vida, hasta que una descompensación del hombro o la aparición de una contractura del escaleno, secundaria a una espondilartrosis, desencadenen la compresión intermitente. Aun así, puede no originar trastornos si es suficiente la irrigación a través de la otra vertebral y de las carótidas. Por los motivos citados, dicho síndrome es más frecuente en la persona de edad avanzada que en el joven, a pesar de tratarse de una anomalía congénita.

Pero a pesar de esta rareza, el conocimiento de la posibilidad de una compresión vertebral nos hace poner alerta sobre aquellos trastornos vagos (desorientación, vértigos, cefalalgias, etc.) que, a veces, acusan los pacientes afectos de uno de los síndromes cérvicoaxilares y a los cuales concedemos escasa importancia.

La clínica en el síndrome de la compresión intermitente de la arteria vertebral viene presidida por la aparición de crisis esporádicas de insuficiencia vértebrobasilar, desencadenadas por los movimientos de la cabeza o de las extremidades superiores.

Los síntomas serán los propios de dicha insuficiencia vértebrobasilar. Los podemos dividir en varios grupos:

1.º Los **vértigos**, que pueden ser claros o, en su forma menos aparente, consistir en una sensación de inseguridad o de pérdida de equilibrio momentáneas. Conjuntamente existen nistagmos, los cuales tienen gran valor para el diagnóstico, como veremos más adelante.

2.º **Alteraciones auditivas**, como acúfanos o hipocausia.

3.º **Alteraciones visuales**, ya sean en forma de fosfenos, visión de rayas horizontales o visión borrosa, hasta llegar a la diplopía. Pueden aparecer también amaurosis o reducción del campo visual.

4.º Aquí incluiremos **varios tipos de síntomas**, como son cefalalgias, alteraciones sensitivas o alteraciones motoras. De entre éstas las más típicas serían los «drop-attacks», con caída brusca al suelo. En realidad son crisis paroxísticas de paraparesias. En ocasiones existen también trastornos psíquicos, como astenia, depresión, irritabilidad, etc.

Raramente aparecen todos estos síntomas conjuntamente y, en ocasiones, son muy discretos, con apariencia banal. Según **Powers**, en dos tercios de los casos hay cierto grado de sordera de tipo central. Por este motivo y por la presencia habitual de trastornos visuales, estos pacientes son vistos muchas veces por el oftalmólogo o por el otorrinolaringólogo, quienes con frecuencia desconocen este síndrome. Pero no siempre es así. El Servicio de Otorrinolaringología

de nuestro Hospital actualmente es una de las fuentes importantes de donde proceden nuestros pacientes.

Completa el cuadro clínico la referencia del enfermo a la maniobra que desencadena la crisis. Con la posibilidad, además, de que nosotros la reproduzcamos poniendo en tensión el escaleno con la maniobra de Adson o provocando el pinzamiento costoclavicular desplazando los hombros hacia atrás y hacia abajo.

La descripción que nos hace el paciente tiene con gran frecuencia un aspecto pintoresco, que puede ser muy característico, tanto que incluso es este mismo carácter el que hace el diagnóstico. Uno de nuestros pacientes, maestra de escuela primaria, explicaba que no podía escribir o borrar la pizarra porque toda la clase le empezaba a dar vueltas. Otra mujer nos decía que no podía tender la ropa porque al levantar los brazos le sobrevenía vértigo. Otro paciente relataba que no podía levantar la cabeza para ver pasar un avión porque se caía al suelo. Otro nos contaba que al correr la cortina de la ducha con la mano derecha el cuarto de baño empezaba a dar vueltas. Otros tienen dificultades al hacer marcha atrás con el coche, al tener que efectuar la rotación de la cabeza para mirar hacia detrás. En la mayoría de pacientes la descripción de la maniobra o del gesto que desencadena la crisis de vértigo o de inestabilidad suele ser suficientemente típica para hacer el diagnóstico. Siempre se trata de movimientos capaces de originar una compresión vertebral.

Además de los datos clínicos descritos, basamos el diagnóstico de la compresión intermitente de la vertebral en el electronistagmograma y la exploración arteriográfica.

El electronistagmograma nos dirá si los nistagmos son de origen vestibular, o sea óticos, o bien si son de origen central por insuficiencia vertebrobasilar. La arteriografía nos permitirá localizar exactamente el nivel de la compresión, cosa indispensable para orientar la terapéutica. La efectuamos con rotación de la cabeza a ambos lados o con hiperabducción de la extremidad, según la causa que desencadena las crisis.

Según **Powers**, existe una anomalía en el nacimiento de la vertebral o en el nacimiento del tronco tirocervical, que hace que la arteria subclavia sufra una rotación en el sentido de las agujas del reloj, con lo que la arteria vertebral puede quedar acodada y, además, ser fácilmente comprimida entre los escalenos.

En la arteriografía podemos apreciar una tortuosidad en la parte inicial de la vertebral o su nacimiento en la cara posterior de la subclavia.

En estos enfermos, no siempre hemos encontrado la disposición anatómica que indica **Powers**. Consideramos fundamental para la presentación de este síndrome la localización del nacimiento de la vertebral en la subclavia en relación con el escaleno anterior y con el espacio costoclavicular. Este síndrome sólo será posible si la confluencia vertebrosubclavia es suficientemente distal para ser afectada por aquellas estructuras. En cambio, la compresión no será posible si la vertebral nace, como sucede con frecuencia, en posición mucho más proximal, haciendo imposible la compresión de dicha confluencia.

Por otra parte, la compresión puede aparecer, según nuestra experiencia, con disposiciones distintas de las señaladas por **Powers**. En ocasiones, la vertebral

nace de la cara superior de la subclavia y, en estos casos, no tiene ninguna importancia la posición del tronco tirocervical, pero sí la existencia de tortuosidades muy marcadas de la vertebral y su nacimiento en la región escalénica.

