

Modernos aspectos de la terapéutica salidiurética en la hipertensión arterial (*)

M. COSPITE

Direttore Incaricato. Cattedra di Angiologia dell'Università di Palermo (Italia)

Ya antes de la introducción en terapéutica de los salidiuréticos benzotiazídicos algunas observaciones clínicas y experimentales habían demostrado que la disminución de sodio y del agua corporal obtenida por los diuréticos mercuriales o por la dieta asódica era capaz no sólo de determinar una reducción de los valores tensionales arteriales sino incluso de potenciar los efectos de todos los fármacos antihipertensivos disponibles.

Estas observaciones pudieron ser confirmadas en los años sucesivos por la introducción en terapéutica de los compuestos tiazídicos y de numerosos otros fármacos salidiuréticos.

A través de qué mecanismos los diuréticos explican su acción antihipertensiva no está aún aclarado por completo. Se han formulado algunas hipótesis a tal propósito, a saber, que la acción antihipertensiva de tales compuestos sea en esencia dependiente de la salidiurética.

Sabemos, en efecto, que los salidiuréticos provocan la eliminación de sodio, cloro, potasio, bicarbonato y agua en proporciones diferentes según los compuestos utilizados.

Tenemos, pues, buenas razones para considerar la pérdida de **sodio** del organismo como responsable de la acción hipotensora, sea porque la pérdida de sodio asociada a la eliminación de agua llevan a una reducción del líquido extracelular y del volumen plasmático, sea porque a un alterado equilibrio entre sodio extra e intracelular podría razonablemente atribuirse la disminución de la reactividad de la musculatura arterial a los estímulos vasoconstrictores exo y endógenos (5, 6, 11, 12, 12, 18, 25 y 26).

Si se analizan más intensamente tales mecanismos patogénicos, se observa que la primera de las acciones que se hace evidente es la disminución del líquido extracelular y de la volemia y, secundariamente, la reducción del aporte cardíaco de donde el efecto hipotensor inmediato que sigue al aumento de la eliminación de sodio y agua producido por los salidiuréticos a nivel renal.

Esto es demostrable incluso experimentalmente. En efecto, la perfusión de dextrano al 5 % que lleve la volemia a los valores iniciales o el suministro de cloruro sódico a la dosis de 20-30 g/día, son capaces de determinar la restauración del estado hipertensivo (2, 22).

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

No obstante, en los tratamientos prolongados el efecto hipotensor del salidiurético se mantiene incluso cuando el volumen plasmático, el de los líquidos extracelulares y el sodio cambiante regresan a los valores precedentes al inicio del tratamiento. Ello indica lo verosímil de la hipótesis de que el efecto hipotensor del salidiurético lo herede otro mecanismo como el de la disminución de la reactividad vascular. Esta disminución es atribuida por diversos autores a diferentes mecanismos:

a) Para algunos la disminución del patrimonio sódico de la fibrocélula muscular haría a la arteria menos sensible a los factores vasoconstrictores neurógenos y humorales. Las investigaciones de **Tobian** (25, 26) han demostrado un aumento del sodio de los tejidos y en particular de la pared de la aorta y de las arteriolas mesentéricas en ratas convertidas en hipertensas por estenosis de la arteria renal o bien administrando altas dosis de Doca.

b) Por contra, otros subrayan la posibilidad de que el salidiurético potencie los efectos vasodilatadores de algunos vasodepresores endógenos (como por ejemplo, las prostaglandinas, 16).

Por último, hay que recordar la influencia que la depleción de potasio pueda tener sobre las variaciones de la excitabilidad de las fibrocélulas musculares de la pared vascular. En efecto, se ha llamado la atención sobre la posibilidad de reducir la tensión arterial de ratas hipertensas cuando se las mantiene a dieta pobre en potasio (1, 19).

Estas observaciones no permiten, sin embargo, comprender cómo la asociación de un tiadiazídico que aumenta la pérdida de potasio con un antikaliurético pueda actuar favorablemente sobre los efectos hipertensivos y, por otra parte, contrastan con situaciones clínicas como, por ejemplo, el síndrome de Conn en el cual el estado hipotensivo está asociado a hipokaliemia.

De lo dicho se desprende que aún hoy día no está del todo claro el íntimo mecanismo por el que los salidiuréticos tienen su efecto hipotensor.

Aclaremos ahora dos cuestiones que con frecuencia se presentan en la práctica clínica frente a un hipertenso:

1. La terapéutica salidiurética ¿debe emplearse en todas las hipertensiones o sólo en algunos tipos?
2. ¿A qué salidiurético, de los muchos que existen en la farmacología actual, hay que dar preferencia?

Respecto a la primera cuestión, parece útil recordar el intento de subdivisión hemodinámica de la hipertensión propuesta por **Laragh** (3, 14) basada en el balance del sodio, en la determinación sistemática de la actividad renínica plasmática, así como en la respuesta a los inhibidores específicos del sistema renina-angiotensina. Según **Laragh**, los estados hipertensivos arteriales pueden diferenciarse en tres grandes categorías:

A. Una, en la que hipertensión se debe a una expansión del volumen por exceso de sodio, de dónde el aumento del aporte cardíaco. **Constantemente la actividad renínica plasmática es baja.** Comprende este grupo la hipertensión esencial de baja renina y la hipertensión por exceso de mineralocorticoides.

B. Otra, en la que la hipertensión es secundaria a la vasoconstricción arteriolar inducida por la angiotensina II. **La actividad renínica plasmática está**

constantemente elevada. Comprende este grupo la hipertensión reno-vascular con estenosis unilateral de la arteria renal, la llamada hipertensión maligna, así como algunos tipos de hipertensión esencial con elevada tasa de actividad renínica.

C. Otra, en la que la hipertensión se debe a la intersección de ambos factores patogenéticos, es decir la expansión de volumen por exceso de sodio y la vasoconstricción arteriolar por Angiotensina II. Este grupo comprende la mayor parte de las hipertensiones esenciales (57 %, según **Laragh**), en las que, como es sabido, hallamos una **tasa normal de actividad renínica**, la hipertensión reno-vascular por estenosis bilateral de las arterias renales y, quizá, la hipertensión en la coartación aórtica.

Es obvio que los salidiuréticos encuentran su más precisa indicación y logra su mayor eficacia en las formas de hipertensión por expansión del volumen a causa del exceso de sodio, es decir aquellas con baja actividad renínica plasmática.

Sin embargo, también en las otras formas, que constituyen la mayor parte de la intersección de ambos factores patogenéticos, es decir la expansión del volumen y la acción vasoconstrictora de la Angiotensina II, los salidiuréticos hallan su indicación, dado que actúan ya a través de la reducción del volumen plasmático, ya modificando la reactividad de la pared arteriolar a los estímulos vasoconstrictores, ya por último limitando el efecto de retención sódica explicado por los fármacos hipotensores modernos (p. e. la hidralazina).

Cabe admitir que sólo en las formas, por fortuna las menos frecuentes (16 %, según **Laragh**), en las que la hipertensión se halla mantenida casi exclusivamente por la acción vasoconstrictora de la Angiotensina II (**hipertensiones de alta renina**) el salidiurético puede tener escasa eficacia.

En conclusión, si bien tenemos que esperar una respuesta diferente antihipertensiva, creemos que en la realidad clínica en cualquier programa de terapéutica antihipertensiva debe incluirse un salidiurético.

Respecto a la elección de dicho fármaco, debe basarse en su efecto y en la modalidad de cada uno. A tal fin conviene subdividir los salidiuréticos en cuatro categorías:

- 1) Salidiuréticos de intensa acción pero de breve duración (ácido etacrínico, furosamida).
- 2) Salidiuréticos de acción prolongada (tiazidas y derivados).
- 3) Salidiuréticos de acción más prolongada (clortalidona, clopamida).
- 4) Salidiuréticos de acción potasio-retentiva (espirolactonas, triamterene, amiloride).

No debemos olvidar que la terapéutica antihipertensiva debe proseguirse durante casi toda la vida y me satisface poder recordar las palabras del Profesor **Bartorelli**, quien ya en el lejano 1956 afirmaba «el hipertenso es similar al diabético, para el cual el tratamiento no admite interrupciones temporales y menos aún duraderas». Por tanto, los salidiuréticos de elección en la terapéutica de la hipertensión son los de acción prolongada y de ahorro de potasio.

Los salidiuréticos de acción prolongada permiten mantener establemente bajo el patrimonio sódico, incluso administrados de forma discontinua (2-3 veces

por semana). Esta forma de elegir el salidiurético por nosotros halla autorizada confirmación también en recientes publicaciones (2, 22).

Respecto a los salidiuréticos de acción potasio-retentiva hallan su indicación en situaciones en que el estado hipertensivo se acompaña de hipokaliemia. Esta hipokaliemia puede reconocer cuanto menos dos distintos orígenes: Una hiperinrección de aldosterona, como por ejemplo es posible observar en el síndrome de Conn; y una tubulopatía kaliopénica, como cabe observar en el síndrome de Liddle, donde la aldosterona es del todo normal. En el primer caso resultará eficaz la espirolactona; en el segundo, por contra, el triamterene y recientemente el amiloride, que obran modificando la permeabilidad de la membrana celular al potasio.

Independientemente de estas situaciones de hipokaliemia en el que domina el estado hipertensivo, un economizador del potasio halla indicaciones precisas en asociación a un salidiurético de acción prolongada dado, que como hemos dicho, la terapéutica antihipertensiva se efectúa ininterrumpidamente y por tanto existe el riesgo de instaurar un estado hipokaliémico con sus manifestaciones.

La hipokaliemia no es perjudicial sólo por los fenómenos que puede determinar (profunda astenia muscular, náuseas, vómitos, trastornos del ECG, etc.) sino también porque facilita la intoxicación digitálica en los enfermos en tratamiento miocardiocinético.

Dejando aparte la hipokaliemia, existen otros efectos indeseables cuyo conocimiento es indispensable para su utilización.

El primero de ellos es una alteración en el recambio de los glúcidos con la consiguiente hiperglicemia y glicosuria (15, 20, 21, 23, 24). Ya al principio en que fueron empleados los tiazídicos (clorotiazida e hidroclorotiazida) se documentó casualmente una glicemia con glicosuria en sujetos tratados largo tiempo con dichos fármacos. Ello dio lugar a una serie de investigaciones clínicas que demostraron cómo aquellos fármacos tenían capacidad de hacer manifiestos trastornos latentes del recambio hidrocarbonado y agravarlos en los sujetos en los cuales el equilibrio metabólico estaba mantenido con tratamiento dietético-terapéutico apropiado. Tales observaciones fueron confirmadas también experimentalmente en animales, a lo que nosotros también hemos contribuido en 1936 (7, 17).