En otros casos el desplazamiento del nacimiento de la vertebral en lugar de ser hacia la cara posterior de la subclavia era hacia la cara anterior. O sea, no existía la rotación en el sentido de las agujas del reloj provocado por la tracción de un tronco tirocervical que nace de la cara anterior de la subclavia, tal como señala **Powers**, sino que existía una rotación antihoraria y, en este caso, provocada por el nacimiento anómalo de la mamaria interna.

Finalmente el mismo síndrome clínico, desencadenado por los movimientos de la cabeza o de la extremidad superior, podría ser originado por la compresión de la misma subclavia más proximalmente al nacimiento de la vertebral. Generalmente existe una estenosis intrínseca de esta arteria que permite que la compresión pueda fácilmente ocluir el vaso.

El tratamiento de la compresión intermitente de la vertebral, si es en la región escalénica, acostumbra a ser muy sencillo. Consiste en la liberación del confluente subclavio-vertebral, la cual comporta la sección del escaleno anterior. Muchas veces con esto es suficiente. **Powers** aconseja la sección del tronco tirocervical, cosa que hemos hecho siempre que hemos creído que dicha rama podía influir en la compresión de la vertebral.

En dos ocasiones hemos seccionado la mamaria interna, ya que en estos casos parecía que era la mamaria el agente causal de una rotación antihoraria de la subclavia, con un desplazamiento del nacimiento de la vertebral hacia la cara anterior de dicha subclavia.

En otras ocasiones no hemos visto el desplazamiento posterior ni anterior del nacimiento de la subclavia. En cambio, sí la presencia de una tortuosidad importante en el tramo inicial de la vertebral, la cual puede ser causa de su acodamiento, que se acentúa con la rotación de la cabeza y quizá con la contracción del escaleno.

El tratamiento de estos pacientes, además de la liberación de la vertebral, puede requerir una corrección de la tortuosidad. En algunos lo hemos hecho acortando la arteria subclavia y en otros mediante el abocamiento en la subclavia de todo el sector de la vertebral adosado a aquella arteria.

En otro paciente el síndrome era debido a un acodamiento, pero no de la vertebral sino de la subclavia derecha a nivel de su nacimiento en el tronco braquicefálico, lugar donde existía una estenosis filiforme que hacía fácil una compresión, posiblemente por acodamiento. Curó totalmente con un injerto venoso carotidosubclavio.

De los quince casos operados han curado trece, habiendo mejorado diversamente los dos restantes.

En resumen, creemos que la arteria vertebral puede ser comprimida en la región escalénica o costoclavicular cuando las condiciones anatómicas se prestan a ello, como es el nacimiento de la vertebral en las proximidades del escaleno anterior, sobre todo si, además, dicha confluencia arterial es desplazada

hacia la cara posterior o anterior de la subclavia o bien si existen tortuosidades importantes en el sector proximal de la arteria vertebral.

Generalmente, la presunción diagnóstica es fácil por el simple interrogatorio del paciente. La confirmación de dicho diagnóstico deberemos buscarla primero con el electronistagmograma y después con la arteriografía.

El tratamiento acostumbra a ser sencillo y los resultados suelen ser brillantes.

SUMMARY

Los síndromes isquémicos crónicos encefálicos por lesión intrínseca de las arterias del cuello son conocidos y su indicación terapéutica perfectamente reglada. Pero, además, existen cuadros clínicos similares por compresión vascular extrínseca de aquellos vasos. Son muy poco conocidos, por lo que no acostumbran a ser diagnosticados. Los más frecuentes son los que afectan a la arteria vertebral y por sus manifestaciones acostumbran a acudir a la consulta del otorrinolaringólogo o del oftalmólogo. Su tratamiento debe ser quirúrgico y consiste en la supresión de la anomalía causante de la compresión.

BIBLIOGRAFIA

Apart from encephalic chronic ischemic syndroms by intrinsec lesions of the arteries of the neck, there are others not well-known dues, in general, to the vertebral arteries. Three cases, symptoms and comments are exposed. Surgical treatment is recommended.

Estudios hemodinámicos durante el clampaje aórtico (*)

G. PINTOS DIAZ (*), J. B. GARCIA-BENGOCHEA (**), M. MARTINEZ-PEREZ (*), J. RUBIO ALVAREZ (**) y F. VARELA IRIJOA (*)

**Departamento de Cirugía. Hospital General de Galicia
Facultad de Medicina. Santiago de Compostela (España)**

Introducción

Es bien conocido que el clampaje de la aorta abdominal, tanto desde el punto de vista clínico como experimental, ocasiona una elevación de la presión arterial sistémica. Asimismo, la retirada rápida del clamp produce una hipotensión considerable. Se han efectuado varios estudios experimentales con objeto de interpretar esta fenómeno (6, 7).

En este trabajo intentamos investigar el significado hemodinámico de este problema que se presenta durante la cirugía del sector aorto-ilíaco, tratando de valorar la gravedad del episodio de hipotensión posdeclampaje y sus posibles consecuencias generales.

También hemos estudiado la repercusión que la simpatectomía lumbar asociada a la cirugía arterial directa puede tener sobre la hipotensión tras el declampaje.

Material y método

Desde marzo de 1973, un total de 70 casos han sido intervenidos de cirugía arterial directa del sector aorto-ilíaco: En 30 enfermos fue practicada tromberdarteriectomía. En 34 enfermos «by-pass» aorto-femoral, asociado frecuentemente a tromberdarteriectomía proximal y distal. Y, por último, 6 aneurismectomías.

Seis enfermos fallecieron en el período postoperatorio. Dos a causa de insuficiencia renal aguda, uno tras infarto de miocardio, otro por embolia pulmonar. Y dos tardíamente, un paciente a los diez días de operado a consecuencia de la perforación de una úlcera duodenal y otro a los dieciocho días por una necrosis sigmoidea.

Durante la intervención fueron monitorizados sistemáticamente los siguientes parámetros: Presión arterial sistémica, a través de un catéter insertado en la arteria radial izquierda; presión venosa central, a través de un catéter situado en la aurícula derecha, y electrocardiograma.

(*) **Servicio de Cirugía Vasculár**

(**) **Servicio de Cirugía Cardíaca**

(*) Comunicación a las XXI Jornadas Angiológicas Españolas, Córdoba (España) 1975.

DESCENSOS MEDIOS DE LA PRESION ARTERIAL SISTEMICA TRAS DECLAMPAJE AORTICO

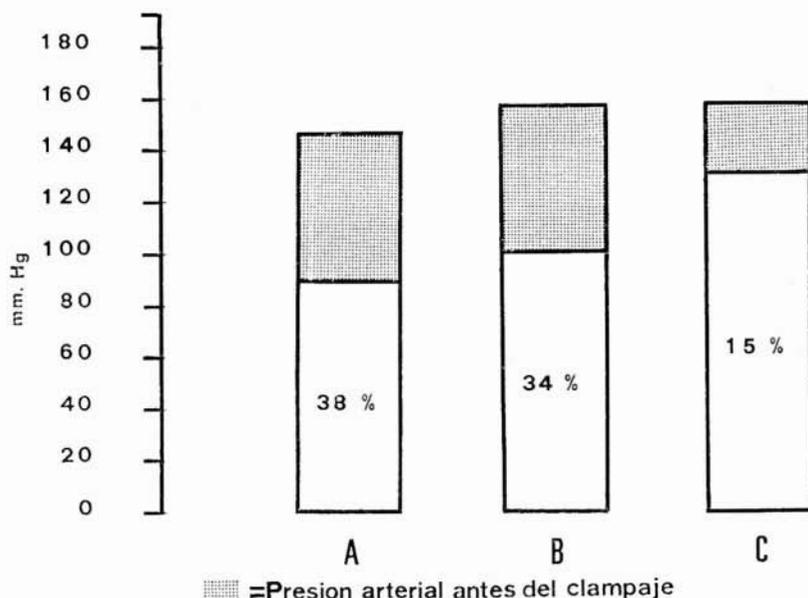


Fig. 1

Los catéteres se conectaron a transductores de presión y en 22 casos se registraron las presiones durante la intervención.

Se efectuaron gasometrías en diferentes momentos de la intervención (Tabla I), primero de la arteria radial antes del clampaje aórtico; y tras el mismo se obtuvieron muestras de sangre arterial del sector distal y nuevamente de la arteria radial tras el declampaje, con la finalidad de estudiar los efectos de la irrupción en la circulación general de la sangre remansada.

Bajo anestesia general, se efectúa primero la exposición de ambos trípodes femorales y practicamos a continuación una laparotomía xifopubiana con objeto

TABLA I
Gasometría sanguínea

	Valores Medios			
	pH	pCO ₂	pO ₂	Res. alc.
Muestra arterial radial antes del clampaje aórtico	7,43	42	115	26
Muestra sangre arterial sector distal	7,30	60	76	21,25
Muestra arteria radial tras declampaje aórtico	7,32	51	188	21,25

de exponer el trayecto aórtico abdominal, su bifurcación y las ilíacas.

El tiempo de clampaje osciló entre 30 minutos y horas.

Con el objeto de facilitar el estudio, los pacientes fueron clasificados en tres grupos:

- A) Pacientes con simpatectomía lumbar previa, en número de siete.
- B) Doce casos en los que se practicó la simpatectomía simultáneamente.
- C) Tres enfermos que no fueron sometidos a simpatectomía previa o simultánea.

Se midieron en cada uno de los grupos las elevaciones medias de la presión sistémica y se determinó su porcentaje tras el clampaje, así como los valores medios de su descenso y sus porcentajes después de la retirada del clamp (Fig. 1). También se practicaron registros de la presión venosa central después del declampaje con objeto de analizar sus posibles variaciones.

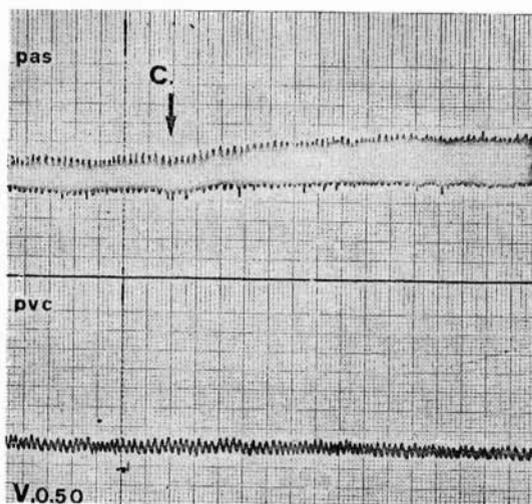


Fig. 2

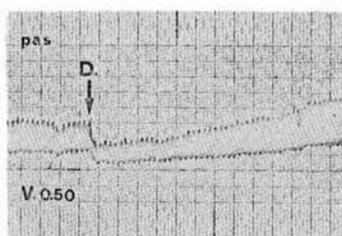


Fig. 3

Resultados

Al clampar la aorta por debajo de las arterias renales se observó un aumento inmediato de la presión arterial sistémica media (Fig. 2) que osciló entre 135 y 170 mm. de Hg., con una elevación media de 35 mm., lo que representa un 26 % de elevación.

Al retirar el clamp la presión arterial siempre descendió, pero a diferentes niveles, dependiendo de los grupos anteriormente señalados.

En el grupo A, la media del descenso de la presión fue de 56 mm. de Hg., con oscilaciones medias entre 135 y 79 mm. de Hg., lo que supone un porcentaje de descenso del 45 %. Debemos destacar que la presión sistólica tras el declampaje descendió a niveles inferiores a los de la diastólica durante el período de oclusión aórtica (Fig. 3).

En el grupo B, la presión sistémica descendió 45 mm. de Hg., de 152 a 107 mm. de Hg., lo que representa un 29 %.

Finalmente, en tres enfermos que constituyen el grupo C, a los que no se le practicó simpatectomía simultánea ni previa, presentaron un descenso de 35 mm. de Hg., con oscilaciones entre 160 y 125 mm. de Hg., con un porcentaje del 12 %.

Todos los enfermos presentaron una hipotensión de características similares, recuperando las cifras tensionales en menos de cuatro minutos. Sin embargo, en un caso con simpatectomía bilateral previa la presión sanguínea descendió a 40 mm. de Hg. y permaneció por debajo de 80 mm. de Hg. durante diez minutos.