En estos experimentos sometimos a conejos a una carga de glucosa con el fin de observar la acción de la hidroclorotiazida en una circunstancia en la cual son solicitados de forma activa los poderes de regulación fisiológica del metabolismo glucidico. Así pudimos observar cómo la hidroclorotiazida inducía un más lento retorno de la glicemia a los valores normales, provocando una mayor eliminación de glucosa. Tal comportamiento de la curva de glicemia por sobrecarga venía obstaculizada por la administración de insulina a la vez que de hidroclorotiazida. En otra serie de experimentos hemos profundizado sobre el mecanismo por el cual la hidroclorotiazida alteraba el recambio hidrocarbonado, sometiendo los animales a un prolongado tratamiento con el salidiurético. Comprobamos, así, que el tratamiento prolongado determinaba una degranulación de las células beta del páncreas (índice de una reducida secreción insulínica), así como una disminución de los depósitos de glicógeno muscular y hepático. La

naturaleza funcional de estas alteraciones fueron confirmadas por la fácil reversibilidad suspendiendo la administración del fármaco.

Los resultados obtenidos con estas investigaciones experimentales han permitido una atendible interpretación de los motivos por los cuales la insulina corregía la elevación de la curva de sobrecarga de glucosa y glicosuria obtenida en el conejo por medio de una sola dosis de hidrocortizida.

En efecto, se ha podido admitir que la insulina, aparte de actuar en sentido sustitutivo, se oponía indirectamente a la interferencia negativa sobre el proceso de reabsorción tubular de la glucosa, puesto que obstaculizaba la intensa glucogenolisis provocada verosímilmente incluso por una única dosis de hidrocortizida. Además, la demostración de las lesiones funcionales del páncreas no autorizaba a afirmar que el efecto del salidiurético fuese la de conducir sólo a una acción lesiva pancreática; lo que verosímilmente era más complejo. A tal propósito hay que tener presente que tales fármacos determinan una notable pérdida de potasio, aunque se reduzca el efecto diurético.

Ahora bien, considerada la importancia que la normal concentración hemática y tisular de tales iones reviste en la regulación de la intensidad y el ritmo de la increción insulínica y la penetración de glucosa en las células, se ha avanzado la hipótesis de que, al menos en parte, el efecto sobre los hidratos de carbono de las hidrocortizidas fuese secundario a la depleción de potasio. Tal suposición venía valorizada por el hecho de que, como demostraron **Meng y Kroneberg** (15), la hiperglicemia por hidrocortizida quedaba bloqueada por la administración oral de cloruro de potasio y, por otra parte, la acción diabética no se observaba nunca en los tratados con antikaluréticos.

Otro efecto indeseable de los salidiuréticos va a cargo del ácido úrico. En efecto, clínica y experimentalmente se ha demostrado que los salidiuréticos aumentan significativamente los niveles hemáticos de ácido úrico (27, 29). La interferencia sobre la eliminación de ácido úrico que ejercen los salidiuréticos parece deberse a una acción competitiva a nivel del túbulo distal. Como otras sustancias, el ácido úrico es reabsorbido en el túbulo proximal y segregado en el distal. Con los salidiuréticos se verifica una verdadera y propia competición a nivel del túbulo distal y la eliminación del salidiurético tiene lugar a expensas del ácido úrico, cuya tasa plasmática aumenta. No obstante, este efecto es reversible con rapidez suspendiendo la administración de salidiuréticos.

Estos datos permiten comprender cómo durante el tratamiento con salidiuréticos pueden presentarse verdaderas crisis de gota, en especial en sujetos particularmente predispuestos.

Estas indeseables acciones sobre el recambio glicídico y sobre la excreción de ácido úrico que la investigación farmacológica, efectuada para determinar el grado de tolerancia, no había atendido, ha sido revelada en clínica justamente en los tratamientos prolongados como por ejemplo se realizan en la terapéutica de la hipertensión arterial.

Sin querer disminuir la importancia que tienen los salidiuréticos en la terapéutica de la hipertensión, debemos conocer dichos efectos indeseables de forma que los podamos corregir cuando se produzcan, en especial en los sujetos predispuestos tal la prediabetes o bien los uricémicos.

RESUMEN

Considerando los criterios de clasificación de las distintas formas de hipertensión arterial propuesta por **Laragh** guiados por la actividad renínica plasmática, se analizan los mecanismos de acción, las indicaciones y los efectos colaterales de los diversos salidiuréticos en la terapéutica de la hipertensión arterial.

SUMMARY

Mechanisms of action, indications, and side effects of saluretics in the therapy of arterial hypertension are studied. Hypertension is classified in three types, according **Laragh**: a) Low Renin and high sodium plasmatic level, b) high plasma Renin activity, and c) both mechanisms. Treatment of choice in each type is described.

BIBLIOGRAFIA

1. **Bartorelli, C.; Gargano, N., y Leonetti, G.:** Deplezione e rioplezione potassica negli ipertesi sottoposti a terapia diuretica di lunga durata. «Terapia Anti-ipertensiva, Ed. Italiana», pág. 445, 1966.
2. **Bloch, R. y Spach, M. O.:** Le traitement de l'hypertension artérielle par les diurétiques. «J. Méd. Strasbourg», 3:579, 1972.
3. **Brunner, H. R.; Gavros, H., y Laragh, J. H.:** L'inibizione specifica del sistema renina-angiotensina come chiave per comprendere la regolazione della pressione arteriosa. «Progr. Pat. Cardiov.», 18:463, 1975.
4. **Canon, P. J.; Anus, R. P., y Laragh, J. H.:** Methylenebutynyl phenoxacetic acid. Nevel and potent natriuretic and diuretic. «J.A.M.A.», 185:854, 1963.
5. **Cier, J. F.:** Les perturbations de l'équilibre ionique dans l'hypertension artérielle expérimentale. «Actualités de physiologie pathologiques», 2 series, Masson et Cie., éd., 1968, 57.
6. **Cier, J. F. y Froment, A.:** Le sodium dans l'hypertension expérimentale. «Pathologie et Biologie», 13:1052, 1965.
7. **Cospite, M. y Palazzoadriano, M.:** Benzotiazidici e metabolismo glicidico. Influenza della curva glicemica da carico. «Clin. Terap.», 25:337, 1963.
8. **Davidov, M.; Kakaviatos, N., y Finnerty, F. A., Jr.:** Antihypertensive properties of Furosemide. «Circulation», 36:125, 1967.
9. **Demartini, F. E.; Wheaton, E. A.; Healey, L. A., y Laragh, J. H.:** Effects of chlorothiazide on the renal excretion of uric acid. «Am. J. Med.», 32:572, 1962.
10. **Finnerty, F. A.; Davidov, M., y Kakaviatos, N.:** Relation of sodium balance to arterial pressure during drug-induced saluresis. «Circulation», 37:175, 1968.
11. **Green, D. M.; Reynolds, T. B., y Girard, R. J.:** Mechanisms of desoxycorticosterone action; effects on tissue sodium concentration. «Am. J. Physiol.», 105:181, 1955.
12. **Hagemeyer, F.; Rosin, G., y Schofferniels, E.:** Flux ionique dans la paroi artérielle de l'aorte de Rot. «Arch. Inter. Physiol.», 74:324, 1966.
13. **Hollis, W.:** Aggravation of diabetes mellitus treatment with chlorothiazide. «J.A.M.A.», 176: 947, 1961.
14. **Laragh, J. H.:** Vasoconstriction-volume analysis for understanding and treating hypertension: the use of renin and aldosterone profiles. «Am. J. Med.», 55:261, 1973.
15. **Meng, K. y Gronenberg, G.:** Untersuchungen und der Ratte zue Frage der diabetogenen Wirkung von Saluretica. «Nahrung Schmieberg Arch. exp. Path. u. Pharmak.», 251:433, 1965.
16. **Milliez, P.:** Role of the kidney in the onset and permanence of arterial hypertension. «Rev. Franc. Etud. Clin. Biol.», 6:641, 1961.
17. **Palazzoadriano, M.; Cospite, M., y Campesi, G.:** Benzotiazidici e metabolismo glicidico. Effetti del trattamento protratto con idroclorotiazide sul ricambio dei carboidrati. «Clin. Terap.», 35:545, 1965.
18. **Raab, W.:** Transmembrane cationic gradient and blood pressure regulation. Interaction of corticoids, catecholamines and electrolytes on vascular cells. «Am. J. Cardiol.», 4:752, 1959.

19. **Rosennan, R. H.; Freed, C. S., y Friedsmann, M.:** The peripheral vascular reactivity of potassium-deficient rats. «Circulation», 5:412, 1952.
20. **Runyan, J. W.:** Influence of thiazides diuretics on carbohydrate metabolism in patients with mild diabetes. «New Engl. J. Med.», 267:541, 1962.
21. **Sagild, U.; Andersen, V., y Andersen, P. B.:** Glucose tolerance and insulin responsiveness in experimental potassium depletion. «Acta Med. Scand.», 169:243, 1961.
22. **Schwartz, J. y Spach, M. O.:** Les médicaments hypotensives. «Bordeaux Médical», 6:1821, 1971.
23. **Shapiro, A.; Benedik, T. G., y Small, J. L.:** Effect of thiazides on carbohydrate metabolism in patients with hypertension. «New Engl. J. Med.», 265:1028, 1961.
24. **Sugar, S. T.:** Diabetic acidosis during chlorothiazide therapy. «J.A.M.A.», 175:618, 1961.
25. **Tobian, L. y Binion, J. T.:** Tissue cations and water in arterial hypertension. «Circulation», 5:754, 1952.
26. **Tobian, L. y Redleaf, P. D.:** Ionic composition of the aorta in renal and adrenal hypertension. «Am. J. Physiol.», 325:192, 1958.
27. **T'sai Fan Yu y Gutman, A. B.:** Study of the paradoxical effects of salicylate in low, intermediate and high dosage of the renal mechanism for excretion of urate.
28. **Zanchetti, A.:** Traitement diurétique prolongé, hypokaliémie et médicaments rétenteurs de potassium. «Bull. Soc. Intern. Cardiol.» Edition Française, 1975.
29. **Zins, G. R. y Weiner, I. M.:** Bidirectional urate transport limited to the proximal tubule in dogs. «Am. J. Physiol.», 215:411, 1968.

Técnica de revascularización indirecta del miembro inferior: el «by-pass» fémoro-femoral (*)

F. BRESADOLA, Cattedra di Anatomia Chirurgica e Corso di Operazioni (Direttore Inc.: Prof. F. Bresadola)

P. MANNELLA, Istituto di Radiologia (Direttore: Prof. A. Toti)

G. GUERRERA y A. MASINI, Istituto di Clinica Chirurgica Generale e Terapia Chirurgica (Direttore: Prof. I. Donini)

Università degli Studi di Ferrara (Italia)

La cirugía de la revascularización directa anatómica representa el tratamiento lógico e ideal de las lesiones oclusivas del sector aortoiliaco.

Un cierto número de pacientes no se hallan, sin embargo, en condiciones de soportar la reparación directa (endarteriectomía, «by-pass», injerto).

De todos modos, antes de llevar a estos pacientes a una intervención mutilante como la amputación, no siempre exenta de riesgos, el cirujano puede proponer una serie de operaciones que, alejándose de las clásicas reconstrucciones anatómicas, permiten lograr una buena revascularización y con ello salvar el miembro aunque esté comprometido de manera notable.

Las indicaciones de estas intervenciones de reconstrucción arterial extra-anatómica pueden ser de orden general o local.

Entre las primeras hay que señalar importantes afecciones cardiopulmonares, renales, cerebrovasculares, la hipertensión, la diabetes grave y la edad.

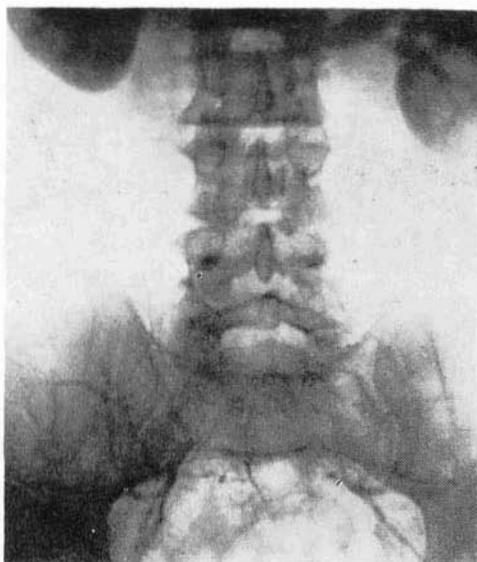
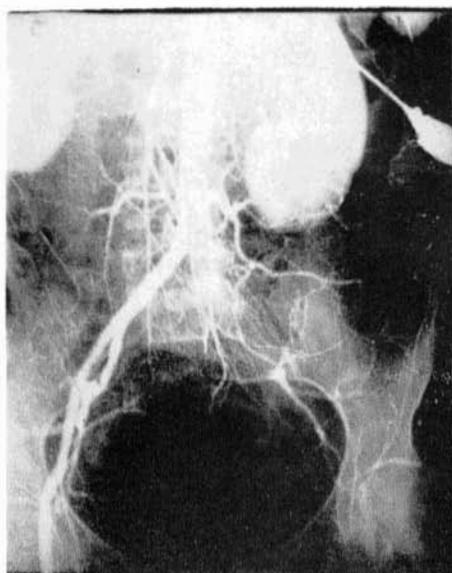
Entre las segundas, un estado séptico peritoneal o a nivel de un injerto aortoiliaco precedente, una fibrosis pélvica secundaria a una neoplasia o irradiación, numerosas intervenciones endoabdominales previas, incluso un extenso trastorno de la aorta por la propia enfermedad vascular.

Respecto a la técnica empleada, pueden ser distintas en intervenciones que requieren o no una laparotomía y/o una toracotomía.

A las primeras pertenecen el «by-pass» esplenofemoral (1), el que se efectúa entre aorta torácica y arteria femoral (2) y el entre subclavia e ilíaca (3).

Mucho más utilizadas son, por contra, las segundas y que esencialmente comprenden el «by-pass» axilo-femoral (1, 4); el que atraviesa el agujero obturador (5), y el fémoro-femoral (5, 6, 7), cuya práctica viene condicionada por la permeabilidad de uno de los dos ejes ilíacofemorales.

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



A

B

Fig. 1: Aortografía translumbar. Obliteración del eje iliaco izquierdo con revascularización «tardía» de la femoral. Enfermo del Caso 1.º, B. Z., de 54 años.

Vamos a referirnos aquí al empleo de este último método, efectuado por nosotros hasta ahora en tres pacientes.

El **primero** se trataba de una mujer de 54 años de edad con claudicación en la pantorrilla izquierda a los 30 m. de marcha normal en terreno llano, con aparición en seguida de parestesias en el pie en reposo.

Al examen objetivo presentaba pulsatilidad normal en femoral, poplítea, pedia y tibial posterior derecha, ausentes en cambio en el lado izquierdo, excepto el femoral que se palpaba reducido.

La angiografía (fig. 1) demostraba una buena opacificación de la aorta abdominal y del eje iliaco-femoral común derecho, mientras a la izquierda la femoral común se opacificaba con retraso a través de circulación colateral.

La indicación del «by-pass» fémoro-femoral estaba indicada no tanto por la situación vascular, que se prestaba más a una intervención de revascularización directa, sino por las condiciones cardíacas de la paciente. El ECG mostraba signos de grave sufrimiento isquémico difuso con infarto miocárdico diafragmático previo.

El **segundo** caso correspondía a un hombre de 67 años de edad, que a su ingreso podía ser clasificado como en el III estadio de Fontaine, por la presencia de dolor asociado a frialdad del pie izquierdo en reposo.

Todos los pulsos periféricos estaban ausentes, excepto el femoral derecho.

La aortografía evidenciaba la falta de visualización de la arteria iliaca externa izquierda, de ambas femorales superficiales; y, por contra, buena opacificación de la femoral profunda derecha e inyección de la izquierda a través de circulación colateral.

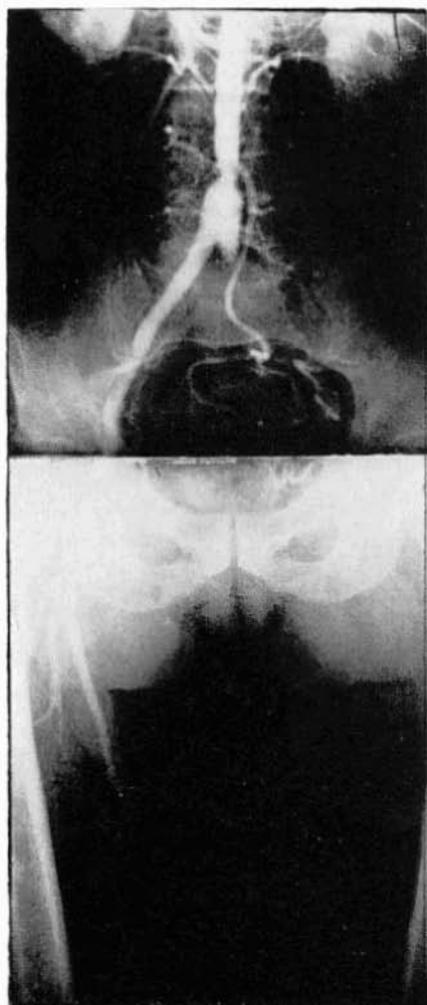


Fig. 2: Aortografía translumbar. Ocleración de la rama izquierda del injerto aortofemoral. Enfermo del Caso 3.º, C. A., de 60 años.

La elección de la intervención ha sido dictada también en este caso por las condiciones generales algo comprometidas desde el punto de vista respiratorio (toracoplastia derecha previa, incapacidad de ventilación del 34%), cardíaco (extrasístoles ventriculares y supraventriculares con alteraciones de la

repolarización) y hepático (SGOP 82 U., bilirrubina total 1,7 mg. %, Kunkel 10 UT, Mac Lagan 6 UT...).

En el **tercer** caso, hombre de 60 años de edad, la indicación se estableció a causa de orden local.

En efecto, en 1974 había sido sometido a un injerto aorto-femoral izquierdo

por oclusión del eje iliaco homolateral y aortoiliaco externo derecho por estenosis de la iliaca común, con sucesiva oclusión de la rama izquierda a los 18 meses (fig. 2).

La posibilidad de hallar en la laparotomía una fibrosis pélvica, facilitada por la intervención abdominal previa, además de las condiciones cardíacas precarias (extrasistolia atrio-ventricular con isquemia septal subendocárdica), han desaconsejado una intervención de revascularización directa.

El «**by-pass**» **fémoro-femoral** puede efectuarse con anestesia general o local.

Los principales tiempos son: a) la exploración de la región inguinal, sede de la lesión, a fin de conocer las condiciones de la pared arterial y las posibilidades de flujo de sangre.

Para facilitar y/o mejorar tal flujo puede hacerse necesario efectuar una endarteriectomía del orificio de la femoral profunda y/o la aplicación sobre ésta del «**by-pass**», lo que nosotros preferimos por cuanto es sabido que la femoral profunda, por sí sola, es suficiente para mantener vital y funcionando un miembro, a la vez que se halla menos sujeta en relación a la superficial a lesiones obliterantes escleróticas;

b) la exploración de la región

inguinal contralateral y aislamiento del trípode femoral;

c) obtención de la safena interna del muslo «**suministrador**»;

d) creación entre ambas incisiones de un ancho túnel subcutáneo inmediatamente por encima del pubis;

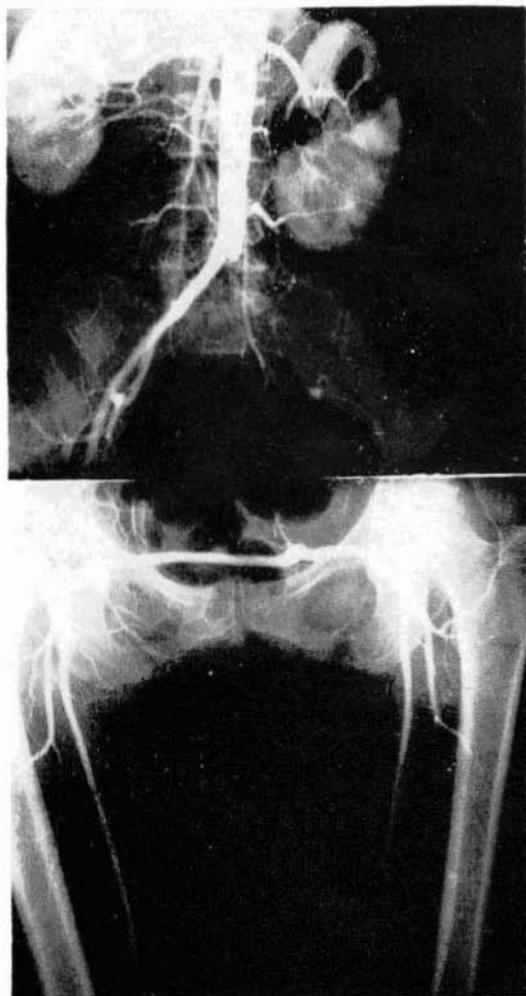


Fig. 3: Aortografía translumbar. Control del «**by-pass**» fémoro-femoral al mes de la intervención. Caso 1.º, B. Z.

e) la arteria femoral común «suministradora» es abierta en su pared antero-interna, en triángulo de base inferior;

f) tras la valoración de las condiciones y eventualmente corregidas sus alteraciones, se efectúa una anastomosis látero-terminal entre la arteria y la vena seccionada en «pico de flauta» con hilo 5-0;

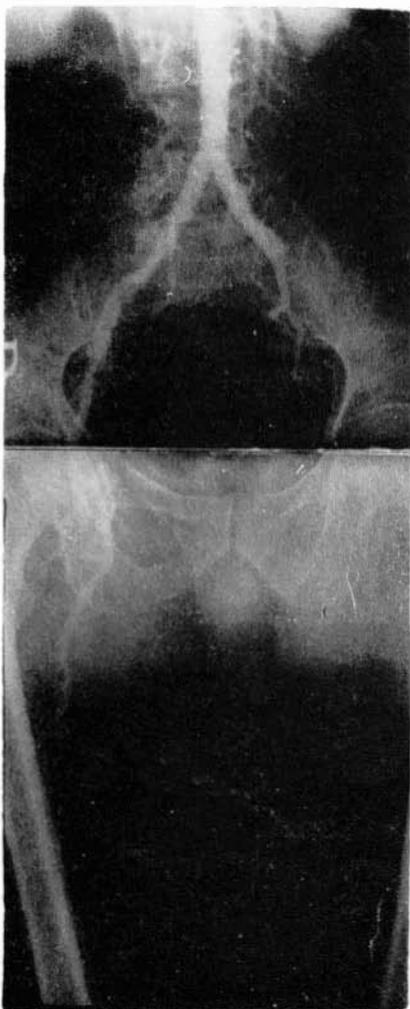


Fig. 4: Aortografía translumbar. El eje iliaco-femoral «suministrador» está afecto de leves lesiones escleróticas. Caso 2.º, M. A., 67 años.

g) se hace pasar la vena a través del túnel y, con la misma técnica, se efectúa la anastomosis en la arteria «receptora»

h) se sutura entonces la herida quirúrgica con todo cuidado por planos, dejando dos drenajes con aspiración, en especial por la frecuente linforrea postoperatoria.