Este enfermo presentó una oliguria postoperatoria, falleciendo 48 horas después a consecuencia de una insuficiencia renal aguda.

Otro paciente falleció por la misma causa, a pesar de su recuperación tensional tras el declampaje.

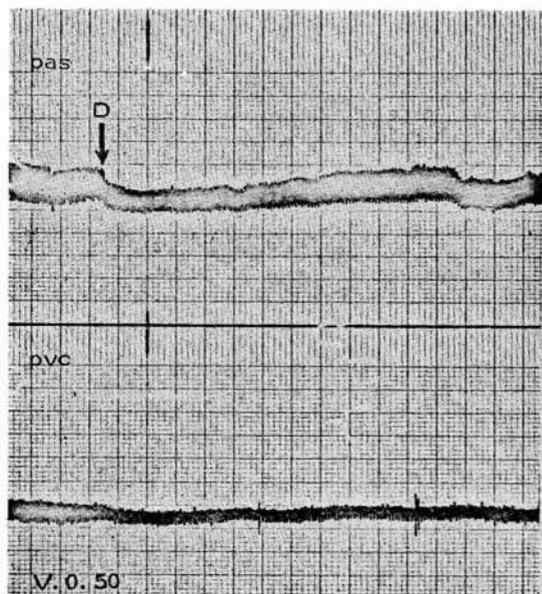


Fig. 4

No se observaron alteraciones significativas en la presión venosa central inmediatamente después de la retirada del clamp (Fig. 4), salvo dos casos en los cuales una excesiva hemorragia a través de la prótesis condicionó una hipovolemia brusca.

Puede deducirse que el retorno venoso no representa un factor importante en la hipotensión consecutiva al declampaje.

Comentarios

Algunos autores, basados en trabajos experimentales (6), han establecido que el clampaje de la aorta por debajo de las arterias renales provoca un incremento rápido de la resistencia periférica global al modificar el factor geométrico L/r^4 de la Ley de Poiseuille (L =longitud del tubo; r =radio del tubo). Como consecuencia de ello, la presión sistémica asciende tem-

poralmente, como ha sido señalado en publicaciones previas (6) y hemos comprobado en este trabajo. Con el ascenso de la presión sanguínea, el mecanismo regulador a cargo de los reflejos barorreceptores inhibe la actividad simpática y da lugar a una vasodilatación periférica por disminución de las resistencias periféricas totales.

La respuesta es casi inmediata y la presión sanguínea retorna a la normalidad en un corto período de tiempo después del clampaje aórtico.

Durante el período de interrupción de flujo en la aorta se supone que la actividad baroreceptora es continua y trata de evitar la elevación de la presión sistémica por encima de los valores normales.

Por otra parte, la actividad simpática disminuida contrarresta esta elevación a través de los mecanismos baroreceptores.

Cuando el clamp aórtico es suprimido, la súbita disminución de la resistencia periférica provoca un episodio de hipotensión cuya duración está en relación con la actividad de la respuesta baroreceptora.

Sin embargo, parece existir una controversia acerca de este fenómeno. **Stradness** y colaboradores creen que dicho fenómeno es debido a un estancamiento de determinada cantidad de volumen sanguíneo hacia el sector vascular distal. Los resultados del presente estudio indican que la hipotensión que sigue al declampaje es más grave en los sujetos en que a la cirugía arterial directa se asocia simpatectomía lumbar simultánea; y todavía más severo, cuando la simpatectomía ha sido realizada previamente.

Los resultados obtenidos sugieren que la integridad de las fibras simpáticas metagangliónicas son imprescindibles para obtener una recuperación tensional más eficaz.

Basados en las precedentes consideraciones, el fenómeno de declampaje debe ser interpretado como un mecanismo vasomotor generalizado dependiente de los reflejos baroreceptores.

Una de las posibles complicaciones de la cirugía de la aorta abdominal es la insuficiencia renal aguda desencadenada durante la intervención o durante el inmediato postoperatorio. La gravedad de este problema ha sido subrayada por varios autores (2, 4, 5), refiriendo unas cifras de mortalidad tras aneurismectomías que, dependientes de esta complicación, llegan a alcanzar el 3 %.

Nanson y Noble (4) han atribuido la insuficiencia renal provocada por el clampaje aórtico a una disminución del flujo sanguíneo y consiguiente descenso del índice de filtración glomerular, producido por vasoconstricción refleja inmediata al pinzamiento de la aorta infrarrenal.

Por otra parte, como hemos señalado anteriormente, el declampaje de la aorta abdominal, cuando se ha asociado simpatectomía lumbar bilateral, al producir una hipotensión más severa que incide sobre un flujo sanguíneo renal a menudo ya disminuido por la presencia de la misma afectación difusa arteriosclerótica, nefropatía diabética, anestesia general, etc., puede ocasionar también una insuficiencia renal.

La acidosis de arrastre originada en los sectores distales ha sido descrita previamente por **Mansberger** y colaboradores (3) y **Lim** y colaboradores (1) y es un hecho bien conocido en la clínica. La sangre acidótica de la mitad inferior del cuerpo irrumpe en la corriente sanguínea descendiendo su pH y contribuyendo a la agravación de la hipotensión.

Nuestra propia experiencia confirma los resultados de otros autores y subraya la necesidad de la corrección inmediata de la acidosis.

Finalmente, ciertas conclusiones deben ser extraídas de este trabajo:

1) La hipotensión sistémica que sigue el declampaje de la aorta abdominal no parece estar en relación con el tiempo de oclusión dentro de los límites quirúrgicos habituales.

2) El fenómeno se produce siempre inmediatamente tras el declampaje.

3) Se trata de un episodio de corta duración que es agravado y prolongado por la simpatectomía lumbar bilateral.

4) Es posible que exista un fenómeno de remanso de cierta cantidad de sangre en el lecho vascular distal durante el clampaje, pero el hecho de que la presión en la aurícula derecha no se modifique durante la oclusión o el restablecimiento del flujo aórtico de forma significativa, sugiere que el estado de hipotensión es debido en principio a un mecanismo vasomotor.