A pesar de que nuestra casuística es aún limitada, confortados por el buen éxito obtenido subjetivo, objetivo y angiográfico (fig. 3) en las intervenciones efectuadas, creemos poder hacer algunas consideraciones ya de táctica operatoria, ya de orden general.

En cuanto a la técnica quirúrgica, aconsejamos: una cuidadosa hemostasia a lo largo del túnel; por tal motivo y para colocar mejor el «by-pass» en el túnel efectuamos en región suprapúbica una incisión vertical de 3 a 4 cm.; para el «by-pass» preferimos material venoso, ya que creemos, basados en nuestra experiencia de cirugía vascular directa, que con él son menos frecuentes las trombosis. Para disminuir después su incidencia es aconsejable practicar una anastomosis entre vena y arteria «suministradora» distal en ángulo agudo o recto. De tal modo se vería reducida la turbulencia (9, 10).

Sólo en el último enfermo hemos utilizado un injerto sintético (Wesolowsky 6 mm.) dado que la arteria «receptora» había sido preparada utilizando en parte la prótesis de dacron precedente, previa trombectomía.

Durante la intervención se lleva a cabo una heparinización general (50 mg.), en tanto en el postoperatorio sólo se administran fármacos antiagregantes.

La ejecución de un «by-pass» fémoro-femoral podría hacer dudar sobre la posibilidad de que se desarrollara un «hurto» del miembro «suministrador» (11, 12). Estudios clínicos y experimentales (13) han demostrado que ello no tiene lugar a menos que las resistencias periféricas, es decir la arteriopatía obliterante distal, sean mayores en el miembro donante que en el receptor o que exista una grave estenosis (>80 %) a nivel de la arteria «donante».

Esto ha permitido ampliar las indicaciones del «by-pass» fémoro-femoral en el sentido de que su proyecto es posible incluso cuando el eje iliaco-femoral «suministrador» presenta leves lesiones escleróticas, como por ejemplo en nuestro caso 2.º (fig. 4).

Por otra parte, sabemos que el flujo es función de la resistencia y de la bomba cardíaca, por lo cual disminuyendo con esta intervención la resistencia aumentará el flujo en la arteria «suministradora» (14).

Además, algunos autores opinan que la presencia del «by-pass» transversal es capaz de ejercer un efecto protector sobre la arteria «suministradora» contra la arteriosclerosis, ya reduciendo la tensión lateral sobre la pared del vaso (10), ya impidiendo la deposición de fibrina y plaquetas (15).

El «by-pass» fémoro-femoral se presenta, pues, como una válida alternativa de las técnicas de revascularización directa en los casos de vasculopatía obstructiva aorto-iliaca monolateral, tanto que algunos autores (16, 17, 15, 10) creen que se trata de la intervención de elección, considerando a la vez la facilidad de su realización y el bajo riesgo que comporta.

RESUMEN

Se propone el «by-pass» fémoro-femoral como técnica de revascularización indirecta en los casos de oclusión crónica del eje iliaco-femoral unilateral. Se exponen las indicaciones, técnica y límites del método, basados en la experiencia de los autores.

SUMMARY

The authors propose femoro-femoral by-pass in patients with poor general condition as severe renal or cardiovascular disease, diabetes, peritonitis... The technic provides an indirect method for revascularization in the ischemic limb when the anatomical reconstruction could not be done. Indications and limitations of surgery in those cases are described.

BIBLIOGRAFIA

1. **Bresado'a, F.; Mannella, P., y Liboni, A.:** Indicazioni e limiti del by-pass spleno-femorale. «Min. Cardioangiologica», 23:469, 1975.
2. **Blaidell, F. W.; De Mattei, G. A., y Gauder, P. J.:** Extraperitoneal thoracic aorta to femoral by-pass graft as replacement for an infected aortic bifurcation prothesis. «Am. J. Surg.», 102:583, 1961.

3. **Lewis, C. D.:** A subclavian artery as the means of blood-supply to lower half the body. «Brit. J. Surg.», 48:574, 1961.
4. **Bresadola, F.; Bernardini, R., y De Paoli, E. V.:** In tema di by-pass axillo-femorale con vene safene. «Arch. Atti. Soc. Ital. di Chirurgia», 73° Congresso. Napoli, 1971.
5. **Haid, S. P.; Jurayj, M. N., y Trippel, O. H.:** Nuove applicazioni della ricostruzione arteriosa non anatomica. «La Clinica Chirurgica del Nord America», 7:132, 1975.
6. **McCaughan, J. J. y Kahk, S. F.:** Cross-over graft for unilateral occlusive disease of the ilio-femoral arteries. «Ann. Surg.», 151:26, 1960.
7. **Vetto, R. M.:** The treatment of unilateral iliac artery obstruction with a transabdominal, subcutaneous, femoro-femoral graft. «Surgery», 52:342, 1962.
8. **Bernardini, R.; Bresadola, F., y Mascoli, F.:** El uso del «by-pass» femoral profunda-poplítea en la revascularización del miembro inferior. «Angiología», 28:227, 1976.
9. **Szilagyi, D. E., Whitcomb, J. G.; Schenker, W., y Waibel, P.:** The laws of fluid flow and arterial grafting. «Surgery», 47:55, 1960.
10. **Vetto, R. M.:** The femoro-femoral shunt; an appraisal. «Amer. J. Surg.», 112:162, 1966.
11. **Foley, W. J.; Dow, R. W., y Fry, W. J.:** Crossover femoral by-pass grafts. «Arch. Surg.», 99: 83, 1969.
12. **Warren, W. D. y Fomon, J. J.:** Rerouting arterial flow to relieve ischemia; femoro-femoral, axillary-femoral and carotid-carotid by-passes. «Ann. Surg.», 163:131, 1966.
13. **Trimble, I. R.; Stonesifer, G. L.; Wilgis, E. F. S., y Montague, A. C.:** Criterial for femoro-femoral by-pass. «Ann. Surg.», 175:985, 1972.
14. **Cornier, S. M.:** Pontages contro-lateraux femoro-fémoraux et ilio-fémoraux. «E. M. C.», 43061; 4-0-12; 1976.
15. **Mannick, J. A. y Nabseth, D. C.:** Axillofemoral by-pass graft. «N. Engl. J. Med.», 278:461, 1968.
16. **Brief, D. D.; Alpert, J., y Parsonnet, V.:** Crossover femoro-femoral grafts: compromise or preference. «Arch. Surg.», 105:889, 1972.
17. **Blaisdell, F. W.; Hall, A. D.; Lim, R. C., Jr., y Moore, W. C.:** Aorto-iliac arterial substitution utilizing subcutaneous grafts. «Ann. Surg.», 172:775, 1970.

El síndrome de Paget - Von Schrötter **Presentación de seis casos**

N. GALINDO, J. OSSÓ, C. CONILL y M.^a TERESA RIUS

Hospital de San Rafael
Servicio de Cirugía Vascul ar (Director: N. Galindo)
Barcelona (España)

El Síndrome de Paget-Von Schrötter, conocido también con el nombre de «Tromboflebitis por esfuerzo del miembro superior», fue descrito por **Paget**, en 1858, y atribuido a un mecanismo de estiramiento venoso provocado por un esfuerzo brusco o repetitivo. Más adelante, en 1884, **Schrötter** hizo una nueva revisión del Síndrome y una reconsideración fisiopatogénica del mismo.

Desde entonces en la literatura mundial se han dado a conocer muchos casos de esta afección cuya etiología es mal conocida. Pero lo que sí es evidente es que aparecen después de traumatismos o microtraumatismos indirectos sobre la vena axilar, con motivo de ejercicios o trabajos, independientemente de la mayor o menor violencia con que se produzcan.

Las venas que acostumbran a afectarse son la subclavia, la axilar y la humeral, aislada o conjuntamente, dando como traducción clínica: dolor, edema, empastamiento y circulación colateral aumentada, a veces con cianosis, todo ello a nivel del hombro y brazo.

Adams (1) insiste en que el cuadro clínico de este síndrome aparece: a) en hombres jóvenes y activos; b) de instauración rápida, y c) precedido de esfuerzo.

Observaciones personales

Caso I: J. G. B., de 37 años de edad, varón, médico. Sin antecedentes patológicos de interés. Hace dos días practicando motocross notó dolor y edema de aparición brusca en brazo derecho, que duraron todo el día y le impidieron conciliar el sueño. A las 24 horas acudió a la consulta con edema, dolor, impotencia funcional y aumento de la circulación colateral en brazo y hombro derechos.

Se aconseja flebografía, que rechaza. Tratado médicamente con antiinflamatorios y anticocoagulantes (heparina a dosis bajas). A los 7 días había remitido totalmente el cuadro. A los 3 meses, restitución total, sin secuelas.

Caso II: M. S., de 16 años de edad, mujer. Sin antecedentes patológicos de interés. Acude por presentar edema, dolor y cianosis en brazo izquierdo desde hace 6 días. A la inspección, dolor electivo en fosa supraclavicular izquierda con

empastamiento y aumento de la circulación colateral en hombro y brazo. En la exploración flebográfica se comprueba una costilla cervical (fig. 1), además de una oclusión subclavio-axilar.

La enferma trabajaba de dependienta en una tienda y como único motivo desencadenante de la obstrucción venosa presentaba la hiperabducción repetitiva por subir y bajar cajas de cierto peso. La costilla cervical podía considerarse como causa etiológica, no en el sentido de compresión sino de reducción del espacio costoclavicular.