5) Por último es preciso resaltar la importancia de la monitorización de la presión sistémica durante la intervención, particularmente en aquellos casos sometidos a simpatectomía previa, evitando mediante un declampaje progresivo bruscos descensos tensionales que podrían conducir a la aparición de complicaciones.

RESUMEN

Durante las intervenciones sobre la aorta abdominal se han registrado simultáneamente las presiones arterial sistémica y venosa central, y se efectuaron gasometrías con objeto de valorar los trastornos hemodinámicos y metabólicos provocados por el «clampaje» y retirada del «clamp» aórtico. Se presentan y comentan los resultados obtenidos.

SUMMARY

The hemodynamic and metabolic disorders provoked by the «clampaje» and «declampaje» in abdominal aortic surgery are presented.

BIBLIOGRAFIA

1. **Lim, Jr., R. C.; Bergentz, S. E.; Lewis, D. H.:** Metabolic and tissue blood flow changes resulting from aortic cross-clamping. «Surgery», 65:304, 1969.
2. **Mannick, J. A.; Brooks, J. W.; Boshier, L. H.,** y otros: Ruptured aneurysms of the abdominal aorta. «N. Engl. J. Med.», 271:915, 1964.
3. **Mansberger, A.; Cos, E. F.; Flotta, C. T.; Buston, R. W.:** «Washout» acidosis following resection of aortic aneurysms: Clinical metabolic study of reactive hyperemia and effects of Dextran on excess lactate and pH. «Ann. Surg.», 163:778, 1966.
4. **Nanson, E. M. y Noble, J. B.:** Effect on kidneys of cross-clamping of abdominal aorta distal to renal arteries. «Surgery», 46:388, 1959.
5. **Pollock, B. A. y Johnson, G.:** Effect of acute occlusion of the infra-renal aorta on renal function. «Surg. Gynec. & Obstet.», 137:805, 1973.
6. **Spyrou, P.; Jones, N.; Matsumoto, T.:** Pathophysiology and management of hypotension following declamping of abdominal aorta. «Ann. Surg.», 176:805, 1972.
7. **Stradness, D. E., Jr.; Parrish, D. G.; Bell, J. W.:** Mechanism of declamping shock in operations on the abdominal aorta. «Surgery», 50:488, 1961.

COMENTARIOS

En esta Sección deseamos una simple opinión de personas calificadas en el campo de la Patología Vascular.

UNA TERAPEUTICA SIMPLE COMPLEMENTARIA EN LOS LINFEDEMAS

ALBERTO MARTORELL

**Departamento de Angiología (Director: Prof. Fernando Martorell)
Instituto Policlínico de Barcelona (España)**

Todos conocemos la rebeldía a toda clase de terapéutica de los linfedemas. Pero, mientras el sistema arterial y menos el venoso ofrecen dificultades a la utilización de sus vías de suplencia cuando la vía principal está ocluida, el sistema linfático parece dar, por contra, mayores facilidades y crear, incluso, nuevos conductos o caminos para la vehiculación de la linfa estancada a causa de lesiones obstructivas.

Basándonos en esta circunstancia hemos aplicado un simple método terapéutico en los linfedemas de las extremidades, complementario del tratamiento básico.

Este método consiste en la conocida compresión intermitente de la extremidad linfedematosa. Esta compresión forzaría a la linfa a penetrar por entre los tejidos, creando nuevas vías de circulación linfática. Para ello hemos empleado el aparato de Collens-Wilensky, colocando los manguitos neumáticos a diferentes niveles, empezando por la parte distal del miembro, luego en su mitad y por último en la más proximal.

Después de haberlo empleado en varios de nuestros enfermos, podemos concluir que este sencillo método nos da bastante buenos resultados, a condición de que los pacientes tengan la paciencia de acudir periódicamente a las sesiones.

Viendo que cuanto más a menudo se sometían a estas compresiones el resultado era más satisfactorio, al objeto de hacerlo más efectivo, menos molesto para el enfermo y más sencillo aún, hemos sugerido al paciente que adquiriera un manguito neumático de esfigmomanómetro y practique en su domicilio estas sesiones cada día. Los beneficiosos efectos conseguidos son el mayor aliciente para que el enfermo prosiga la práctica del método.

Su aplicación está condicionada, como es natural, a que no exista contraindicación alguna del procedimiento.

La técnica consiste en producir una compresión no isquemante pero lo suficientemente intensa (120-140 mm/Hg.). Mantenerla durante un minuto. Descomprimir medio minuto. Volver a comprimir otro minuto. Y así de modo sucesivo durante diez minutos. Se lleva el manguito inmediatamente por encima del lugar comprimido y se procede de igual forma. Y se va ascendiendo de esta manera hasta haber cubierto todo el miembro o zona linfedematosa. Alrededor de diez días después de iniciadas las sesiones ya se suele observar la mejoría. La induración propia del linfedema va disminuyendo y, en ocasiones, llega a desaparecer.

EXTRACTOS

HEMANGIOMATOSIS BRAQUIAL OSTEOLITICA. INFORME DE UN CASO. — Francisco Castro Grillo. «Revista Cubana de Cirugía», vol. 11, pág. 213; supl. 1972.

Las terapéuticas empleadas hasta el momento en esta enfermedad no son satisfactorias. Esta malformación vascular se caracteriza por la presencia de angiomas, atrofia ósea, flebolitos y acortamiento del miembro.

Desde el primer nombre dado por **Martorell** en 1946, «Hemangioma cavernoso difuso», que luego modificó por el de «Hemangiomatosis braquial osteolítica», pasando por el de «Angioma venoso» dado por **Servelle** y **Trinquecoste** en 1948, «Flebangiomatosis litogénica» por **Milanés** y **McCook** en 1949, «Angiomas varicosas subcutánea y profunda» por **Olivier** en 1957, hasta **Malan** en 1964 que la denomina «Flebangiomatosis osteolítica», se han ido presentando varios casos, aunque son poco frecuentes. Vamos a presentar uno que tuvimos ocasión de observar.