Fig. 1: Caso II. Flebografía braquial. Oclusión subclavio-axilar y reducción del espacio costoclavicular por costilla cervical.

Se extirpó la costilla cervical y, liberando la vena, se practicó una pequeña flebotomía seguida de trombec-tomía por expresión digital. A los 15 días estaba restablecida por completo, habiéndose reducido el edema y desaparecido la circulación colateral.

Caso III: J. B., de 18 años de edad, varón. Muchacho asténico, con descenso del cinturón escapular. Practica a diario la natación. Un día, después de nadar 150 m., dolor brusco en brazo derecho con importancia funcional,

por lo que suspende el ejercicio. A las 24 horas y después de haber pasado una noche intranquilo por las molestias, aparece edema del brazo y antebrazo, aumento de la temperatura local, cianosis y aumento de la red venosa, junto a la impotencia funcional. Acude a la consulta a los 3 días.

Exploración: empastamiento de la cara interna del brazo y axila.
Flebografía: oclusión axilo-humeral (fig. 2).

Se trató con antiinflamatorios y anticoagulantes. Curado a las dos semanas, quedando ligera secuela constituida por edema y circulación colateral, pero sin dolor. Pudo continuar practicando la natación.

Caso IV: I. T., de 38 años de edad, mujer. Intervención quirúrgica (ovarios y anexos). A las 12 horas, por probable hiperabducción del brazo durante la intervención, apareció turgencia de la extremidad con edema, dolor e impotencia funcional.



Fig. 2: Caso III. Flebografía braquial. Obliteración del sector axilo-humeral.

Flebografía, en la misma clínica: Falta de visualización del tronco axilo-humeral y gran red de circulación colateral en torno a la obstrucción (fig. 3), típica imagen en «first rib by-pass collaterals» descrita por Adams en 9 de sus 15 casos publicados (1).

Caso V: T. S., de 36 años de edad, mujer. Después de haber levantado un

peso, dolor brusco en brazo derecho. Al poco rato queda impedida de cualquier movimiento por pequeño que sea. A la mañana siguiente, cianosis en toda la extremidad y aumento de la red venosa superficial del brazo, región pectoral y antebrazo.

Flebografía: estenosis en la parte proximal de la subclavia.

Trombectomía axilo-subclavia. Buen resultado, si bien queda un cierto aumento de la red venosa de suplencia.

Caso VI: J. G. V., de 62 años de edad, varón. Durante su trabajo habitual y de forma espontánea, dolor y edema de brazo, antebrazo y región pectoral, con dilatación de la vena cefálica y derivación hacia la red venosa torácica. Visto a los 7 días.

Flebografía: obstrucción total del tronco axilo-humeral con gran dilatación de suplencia de la cefálica (figura 4).

Como desencadenante probable figura su trabajo, que consistía en abrir y cerrar la compuerta de una caldera.

Tratado con anticoagulantes y antiinflamatorios.

Posteriormente nos enteramos que había sufrido un síndrome de compresión de vena cava superior por un tumor mediastínico, estudio publicado en un trabajo nuestro (9).

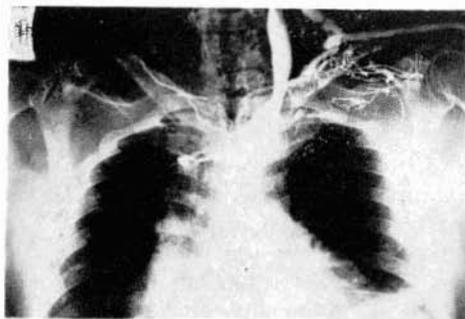


Fig. 4: Caso VI. Flebografía braquial, practicada en hiperabducción. Obliteración completa del sector axilo-subclavio con relleno a través de vías de suplencia de las venas yugular y cefálica.

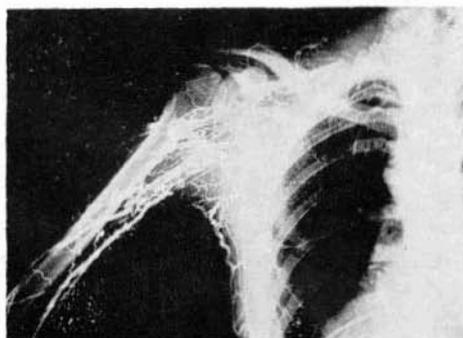


Fig. 3: Caso IV. Flebografía braquial. Obstrucción completa del sector subclavio-axilar con gran aumento de la circulación de suplencia.

Discusión

La aparición de trombosis en el tronco axilo-subclavio-humeral ¿es debida a un esfuerzo? Si nos hemos de basar en los casos presentados, podremos afirmar que en todos ha existido el antecedente inmediato de un esfuerzo, pero ¿quién no realiza estos esfuerzos diariamente? Lo que sí es seguro es que no son esfuerzos des acostumbrados: nadar, cerrar una cerradura con llave, levantar una caja, una hiperabducción, etc. En realidad ¿qué ocurre?

Personalmente, no creemos que exista el fenómeno causa-efecto, al menos inmediato; sin embargo, nos inclinamos a pensar que el fenómeno se produce por sobrecarga, por esfuerzos repetitivos, por microtraumatismos indirectos sobre la pared venosa en personas

predispuestas (hábito asténico, descenso de la cintura escapular, anomalías estructurales congénitas o adquiridas, como la posición anómala del frénico (2), presencia de un arco axilar de Langer, adherencias fibrosas (3), presencia de una hipertrofia de la válvula terminal de la subclavia). También puede ser motivo la compresión de la vena subclavia en el síndrome costoclavicular (5).

Tratamiento

En los 6 casos presentados hemos tratado 3 por medios médicos y otros 3 por medios quirúrgicos. En principio, creemos que es mejor el tratamiento médico anticoagulante con heparina, en goteo continuo en una vena del lado afecto, 300 mg. diarios durante una semana, y luego vendajes elásticos desde los dedos a la axila y seguir con tratamiento antiinflamatorio.

Sin embargo, en los casos vistos muy precozmente preferimos tratarlos quirúrgicamente por trombectomía axilar o flebotomía a través de una incisión paralela al borde inferior del pectoral mayor o transaxilar (6). Por otra parte, somos defensores del método quirúrgico a ultranza por los mismos principios que expusimos en su día en un estudio sobre 17 trombectomías venosas (7).

RESUMEN

Ante un caso de trombosis por esfuerzo del miembro superior hay que hacer de inmediato el diagnóstico diferencial para descartar cualquier causa secundaria que pudiera ser motivo de la oclusión (sepsis, infecciones generales, embolias y traumatismos directos). A continuación se practicará una flebografía para el diagnóstico topográfico; y proceder a la trombectomía venosa (8) si vemos al paciente dentro de los cinco primeros días, o tratamiento anticoagulante de entrada, según el caso. De los 6 casos presentados, 3 han sido tratados quirúrgicamente y otros 3 médicamente, todos con buenos resultados.

SUMMARY

Six cases of Paget Von Schröeter Syndrome (Effort thrombosis of the upper limb) are presented. Differential diagnosis must consider sepsis, embolism and traumatism among other conditions. Phlebography was performed in all cases. Venous thrombectomy was done if the patient had been seen during the first 5 days after onset of the disease (3 cases). In the other 3 patients anticoagulant therapy was instaurated.

BIBLIOGRAFIA

1. Adams, J. T.; McEvoy, R. K., y De Weese, J. A.: Primary deep venous thrombosis of upper extremity. «Surgery», 91:29, 1965.
2. Hugues, E. S. R.: Venous obstruction in the upper extremity (Paget-Schrötter Syndrome) «Surg. Gyn. & Obst.», 88:89, 1949.

3. **Lohr, W.:** Die claudicatio venosa intermittens der oberen extremität. Ein kritischer beitrage zur seg. traumatischen thrombose der vena axillaria und subclavia (Thrombose par effort). «Arch. f. Klin. Chir.», 176:701, 1933.
4. **Wilder, J. R.; Habermann, E. T., y Nach, R. L.:** Subclavian vein obstruction secondary to hypertrophy of terminal valve. «Surgery», 55:214, 1964.
5. **Galindo, N.; Ossó, J.; Martínez, R.; Cardona, M., y Latorre, J.:** El Síndrome costo-clavicular. «Angiología», 27:26, 1975.
6. **Mahorner, H.; Castieberry, J. V., y Coleman, W. D.:** Attempts to restore function in major veins which are site of massive thrombosis. «Ann. Surg.», 146:510, 1957.
7. **Galindo, N.:** Valor e indicaciones de la trombectomía venosa en la tromboflebitis profunda. «Medicina Clínica», 56:61, 1971.
8. **Arnulf, G.:** Spontaneous thrombophebitis of the arm treated by thrombectomy. «Lyon Chir.», 50:605, 1958.
9. **Galindo, N.; Viver, E., y Sobregrau, R. C.:** Obliteraciones venosas del sistema de la vena cava superior. «Actas VI Congreso Internacional de Angiología», Ed. Científico-Médica, Barcelona 1969.

Indicación de pontaje iliaco-femoral profunda con injerto de vena safena

H. GARRIDO, J. A. DE DIEGO, F. J. CERDÁN y E. VINCENT

Servicio de Patología Quirúrgica (Director: A. De la Fuente Chaos)
Facultad de Medicina. Universidad Complutense
Madrid (España)

Introducción

Es posterior a **Leed** (7) y **Morris** (8) cuando la revascularización de la arteria femoral profunda representa el gesto fundamental de la cirugía arterial directa.

En anteriores publicaciones (4, 5) resaltábamos la importancia quirúrgica de la arteria femoral profunda, así como la de las colaterales y sus anastomosis con las ramas de la iliaca interna, en relación a su función compensadora en los casos en que aquella se ve afectada por el proceso arteriosclerótico.

Efectuábamos una revisión de la literatura en relación a las posibilidades quirúrgicas para incrementar el flujo sanguíneo en la mencionada arteria.

En el apartado que trataba sobre la reconstrucción del eje arterial cuando la femoral profunda se encontraba ocluida recopilábamos los siguientes métodos:

- a) By-pass artificial con anastomosis alta sobre aorta o iliaca (3, 10, 13).
- b) Tromboendarteriectomía (6, 12).
- c) Angioplastia extensa de dicha femoral profunda (1).
- d) Pontaje autólogo de vena safena femoral común-femoral profunda, cuando el proceso arterioesclerótico en ésta se extiende más allá de 10 cm. (2).

Posteriormente a la publicación de dicho trabajo, hemos tenido la oportunidad de practicar con éxito dos by-pass iliaco-femoral profunda a 8 y 4 cm. de su embocadura, respectivamente, mediante injerto autólogo de vena safena, con lo cual se nos ofrece una nueva posibilidad que añadir a los métodos establecidos anteriormente, incluyéndolo en el apartado que trata sobre la oclusión de la femoral profunda.

Casos clínicos

Caso I: Enfermo P. R. H., de 58 años, que comienza seis meses antes de su ingreso con una sintomatología isquémica en miembro inferior derecho. (Estadio IIa de Fontaine-Ratschow), evolucionando progresivamente hasta la actualidad en que presenta dolor de reposo en dicha extremidad (estadio III).