Caso demostrativo: Mujer de 17 años de edad. Ingresó por observar dilataciones venosas en el miembro superior derecho, que se extienden discretamente a hemitórax del mismo lado por debajo de la región axilar, y que se han venido desarrollando de modo progresivo desde su nacimiento hasta ahora, 1970, con leve impotencia funcional del miembro. Elevando la extremidad las dilataciones venosas desaparecen. Hace casi cuatro años fue intervenida procediendo a ligar las dilataciones en antebrazo (no las tenía entonces en el brazo), pasando bien dos años, extendiéndose luego hasta lo expuesto ahora.

Se reinterviene el 27-X-70, ligando los angiomas y produciéndose notable hemorragia que obliga a medidas hemostáticas y a transfusiones de sangre. No se pueden obtener muestras para histología. Curso postoperatorio bueno. Alta con contención elástica externa y en observación.

Tensión arterial, pulso y constitución, normales. Examen por aparatos, normal. ECG, bloqueo incompleto de rama derecha.

Aumento de volumen de la extremidad, en especial antebrazo y mano. Antigua cicatriz. Dilataciones venosas aumentadas en posición ortostática, desapareciendo en elevación. Discreto acortamiento del miembro, con posición viciosa en semiflexión del antebrazo sobre el brazo y tendencia a la mano péndula por lesiones iniciales en el carpo. Pulsos arteriales presentes, índice oscilométrico disminuido. Las dilataciones venosas son fluctuantes a la palpación.

Flebografía por punción directa de la tumoración en el antebrazo: grandes dilataciones bastante confluentes en forma de lagos, menos desarrolladas en brazo y región del tórax. Algunos flebolitos Ausencia de comunicaciones arteriovenosas.

A rayos X, gran disminución del grosor de los huesos y marcada osteoporosis del cúbito, radio y huesos de la mano.

La flebografía de miembros inferiores demostró una leve insuficiencia venosa.

Comentario

Nuestro caso encaja bien en la denominada Hemangiomasia braquial osteolítica. Difiere del Síndrome de Klippel-Trénaunay por la ausencia de fistulas arteriovenosas o de agenesia venosa profunda; como tampoco había trastornos hormonales como sugieren **Milanés** y **McCook**. A pesar de carecer del sustrato histopatológico, nuestro caso corrobora lo expuesto por los autores que han estudiado esta entidad.

A señalar la fase inicial de la enfermedad en nuestro caso, en que no había destrucción ósea pero sí flebolitos, angioma y acortamiento discreto del miembro. Por ello procedimos a las ligaduras, con el fin de disminuir el avance clínico (**Martorell**).

Tratamiento

Como señala **Naranjo**, de acuerdo con las experiencias de **Servelle**, hay que proceder a amplias resecciones del tumor como única posibilidad de curación, antes de que se presenten las lesiones del tejido óseo o las masas musculares estén plenamente invadidas.

Como posible terapéutica se señala la radioterapia en casos de radiosensibilidad.

Al final, cuando está ya invadida la raíz del miembro, la amputación es imposible para resolver el problema.

Conclusiones

Se presenta un caso de Hemangiomasia braquial osteolítica de acuerdo a las primeras descripciones de **Martorell**, **Servelle** y **Trinquencoste**. Se efectuó un estudio profundo clínico-radiológico para establecer la pauta terapéutica. No pudimos obtener una muestra para estudio histopatológico por complicaciones en el acto quirúrgico a causa de la fragilidad vascular y abundante hemorragia. Se descartó la posible participación arteriovenosa, así como la participación hormonal. Se somete a consideración su evolución futura de acuerdo al tratamiento efectuado.

NUEVO MODELO DE FLEBOEXTRACTOR VENOSO (Novo modelo do fleboextractor venoso). — **Mario Degni.** «Revista Brasileira de Cardiovascular», vol. 8, n.º 3, pág. 205; **julio-septiembre 1972.**

Los inconvenientes de los fleboextractores habituales nos llevaron a idear uno nuevo que obviara las desventajas de aquéllos, resumidas en: hematomas en el trayecto extirpado; lesiones del nervio safeno interno o externo, o de sus ramas; lesiones linfáticas con linforragias de diversa intensidad; y neuritis traumáticas.

Después de una serie de experiencias, llegamos a confeccionar el que en la actualidad utilizamos.

Consta de dos ejes, uno flexible, el otro no, según vaya a emplearse en venas tortuosas o más o menos rectilíneas respectivamente; un juego de cabezas en forma de tronco de cono achatado, de calibre progresivamente disminuido, con ranuras en los bordes que hacen innecesario ligar la vena para su extracción.

La introducción de dicha cabeza cónica achatada dentro de la vena evita la lesión de los nervios y de los linfáticos al proceder a la fleboextracción. Además, propugnamos la fleboextracción en sentido distal. Otra ventaja es la de extirpar largos segmentos de las colaterales o comunicantes.

La experiencia sobre más de 250 casos nos lleva a la conclusión de que sus resultados son muy satisfactorios.

EXOFTALMO INTERMITENTE (O exoftalmo intermitente). — **Antonio de Padua F. Bonatelli, A. de Mattos Pimenta y Juan Oscar Alarcón Adorno.** «Seara Médica Neurocirúrgica», año 3, n.º 3, pág. 201; **septiembre 1974.**

A pesar de haber sido descrito ya en 1805 por **Schmidt**, el exoftalmo intermitente ha sido poco publicado. **Birch-Hirschfeld** en una revisión de la literatura hasta 1906 hallaron sólo 75 casos.

En 1944, **Walsh** y **Dandy** aumentan la casuística y dicen: Este síndrome es un exoftalmo acentuado de rápida aparición, casi instantáneo, unilateral, inducido por maniobras que producen estasis venosa ocular y que regresa cuando ésta cesa.

Dada la rareza de estos casos (la revisión en 1963 de **Brauston** y **Norton** sólo cita 137 casos) vamos a presentar dos más vistos en Neurocirugía de la Escuela Paulista de Medicina.