La exploración objetiva la presencia de pulsos a todos los niveles en miembro inferior izquierdo, encontrándose abolidos desde femoral en el derecho.

El estudio arteriográfico por punción aórtica evidencia una obstrucción de la ilíaca externa, femoral común, femoral superficial y sector proximal de femoral profunda en el lado afectado, así como la permeabilidad en lado izquierdo hasta tronco tibio-peroneo (fig. 1).



Fig. 1

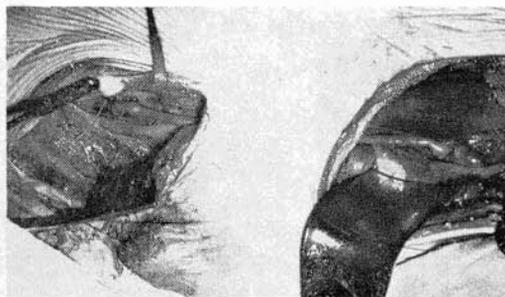


Fig. 2

Fig. 1: Caso I. Aortografía. Obstrucción de la ilíaca externa, femoral común, femoral superficial y sector proximal de la femoral profunda del lado derecho. Permeabilidad en el lado contrario hasta el tronco tibio-peroneo. — Fig. 2: Caso I. Abordaje inguinal e ilíaco del paquete vascular, vía extraperitoneal. Aislamiento en el lado derecho de la ilíaca común y de la femoral profunda en sus 8 primeros cm., donde deja de estar afectada. Pontaje con safena interna invertida entre ilíaca común y femoral profunda distal a la zona ocluida.



Fig. 3

Fig. 3: Caso I. Aortografía postoperatoria, donde se comprueba el buen funcionamiento del injerto y un considerable aumento del flujo arterial distal.

La intervención se lleva a cabo mediante abordaje en región inguinal del trípode femoral y disección amplia de femoral profunda (primeros 8 cm.) donde deja de estar afectada. El abordaje del sector ilíaco se efectúa retroperitonealmente hasta la ilíaca primitiva. Extraemos safena interna ayudados por una incisión en tercio inferior de muslo, utilizándola como pontaje invertido entre ilíaca primitiva derecha y femoral profunda distal a la zona ocluida (fig. 2).

El enfermo al ser dado de alta había recuperado una deambulación compatible con una vida de relación normal (estadio IIa), apreciándose en la arteriografía postoperatoria (fig. 3) un buen funcionamiento del injerto, así como un considerable incremento del flujo arterial distal.

Caso II: Enfermo B.M.C., de 64 años, que refiere haber comenzado hace seis con un síndrome isquémico en ambas extremidades inferiores (estadio I en miembro inferior izquierdo y estadio IIa en derecho), evolucionando hasta el ingreso, en que presenta un estadio IIb en el lado izquierdo y un IV en el derecho, por presentar ya lesiones necróticas distales. La aorto-arteriografía muestra una obstrucción de arteria femoral superficial desde su embocadura hasta el C. Hun-

ter en el lado izquierdo y obstrucción de iliaca externa, femoral común, femoral superficial y primeros centímetros de la profunda en lado derecho.

La revascularización de la arteria femoral profunda derecha, previo abordaje de la bifurcación femoral y disección amplia de la femoral profunda, así como liberación retroperitoneal de iliaca primitiva derecha, se practicó mediante la interposición invertida de vena safena interna entre iliaca primitiva y femoral profunda distal a la zona obstruida (4 cm. de su embocadura).

El funcionamiento postoperatorio del pontaje fue correcto, regresando el cuadro clínico del miembro intervenido a un estadio IIb.

Discusión

Queremos resaltar de nuevo la extraordinaria importancia de un buen flujo sanguíneo a través de la arteria femoral profunda en relación a la viabilidad del miembro afectado por una isquemia crónica arteriosclerótica (4, 13).

Dada la anatomía de las colaterales de la arteria femoral profunda, concretamente de la arteria circunfleja femoral medial, no podemos pensar en que una función de suplencia se desarrolle, puesto que su embocadura se halla ubicada en el segmento de femoral ocluida en los dos casos por nosotros comentados.

Por tanto, obligadamente hemos de plantearnos la posibilidad de una cirugía reconstructiva, bien mediante desobstrucción como la endarteriectomía extensa (1, 6, 12) o bien recurriendo a cualquier tipo de pontaje que supere la obstrucción existente (3, 10, 13).

Estimamos que la tromboendarteriectomía amplia en este sector, a la cual habría que asociar bien un parche o bien una angioplastia extensa (6), teniendo en cuenta además la afectación en la casi totalidad de los casos del eje iliaco-femoral y, consecuentemente, del flujo proximal, está expuesta al fracaso en un plazo más o menos breve.

En cuanto a la implantación de pontajes, desestimamos aquellos que tienen su anastomosis proximal en la femoral común (2), por las razones expuestas de déficit de flujo.

En relación al pontaje iliaco o aorto-femoral profunda, nos queda la posibilidad de la utilización de prótesis artificiales (3, 9, 10, 11) o bien del injerto autólogo de vena safena.

En estos casos de obstrucción extensa de la femoral profunda con femoral superficial trombosada nos inclinamos, siempre que anatómica y técnicamente sea posible por la utilización del pontaje alto, aorta o iliaca a la femoral profunda mediante el injerto autólogo de vena safena, por las siguientes razones:

1.^a Diámetro más adecuado del injerto en relación a la zona de anastomosis distal.

2.^a Viabilidad a más largo plazo de los injertos autólogos en contraste con los artificiales, teniendo en cuenta la longitud y pequeño diámetro, condiciones que ha de reunir dicho injerto.

3.^a Ventajas por todos conocidas que lleva implícito la utilización de auto-injertos en contraposición de las prótesis artificiales: Disminución de infecciones, ausencia de reacción a cuerpo extraño y menor incidencia de trombosis, fundamentalmente.

4.^a Por último, la favorable evolución de los casos presentados nos ha inducido a la defensa de dicha técnica en las condiciones clínicas y angiográficas establecidas.

Conclusiones y resumen

Una vez más ponemos de manifiesto la importancia de la revascularización de la arteria femoral profunda en relación a la viabilidad de una extremidad abocada a la amputación.

En aquellos casos en que el proceso arteriosclerótico ocluye un segmento extenso de la femoral profunda a partir de su embocadura, nos inclinamos a la revascularización de la misma mediante pontaje aorto o ilíaco-femoral profunda, con la utilización de autoinjerto de vena safena.

En la revisión efectuada de los métodos empleados para la revascularización de dicha arteria no hemos encontrado descrita la mencionada técnica, lo cual, junto a los resultados favorables obtenidos en los enfermos en los que lo hemos practicado, nos ha inducido a la presente comunicación.

SUMMARY

The importance of the deep femoral artery as derivative pathway is pointed out once more. Aorto or iliac —deep femoral bypass using autogenous saphenous vein was performed in cases of proximal occlusion of this deep femoral. Results obtained with this technic are considered to be very good.

BIBLIOGRAFIA

1. **Berguer, R.; Cotton, L. T., y Sabri, S.:** Extended deep femoral angioplasty. «Brit. Med. J.», 1:469, 1973.
2. **Berguer, R. y Cotton, L. T.:** Reversed autogenous saphenous vein by-pass from the common to the deep femoral (profunda femoris) artery. «Brit. J. Surg.», 60:9, 1973.
3. **Descotes, J. y Mouret, P.:** Modalités techniques de la revascularisation de l'artère fémorale profonde. «Ann. Chir. Thor. Card.», 3: C. 419, 1964; 3: C.T. 223, 1964.
4. **Garrido, H. y Rucker, G.:** Importancia quirúrgica de la femoral profunda. «Rev. Consejo Gral. Méd. España», enero 1965.
5. **Garrido, H.; De Diego, J. A.; Pérez, L., y De La Fuente, A.:** Importancia funcional de las colaterales de la arteria femoral profunda en los casos de obstrucción de su embocadura. «Angiología», 27:45, 1975.
6. **Kiely, P. E.; Lumley, J. S., y Taylor, G. W.:** Extended endarterectomy of the profunda femoris artery. «Arch. Surg.», 106, abril 1973.
7. **Leeds, F. H. y Gilfillan, R. S.:** Revascularization of the ischemic limb. «Arch. Surg.», 82:25, 1961.
8. **Morris, G. C.; Edwards, W.; Cooley, D. A.; Crawford, E. S., y De Bakey, M. E.:** Surgical importance of profunda femoris artery. «Arch. Surg.», 82:32, 1961.
9. **Natali, J.:** Les pontages utilisant l'artère fémorale profonde (technique et indications). «J. Chir.», 83:565, 1962.
10. **Ruberti, U. y Tiberio, G.:** La utilizzazione della arteria femorale profonda nella chirurgia di revascularizzazione dell'arto inferiore. «Min. Chir.», 29:381, 1974.

11. **Sigler, M. D.; Páramo, M.; Cervantes, J.; Sosa, H., y Figueras, N.:** Revascularization of the profunda femoris artery through the obturator foramen. «J. Card. Surg.», 7:234, 1970.
12. **Tingaud, R. y Chassaigne, J. P.:** Technique de thrombo-endarteriectomie étendue en cas d'oblitération artérielle chronique aorto-ilio-fémorale. «Ann. Chir. Thor. Card.», 4:1310, 1965; y 4:642, 1965.
13. **Youmans, C. R.; Hopkins, J. W., y Derrick, J. R.:** Distal profunda femoris revascularization. «Amer. J. Surg.», 118:909, 1969.

COMENTARIOS

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

Hemangiomas braquiales osteolíticas

CARLOS SANPONS

Instituto Policlínico
Barcelona (España)

Denominamos hemangiomas braquiales osteolíticos a una malformación venosa de origen congénito, caracterizada por dilataciones angiomatosas, osteólisis, acortamiento del miembro y presencia de flebolitos.

En 1946 **Martorell** publica un caso de hemangioma difuso con osteólisis y angiomas en el brazo. En 1948 **Servelle** y **Trinquecoste** publicaron dos casos y los catalogaron de angiomas venosos. Un año después **Martorell** comunica dos nuevos casos en el brazo y denomina esta enfermedad hemangiomas braquiales osteolíticos. En el Departamento de Angiología de este Instituto Policlínico hemos tenido ocasión de estudiar diez casos de hemangiomas braquiales osteolíticos. De ellos en nueve estaba afecto el miembro superior y sólo en un caso el miembro afectado era el inferior. En relación con el sexo siete pertenecían al sexo masculino y tres al femenino.

En todos ellos la enfermedad se iniciaba en el nacimiento o en la primera infancia con unas manchas azuladas que aumentan progresivamente de tamaño hasta convertirse en masas angiomatosas que a veces alcanzan el tórax. En el interior de estas dilataciones venosas la sangre se desplaza siguiendo las leyes de la gravedad según la posición del miembro; de forma que si se coloca el enfermo en decúbito y se levanta la extremidad se arruga la piel, disminuyendo el tamaño de la mano y el antebrazo, mientras que el hombro aumenta de tamaño. Por el contrario colocando el miembro en posición declive aumenta el tamaño de la mano y del antebrazo, disminuyendo el del brazo y hombro. Este desplazamiento de la sangre distingue estas masas angiomatosas de los angiomas venosos y de las varices. En estas dos últimas enfermedades la posición del miembro influye sobre su dilatación y turgencia pero el contenido sanguíneo no es desplazable, sino reductible, es decir, con la posición elevada penetra en el sistema venoso general.

Con el transcurso del tiempo el miembro se deforma y adquiere un aspecto abollonado, los músculos y los huesos se atrofian siendo frecuente entonces un acortamiento del miembro. Radiológicamente se observa la presencia de flebolitos. Las **complicaciones** más frecuentes son: fracturas, hemorragias y trombosis venosas. En uno de nuestros casos, al que trataban con radiopuntura, se presentó una trombosis venosa y consecutivamente a la misma dos episodios de embolia pulmonar. El **tratamiento** de la hemangiomas braquiales osteolíticas constituye un problema todavía no resuelto.

EXTRACTOS

LA EMBOLIZACION TERAPEUTICA EN NEUROCIRUGIA (A embolização terapéutica em neurocirurgia. — **A. de Mattos Pimenta** y **Antonio de Padua F. Bonatell**. «Seara Médica Neurocirúrgica», año 3, n.º 3, pág. 191; **septiembre 1974**.)

Este método fue introducido por **Brooks** en 1930, como tratamiento de una fístula carótido-cavernosa. Su campo de acción fue ampliado por **Luessenhop**, en 1960, a las malformaciones arteriovenosas cerebrales. **Newton** y colaboradores y **Doppman** y colaboradores, en 1968, lo utilizaron en las malformaciones arteriovenosas medulares. En 1971, **Djindjian** lo emplea a través de la carótida externa en malformaciones arteriovenosas tributarias del territorio de aquella arteria. Este método se ha ido aplicando a diferentes territorios con resultados animadores. Se han utilizado varios materiales.

Nosotros lo aplicamos por primera vez en 1963.

Nuestra casuística consta de 6 enfermos: Dos angiomas arteriovenosos extracerebrales y uno intracerebral; una fístula arteriovenosa vértebro-yugular; y dos neoplasias, una primaria y otra metastática.

El material si es escaso, es en cambio variado.

Comentarios: El primer paciente fue embolizado por nosotros en 1963, pero al aparecer una necrosis cutánea y no observarse una mejoría inmediata, dejó de constituir un estímulo para nosotros, por lo cual cupo a **Djindjian** la originalidad de publicar su aplicación a la carótida externa en 1971. A pesar de ello, nuestro segundo caso, aún siendo de mayor volumen, obtuvo una remisión de tamaño. Empleamos material esponjoso, de valor fundamental en el éxito, a nuestro criterio.

Tal medida fue de excepción, y a pesar de que no hallamos un solo vaso nutricio, escogimos la vertebral derecha por su mayor participación en el contraste del angioma. En 1965, **Luessenhop** conseguiría el éxito en un caso menos grave empleando técnica semejante.

En cuanto a las neoplasias, en nuestro caso 5, de sarcoma de vértice craneano, observamos una evidente disminución de la hemorragia operatoria. Por último, el postrer caso (n.º 6) merece un comentario especial por su rareza de metástasis de adenocarcinoma en la región del foramen latero posterior y por su mejoría clínica tras la embolización, tanto de la región metastática como de la neoplasia primitiva. Como explicación sugerimos la obstrucción simultánea de las ramas de las arterias laríngea craneal y occipital, nutriendo aquéllas la neoplasia primitiva y las últimas la región de metástasis. Lastimosamente no pudimos obtener angiografías que documentasen tal suposición.

DISECCION SUBINTIMAL SECUNDARIA AL USO DEL CATETER DE FOGARTY (Subintimal dissection secondary to the use of the Fogarty catheter). — **J. Holm** y **T. Schersten**. «J. Cardiovascular Surgery», vol. 15, n.º 6, pág. 648; **noviembre-diciembre 1974**.

Desde la introducción por **Fogarty**, en 1962, de su conocido catéter, este instrumento ha sido usado a menudo en cirugía vascular. A pesar de esta frecuencia, se han descrito pocas complicaciones, lo que indica la alta seguridad de su empleo. Queremos aquí presentar una complicación seria que puede solventarse si el cirujano la conoce.

Caso: Hombre de 72 años de edad. Diabético, con cardioesclerosis y fibrilación auricular. Síndrome isquémico agudo de la pierna derecha. Se expone la arteria femoral por debajo la ingle, con anestesia local. Se pasa un catéter de Fogarty n.º 5 en dirección distal, extrayendo un émbolo de la bifurcación poplítea y numerosos coágulos. Heparinización. Bien hasta cuatro días después, en que de nuevo aparece el síndrome isquémico agudo. Otra vez se procede al uso del catéter de Fogarty n.º 5. El cirujano nota una resistencia a nivel de la rodilla que, no obstante, fuerza unos centímetros; al retirar el instrumento sólo se extraen unos coágulos y la corriente desde el árbol distal es mala. A pesar de ello, cierre de la arteriotomía, con buena pulsatilidad femoral superficial. Al terminar la operación el pie no recupera la suficiente circulación, por lo que se abre de nuevo la arteria y se extraen más coágulos, sin que mejore la circulación distal. Al sexto día de la primera operación se realiza una importante exploración de las arterias poplíteas, tibiales y peronea. Se aprecia un desgarró en la íntima aparentemente normal de la poplítea, a partir de cuyo punto se extiende una disección subintimal hacia abajo en las arterias tibial anterior y peronea, que se hallan ocluidas por completo. La tibial posterior era permeable, pero con evidentes lesiones ateroscleróticas que reducían su luz de modo notable. No fue posible reconstruir las arteriales tibial anterior y peronea, practicándose una endarteriectomía de la tibial posterior y poplítea. Recuperación del pie durante veinticuatro horas. Luego de nuevo isquemia aguda que obligó a la amputación inmediata.

Discusión

Las posibles complicaciones del Fogarty son las mismas que con otros catéteres, si bien son muy poco frecuentes. Se han descrito perforaciones, rupturas de arterias, embolización de fragmentos de íntima o de fragmentos de balón rotos. En nuestro caso parece que el catéter produjo el desgarró de la íntima y progresó entre ella y la capa media. Al hincharlo acabó de separar la íntima, separación que se hizo completa al retirar el instrumento. Al restablecerse la circulación y tomar el camino de la disección ocluyó por entero la luz arterial poplítea y tibial anterior y peronea.

En consecuencia, no hay que forzar la progresión del catéter si se nota una resistencia, siendo recomendable por algunos practicar una arteriografía después del uso del Fogarty. Nosotros creemos que, dada la rareza de tales complicacio-

nes, no debe procederse a tal arteriografía retrógrada por el cabo distal, hay que explorar cuidadosa e inmediatamente el área sospechosa de lesión.

REPARACION ARTERIAL SECUNDARIA; CONDUCTA EN LOS FRACASOS TARDIOS DE LA CIRUGIA ARTERIAL DIRECTA (Secondary arterial repair; the management of late failures in reconstructive arterial surgery). — **D. Emerick Szilagyi, Joseph P. Elliot, Roger F. Smith &**. «Archives of Surgery», vol. 110, página 485; 1975.

Entre enero 1951 y diciembre 1973 se practicaron 4.247 intervenciones arteriales reconstructivas. Tuvimos interés en comprobar el tanto por ciento de fracasos precoces o tardíos de esta cirugía, a la vez que comprobar asimismo dónde ocurrían con mayor frecuencia según los tipos de intervención practicada.

Se consideraron complicaciones tardías las producidas después de salir el enfermo del hospital. La mayoría se produjeron por una de estas tres razones: cicatrización defectuosa, deterioro del implante arterial y alteraciones degenerativas en la arteria huésped.

De las eventualidades que pueden producirse primariamente en el inmediato postoperatorio (trombosis, hemorragia e infección), la trombosis y la hemorragia reclaman la intervención quirúrgica, en tanto la infección en la fase inmediata postoperatoria tiene una terapéutica no quirúrgica.

Existe una notable variedad de técnicas para la corrección de estas complicaciones: reemplazo total del injerto, resección segmentaria y sustitución, «bypass» a distancia, trombectomía y parcial resección con reanastomosis.

Excepto en los casos de infección, los resultados del tratamiento de estas complicaciones suele ser bueno en el 60-90 % de los casos, según su categoría. En la infección sólo se obtuvo un 40 % de éxitos sin pérdida de la vida o del miembro.

Se exponen las diferentes hipótesis sobre las complicaciones tardías, como son el «kinking» del injerto, la dislocación de la seudointima, la deshidratación y la hipotensión, solas o asociadas.

Hemos comprobado un 8,6 % de incidencia de operaciones secundarias a fracasos de cirugía arterial directa, cuyo origen reside entre otras cosas a la progresión de la enfermedad en la arteria huésped, circunstancias intrínsecas inadecuadas del implante, etc., no controlables.

Los resultados parecen justificar, sin embargo, el ser más agresivos en la cirugía reparadora secundaria de dichos fracasos.

LAS ARTERIAS EN «COLLAR DE PERLAS» (Les artères en «collier de perles»). — **J. F. Merlen, R. Cordier, P. Mosca, B. Prévost y J. Devambez.** «Journal des Sciences Médicales de Lille», tomo 93, n.º 10, pág. 261; octubre 1975.

De vez en cuando se observa en las arteriografías de los miembros inferiores, a lo largo de los grandes troncos e incluso en ocasiones en las colaterales, un aspecto moniliforme perfectamente regular en «collar de perlas», como las de-

nomino **Ratschow**, al describirlas por vez primera en 1955. Luego otros autores las observaron también y cada vez se plantearon las mismas discusiones patológicas y diagnósticas. Recibieron también otras denominaciones: coraliforme, tallo de bambú, rosariforme, en cuerda de nudos, en ondas arteriales localizadas, en fuelle. Esta última porque las imágenes aparecen y desaparecen según la pierna esté en flexión o en extensión.

El segmento arterial opacificado aparece como una sucesión de estrechamientos y dilataciones regulares y sucesivas. Se distinguen de las placas de ateroma porque éstas están irregularmente distribuidas.

Las imágenes en «collar de perlas» son de rara observación (2 a 8%), mucho más frecuentes en los miembros inferiores y en los hombres de 35 a 50 años de edad. Muy a menudo se trata de diabéticos o prediabéticos; y alguna vez de tromboangiíticos.