Uno corresponde a una muchacha de 12 años, con varias crisis de exoftalmo. Las punciones orbitarias daban salida a sangre de tipo venoso. Tras varias exploraciones arterio y flebográficas, se demostró una gran dilatación venosa en el territorio de la oftálmica superior. Se extirpó la dilatación.

El otro corresponde a una muchacha de 13 años que desde los 12 meses presentaba prominencia del ojo derecho. A los 2 años se extirpó un hemangioma cavernoso de la mejilla derecha, que recidivó. Siete años antes de acudir a no-

sotros, crisis de exoftalmos. Se practicaron angiografías y varias exploraciones que resultaron prácticamente normales, salvo la fundoscopia: leve estasis venosa. Evolucionó mejorando y regresando el exoftalmo. Dado que dos años después de su ingreso aún seguía el exoftalmo, se intentaron flebografías por varias vías sin lograr contrastar las venas orbitarias.

Comentarios: El primer caso presentó dos crisis benignas y fugaces y tres graves; el segundo dos crisis duraderas. Según la clasificación de **Campos**, este segundo caso debería denominarse de exoftalmo periódico y el primero de exoftalmo intermitente y periódico.

La incidencia es muy rara, con preferencia por el sexo femenino y edades comprendidas entre la segunda y tercera década de la vida. Siempre unilateral, con predominio del ojo izquierdo.

En el 90 % de los casos la causa son unas varices de la vena orbitaria superior. En mucho menor escala, neoformaciones vasculares; y son rarísimas otras causas.

Las crisis se desencadenan por lo general a causa de variaciones posturales de la cabeza o maniobras que provoquen estasis venosa orbitaria.

El dolor acompaña o precede la protusión ocular, adoptando el carácter punzante y localizándose en el propio globo ocular y región periorbitaria. Rara vez hay aumento de la temperatura corporal.

Las alteraciones de la agudeza visual dependen de la gravedad y progresión del proceso etiológico. Un 15 % muestran atrofia óptica y amaurosis. La fundoscopia apenas señala estasis venosa, sin alteración de la papila. Se observan oftalmoparesias de intensidad variable.

El exoftalmo puede ser pulsátil si se debe a una fístula arteriovenosa o la hendidura orbitaria es ancha (transmisión desde el encéfalo).

Se ha descrito un enoftalmo entre las crisis (hipotrofia orbitaria).

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, basado en las crisis de exoftalmo y en las maniobras que provocan estasis venosa. La radiografía simple rara vez da datos importantes. La angiografía carotídea es normal la mayoría de veces, en otras se puede comprobar un hemangioma intraorbitario o una fístula arteriovenosa. La orbitografía da datos complementarios pero sin valor en cuanto a la naturaleza expansiva.

La flebografía orbitaria es la exploración más definitiva, ya que la mayoría de veces el exoftalmo se debe a varices orbitarias. Las técnicas son varias: punción de la vena angular, vena frontal, vena facial y cateterización de la angular, vía seno petroso inferior a través de la cateterización de la yugular interna. La más usada es la vía frontal, la más fácil. Se acompañan maniobras compresivas para provocar la estasis y su visualización.

El tratamiento es variable. Si la causa es un angioma, se impone la cirugía. Si son varices, los autores se muestran contradictorios, habiendo casos tratados conservadoramente.

No obstante, dado que es un proceso progresivo, el tratamiento queda justificado incluso fuera de los periodos de crisis.

La radioterapia y el tratamiento esclerosante están prácticamente abandonados.

Lo más indicado es el tratamiento quirúrgico, con ligadura y exéresis de las malformaciones vasculares orbitarias. La vía transfrontal es la más usada.

OCLUSION PARCIAL DE LA VENA CAVA INFERIOR MEDIANTE CLIP (Partial inferior vena caval occlusion by clip). — A. M. N. Gardner. «Proc. of Royal Society of Medicine», vol. 67, pág. 1.185; **noviembre 1974.**

Cuando fracasan o están contraindicadas las medidas médicas como preventivas del embolismo pulmonar, la cirugía puede salvar la vida procediendo a estrechar parcialmente la luz de la cava. La ligadura total, aparte de su morbilidad, lleva a una apreciable mortalidad.

Un estudio comparativo entre la aplicación y la colocación de filtros o de clips en la cava demostró que los clips eran los más efectivos. Entre 387 pacientes a quienes se colocaron clips sólo hubo 3 (1 %) embolias fatales, mientras que en 454 pacientes control hubo 14 (3 %). De las tres muertes, una fue temprana poco después de intervenir a una mujer por perforación de un úlcus duodenal; las otras dos fueron tardías, en tromboflebitis sépticas periféricas. Dos de estas tres embolias fatales tenían origen subclavio; la otra se produjo a través de un clip defectuoso demasiado ancho (+8 mm.).

La colocación de estos clips da un 6 % de edemas postoperatorios, por una inexplicable predisposición a la trombosis venosa.

La indicación no va contra los pequeños y clínicamente insignificantes émbolos. Hay que utilizar, pues, clips suaves con preferencia a las variedades dentadas. Por otra parte es precisa una cavografía previa, para investigar una posible cava izquierda o doble. La incisión paramedia superior parece ser mejor que la vía retroperitoneal.

HEMATOMA GIGANTE, ESPONTANEO, DIFUSO, INTRA Y RETROMAMARIO. — Joaquín y Antonio Otero Sendra. «Barcelona Quirúrgica», vol. 19, n.º 6, pág. 414; **1975.**

El insólito proceso de esta comunicación rebasa los límites razonables de un hecho clínico evidente, cuyas secuencias fisiopatológicas y diagnóstico etiológico, únicamente basable en el minucioso examen anatomopatológico macro y microscópico, se nos escapan.

Historia clínica: M. M. A., mujer de 62 años de edad. Ingresó de urgencia el 5-XII-74. Antecedentes familiares y personales sin interés en cuanto a la enfermedad tema.

A la hora de haberse acostado, dos horas antes de su ingreso, nota como

si se le hubiera desprendido algo dentro de la mama derecha, con aumento brusco de tamaño y moradura de su parte anterior, sin causa previa. Por punción se extrae gran cantidad de sangre.