Nosotros las hemos observado en 3 casos. Uno de ellos era un hombre de 39 años al que una aortografía demostró unas femorales en «collar de perlas», sin ser tromboangiítico. El examen se efectuó por una úlcera de la pierna tras un leve traumatismo y una curva de oscilometría plana en tercio superior de la pierna. Otro caso era un hombre de 38 años, obeso y diabético, con signos y síntomas de isquemia crónica. La artografía mostró una femoral superficial rosariforme, además de la oclusión de la tibial posterior. El tercer caso era otro hombre de 35 años, quien había sufrido la ligadura de las arterias tibial posterior y pedia izquierdas por parestesias y quemazón intensas por síndrome hiperémico. Una arteriografía preoperatoria demostró la posibilidad de una fístula arteriovenosa, pero no se comprobó arteria arrosariada alguna. Siete meses después, en control postoperatorio y por necrosis del dedo gordo del pie, nueva arteriografía, comprobando con sorpresa aspecto de «collar de perlas» en dos megaarterias de la pierna por encima de las ligaduras quirúrgicas efectuadas.

Las tres observaciones corresponden a hombres jóvenes, diabéticos, como la mayoría de los casos publicados.

No existe teoría alguna que explique la imagen en «collar de perlas». Hay quien supone que esta imagen aparece cuando la velocidad de la onda pulsátil sobrepasa los 23 m. por segundo. Se ha comprobado que no depende de la forma ni velocidad de inyección del contraste; y no es modificable por los vasodilatadores ni por la simpatectomía lumbar. La estructura parietal es histológicamente normal. La hipótesis de espasmos escalonados tampoco se comprueba; lo mismo que la de las ondas estacionarias o de resonancia por interferencia de onda pulsátil y onda de reflexión contra una zona obliterada, o por efecto Venturi (cambio de velocidad de flujo y reflujó dentro de la arteria).

Mayor lógica tiene la idea de **Ratschow**: contracción de fibras musculares lisas de disposición en espiral, parietales, en el momento en que la velocidad sobrepasa un valor crítico. Seguirían la Ley de Bernouilli.

A nosotros nos llamó la atención nuestro tercer caso. Por el hecho de un obstáculo distal se crea un reflujó tourbulento o perturbado, responsable de la formación de ondas a lo largo de la pared arterial hiperelástica por el hecho del terreno diabético. Esta es una teoría como cualquier otra, pero nos parece lógica.

INCIDENCIA Y CAUSAS DE TROMBOSIS PRECOZ DESPUES DE ENDARTERIECTOMIA AORTOILIACA (Incidence and causes of early thrombosis after aortoiliac endarterectomy). — **P. Langeron, P. Pholsena y S. Barakat** «The Journal of Cardiovascular Surgery», vol. 16, n.º 4, pág. 362; **julio-agosto 1975.**

Basado en 142 endarteriectomías aortoiliacas, operación que fue indicada en casos de lesiones segmentarias de los troncos principales arteriales de la pelvis, nuestra experiencia nos da un 3,5 % de mortalidad inmediata, con una incidencia de trombosis precoz del 13,3 % (19 casos). El 42,1 % de estas trombosis no presentaron efectos secundarios graves; en tanto que el tanto por ciento restante dio lugar a la persistencia o agravación de la isquemia.

En cuanto a la relación entre trombosis y extensión de la endarteriectomía, deducimos que es importante efectuar la operación lo más extensa posible, más allá de la zona afectada.

Asimismo tiene importancia el estado del lecho vascular distal. Cuanto peor se encuentra mayor riesgo de trombosis. En cambio, no se puede deducir nada en uno u otro sentido respecto al estado de afectación de los vasos por encima de la endarteriectomía. Por último, en casos mixtos, por ejemplo buen estado del lecho por encima y por debajo, mal estado por encima y bueno por debajo, bueno por encima y afectación distal, y afectación por encima y por debajo, es evidente que los mejores resultados se obtienen en los casos en que la parte distal se halla en mejores condiciones, esté o no afectada la proximal.

Respecto a asociar una simpatectomía lumbar, nuestra estadística nos enseña que la simpatectomía no influye en mantener permeable la zona endarteriectomizada, pero en cambio es un eficaz método para reducir los resultados insuficientes que se puedan dar con la endarteriectomía.

Como causas de la precoz trombosis postoperatoria tenemos: 2 por tratamiento incompleto de las lesiones ateromatosas (persistencia de estenosis o lesiones ateromatosas); 5 por lechos distal y proximal insuficientes (lesiones difusas); 4 por insuficiencia del lecho distal, de mala calidad; uno por extensión de la trombosis hacia la aorta, con lesiones difusas; 2 trombosis tras una nueva endarteriectomía; 5 sin causa identificada.

En conclusión, la endarteriectomía está indicada en las lesiones segmentarias limitadas de la aorta e ilíacas, pero a condición de que sea muy extensa la desobstrucción. La trombosis no está en relación directa con la extensión de la operación, pero ésta es necesario que sea lo más completa posible. El estado del lecho distal es mucho más importante que el del lecho proximal. La simpatectomía no tiene influencia directa sobre la persistencia de la permeabilidad de la endarteriectomía, pero reduce los riesgos ante resultados insuficientes. Las causas de la trombosis son varias: operación incompleta, extensión de la trombosis condicionada por el estado arterial, etc.

DIFERENCIACION ENTRE VARICES PRIMARIAS Y SECUNDARIAS POR LOS ULTRASONIDOS DOPPLER Y PLETISMOGRAFIA BAJO COMPRESION (Differentiation of primary from secondary varicose veins by Doppler ultrasound and

strain gauge plethysmography). — **Robert W. Barnes, Edward A. Ross y D. Eugene Strandness.** «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 141, página 207; agosto 1975.

A falta de una estasis postflebitica es difícil determinar si la presencia de varices se debe a una anomalía sólo del sistema venoso superficial o bien son dependientes de la enfermedad venosa profunda. Tal distinción tiene importancia ya que si las varices son secundarias supone un paciente predispuesto a trombosis venosas recurrentes, embolismo pulmonar y secuelas postrombóticas. El antecedente trombotico no siempre se descubre. En la pasada década varias técnicas no cruentas han sido útiles para valorar el sistema venoso. Hemos usado el procedimiento Doppler y la pletismografía bajo compresión para la valoración cuantitativa y cualitativa tanto de la trombosis profunda aguda como del síndrome postflebitico. Aquí vamos a exponer una primera relación de la aplicación de ambos métodos en combinación para la valoración hemodinámica de las varices primarias y secundarias.

Doppler. Utilizamos un detector Doppler aplicado a las safenas y al sistema venoso profundo de la extremidad inferior, incluidas las venas ilíacas. En ellas buscamos su permeabilidad; la velocidad espontánea variable con la respiración, el aumento en respuesta a la compresión distal de la pierna o el cese de la compresión proximal y la suficiencia valvular en respuesta a la compresión proximal o a la maniobra de Valsalva. Las varices primarias muestran insuficiencia venosa superficial con permeabilidad y suficiencia valvular profunda. Las varices secundarias muestran insuficiencia venosa superficial y, además, posible obstrucción o, más importante, insuficiencia profunda.

Pletismografía bajo compresión. Con ella podemos medir los máximos flujo y reflujo venosos. El máximo **flujo**, por la disminución de la circunferencia de la pantorrilla al ceder la compresión de un manguito neumático colocado en el muslo. La contribución de las varices al retorno venoso puede determinarse por la medida del máximo flujo antes y después de la compresión varicosa con un torniquete de goma colocado en la rodilla. El máximo **reflujo** venoso viene determinado por la intensidad del aumento de la circunferencia de la pantorrilla como respuesta a la compresión del muslo por un manguito neumático colocado bajo el torniquete de la parte proximal del muslo. La contribución del sistema superficial al reflujo está determinado por la medida del máximo reflujo venoso antes y después de la compresión varicosa con un torniquete de goma a nivel de la rodilla.

Pacientes. Tanto la pletismografía como el Doppler se efectuaron en 21 piernas de 14 personas normales, sin historia de enfermedad venosa superficial o profunda, con una edad promedio de 32 años. Estudios similares se efectuaron en 14 pacientes (21 piernas) afectados de varices, con una edad promedio de 51 años.

Resultados

Doppler. Las 14 personas normales revelaron permeabilidad y suficiencia de las venas profundas. En 6 varicosos, el Doppler del sistema profundo fue

negativo, limitándose la anormalidad a la insuficiencia de las venas varicosas superficiales en 9 extremidades. Estos pacientes fueron considerados como varicosos primarios. Tenían historia familiar de varices y no presentaban signos o síntomas de estasis, dermatitis o úlceras. En 12 piernas de los 8 pacientes restantes el Doppler dio anormalidad en el sistema profundo además de insuficiencia en las venas varicosas superficiales. Las venas profundas manifestaron diverso grado de obstrucción, y todas insuficiencia valvular. Estos pacientes fueron considerados como varicosos secundarios. Sólo existía historia familiar de varices en 4, con estasis, dermatitis o úlceras en dos.

Pletismografía bajo compresión. El máximo **flujo** venoso en las piernas normales no difiere apenas de aquellas piernas con varices secundarias o primitivas. La pequeña disminución del flujo aplicando el torniquete en la rodilla se produce igual en personas normales como en varicosos primarios o secundarios.

En cambio, el anormal **reflujo** en pacientes con varices primarias se normaliza con la aplicación del torniquete en la rodilla; en tanto que los varicosos secundarios continúan con un anormal reflujo, sólo algo reducido por el torniquete, porque existe una insuficiencia valvular profunda que permite dicho reflujo.

Discusión

En el diagnóstico de las varices primarias o secundarias, la historia clínica es falible, lo mismo que el examen. La flebografía rara vez se practica por varices. El estudio hemodinámico de las venas de la pierna tampoco se utiliza en general para el diagnóstico de las varices.

Tanto el Doppler como la pletismografía han sido usados muchas veces en la investigación de la corriente sanguínea y de los vasos. Nuestra investigación se ha dirigido a utilizarlos conjuntamente para la discriminación cuantitativa y cualitativa de las varices primarias de las secundarias. El Doppler es portátil, no agresivo y de ejecución rápida. Con él podemos explorar las secuelas de la trombosis profunda venosa: obstrucción y avalvulación profunda, a la vez que la insuficiencia de las comunicantes o perforantes. Asimismo nos informa del curso del sistema superficial y de la comunicación proximal con el profundo, lo cual es muy importante para la terapéutica.

La parte cuantitativa corresponde a la pletismografía bajo compresión. Ha sido utilizada en numerosos otros estudios sobre las venas. Aquí, nos ha demostrado que no existe diferencia apreciable en cuanto al **flujo** en varices primarias o secundarias; pero, en cambio, el **reflujo** queda corregido aplicando un torniquete en el caso de las varices primarias, lo que no ocurre en las varices secundarias, donde persiste el reflujo a pesar del torniquete. Estos enfermos continúan con sus síntomas por persistencia de su insuficiencia venosa profunda a pesar de resear sus varices superficiales. Por tanto es de gran interés la discriminación entre varices primarias y secundarias.