Ante la evidente hemorragia interior de la mama se decide proceder a la mastectomía de urgencia, extrayendo grandes coágulos retromamarios. Drenaje y cierre.

El aspecto macroscópico es el de una gran esponja embebida en sangre y con una laguna hemática intramamaria. Al corte aspecto hístico encefaloide con múltiples focos hemorrágicos intramamarios.

Los análisis demuestran una anemia y un descenso del hematocrito, sin nada más de mención.

Examen histológico (Prof. Diego Ferrer): Pezón y zona inmediata con integridad del epitelio y de la mama. Por debajo de los galactóforos intensa sufusión hemorrágica que diseca los tabiques conjuntivo vasculares y el conectivo que acompaña a los galactóforos. En cuatro zonas distantes se observan lobulillos adiposos separados por zonas totalmente hemorrágicas. En torno a la cavidad la adventicia de los vasos presenta una pigmentación hemática así como los fibroblastos de las trabéculas y elementos leucocitarios. Algunas arteriolas y vénulas muestran coágulos hemáticos y en pequeñas arterias se observan signos iniciales de ateromas.

Alta a los 15 días.

Comentario: La hemorragia cataclísmica requirió la mastectomía de urgencia puesto que ponía en peligro la vida de la enferma.

Podemos considerar la situación como insólita, dada su aparición espontánea. No hemos hallado otro caso en la literatura revisada.

Hecho el diagnóstico diferencial de los procesos que pueden dar lugar a una hemorragia como la que nos ocupa, el que nos ofrece algún viso de verosimilitud podría ser el hecho de la puesta en marcha de un fenómeno inmunitario, anafilactoide, de índole local como el de Schwartzmann-Senarelli provocador de una angiopatía endoteliofibrinogénica de carácter trasudativo exudativo y facultativamente hemorrágico.

Una pequeña hemorragia preparante, por ruptura de un vaso ateromatoso, sería el origen del cataclismo. Actuaría de antígeno la fracción roja de la sangre de la misma paciente. Sería una sensibilización autoinmunitaria local. La repetición de otro episodio hemorrágico actuaría de desencadenante.

SOSPECHA CLINICA DE EMBOLISMO PULMONAR DESPUES DE LA FLEBOEXTRACCION (Clinically suspect pulmonary embolism after vein stripping). — Eric P. Lofgren, Harvey L. C. Coates y Peter C. O'Brien. «Proceedings Mayo Clinic», vol. 51, núms. 1-2, pág. 77; enero-febrero 1976.

El embolismo pulmonar se considera como la causa principal de muerte

postoperatoria y la más frecuente complicación pulmonar aguda de la cirugía. Su incidencia es proporcional a la magnitud y duración de la intervención y aumenta en las enfermedades malignas o cuando existe infección, aparte de otros factores generales como la edad, sexo, obesidad y trastornos cardiovasculares simultáneos.

Las varices rara vez son causa de muerte, y su tratamiento no tiene mayor riesgo que el de la propia enfermedad. Como en cualquier otra operación, el embolismo pulmonar puede producirse en cirugía venosa.

El diagnóstico seguro de embolia pulmonar sólo puede hacerse en la autopsia. Clínicamente está sujeto a error, aunque existen una serie de datos que lo hacen sospechar (dolor pleural, cianosis, disnea, tos, hemoptisis, hipertensión, fiebre, rayos X, ECG, etc.). Ante la menor sospecha de embolismo pulmonar tras una operación por varices está indicado un tratamiento anticoagulante con 50 mg. de heparina intravenosa cada cuatro horas, continuado luego con derivados cumarínicos.

Fueron operados de varices 4.080 pacientes entre los años 1962 y 1971, sin que tuviéramos mortalidad alguna. De ellos, 16 fueron tratados con anticoagulantes por sospechar clínicamente embolismo pulmonar postoperatorio. La aparición de los síntomas tuvo lugar entre el cuarto y veintiuno día postoperatorio. En 2 de estos 16 pacientes se produjo trombosis del sistema profundo, detectada en uno antes y en otro después del embolismo pulmonar. Manifestaron dolor torácico descrito como pleurítico en 14 y no pleurítico en 2, con tos y hemoptisis.

De los restantes 4.054 pacientes sin embolismo pulmonar, 374 nos sirvieron de control, observando que la diferencia más significativa entre estos 374 y los 16 correspondió a la edad y sexo. El 62 % de los que sufrieron embolia fueron hombres, en tanto el de los que no la sufrieron fue del 28 %; respecto a la edad, los que la sufrieron tenían una edad promedio de 57,0 mientras que los que no la sufrieron tenían una edad promedio de 48,4 años. Por otra parte, se mostraron también importantes como factores favorecedores: antecedentes de varicoflebitis o enfermedad tromboembólica previas, así como insuficiencia venosa crónica profunda.

Discusión: Los émbolos pulmonares mayores procedían de las venas femoroiliacas y los más pequeños de las venas de la pantorrilla. El origen preciso de los pequeños émbolos es oscuro.

La incidencia de embolismo pulmonar postoperatorio no fatal (0,39 %) en la cirugía de las varices se debe probablemente a varios factores, entre ellos el buen estado general de los que suelen operarse de varices. Por otra parte, el cirujano trabaja muy meticulosamente en el manejo de las venas, en especial en la unión safeno-femoral; coloca la mesa de operaciones y la cama del paciente elevando los pies de modo que se favorezca el retorno venoso; se colocan vendajes elásticos; se favorecen los movimientos activos; y se prohíben las posiciones que provoquen estasis.

De nuestra estadística deducimos que favorecen el embolismo pulmonar

las tromboflebitis superficiales, la insuficiencia venosa profunda y la previa o reciente enfermedad tromboembólica.

Cabe preguntarse si aquellos pacientes que tienen estos antecedentes pueden ser sometidos a fleboextracción o, si se les somete, hay que protegerles con terapéutica anticoagulante. Creemos que no hay inconveniente en operarles, pero también creemos que aquellos que tienen factores predisponentes deben ser protegidos por anticoagulantes.