

Uso del «by-pass» femoral profunda-poplítea en la revascularización del miembro inferior (*)

R. BERNARDINI, E. POZZA, A. CANELLA y V. POLLINZI

Istituto di Clinica Chirurgica Generale e Terapia Chirurgica (Prof. Ippolito Donini)

Istituto di Semeiotica Chirurgica (Prof. Luciano Remelli)

Cattedra di Anatomia Chirurgica e Corso di Operazioni (Prof. Fabrizio Bresadola)

Università degli Studi. Ferrara (Italia)

Al objeto de mejorar los resultados de la cirugía reconstructiva de la arteria femoral superficial, los cirujanos vasculares (1.-2, 3, 4, 5, 6, 7, 8) han dirigido su atención hacia la arteria femoral profunda.

En efecto, esta arteria: a) casi siempre está indemne de lesiones arterioscleróticas que, como sabemos, son por contra la causa principal de obliteración de la femoral superficial; b) si tales lesiones están presentes, interesan por lo común el sector inicial y, por ello, las más fácilmente accesibles (9); y c) si está íntegra, puede mantener una adecuada irrigación del miembro inferior por tener una notable capacidad de compensación.

Este último dato puede comprobarse radiológicamente. Exámenes aortográficos efectuados en pacientes con obstrucción de la arteria femoral superficial sólo de un lado demuestran, en efecto, una femoral profunda de diámetro inferior al de la femoral superficial del miembro donde este último vaso es permeable, en tanto que en el que existe una femoral superficial ocluida la femoral profunda tiene un calibre claramente aumentado y, por consiguiente, se visualiza en un sector más largo.

A nuestro criterio, existen además también condiciones hemodinámicas que nos han llevado a considerar siempre más favorablemente la arteria femoral profunda.

En efecto, la capacidad **C** de un conducto cilíndrico de pequeño radio viene regulada por la fórmula de Poiseuille (10):

$$C = \frac{P' - P''}{8 l} \cdot \pi r^4 \quad \text{donde:}$$

r=radio del conducto. l=longitud del conducto. P' y P'' son las presiones que

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

actúan en los extremos del conducto. η = coeficiente de roce interno del líquido que transcurre por el conducto.

En el cuerpo humano el coeficiente de roce interno de la sangre varía en relación a su mayor o menor viscosidad y cabe que se modifique por fármacos. De cualquier modo, puede considerarse como constante en el mismo individuo, así como la diferencia de presiones existentes en los dos extremos, a condición de que se hayan comprobado las condiciones de un buen flujo tanto por arriba como por debajo.

Por consiguiente, en la fórmula arriba expuesta las únicas variables son la Capacidad C, el radio r y la longitud l.

Por tanto, si consideramos la arteria como un conducto cilíndrico y recordamos que en caso de lesiones de la femoral superficial la femoral profunda se dilata, tendremos que su capacidad aumentará en proporción igual a la cuarta potencia del radio.

Por todo ello, nos parece válida la posibilidad de revascularizar el miembro inferior en los casos de obliteración de la femoral superficial, mediante un «by-pass» entre la femoral profunda y la poplítea o la propia superficial por debajo de la oclusión.

Esto permitiría poder aprovechar del todo el aumento de capacidad obtenido por la femoral profunda, aumento favorecido a su vez por la reducción en longitud que el injerto efectuaría respecto a la circulación colateral, y respetar un eventual «by-pass» femoral común-poplítea.

Hemos creído oportuno, antes de proceder a la práctica clínica de esta intervención, efectuar un estudio en el cadáver para comprobar las características anatómo-quirúrgicas de la arteria femoral profunda.

Los datos más interesantes obtenidos de esta investigación, según nuestro criterio, son: a) la vía de acceso más cómoda es la misma que para aislar la arteria superficial, es decir incisión a lo largo de la bisectriz del triángulo de Scarpa; b) la arteria femoral profunda presenta, inmediatamente después de su origen, un engrosamiento fibroso que forma como un «ostium»; c) a este nivel el vaso contrae íntimas relaciones con la vena femoral común; d) la arteria, a los pocos centímetros, pasa por debajo de la vena femoral profunda, lo que hace su aislamiento dificultoso; y e) tras este sector, la disección de la arteria femoral profunda se torna más fácil si nos mantenemos vecinos al borde del músculo recto interno, separándolo lateralmente junto al sartorio.

La arteria tiende a adquirir un curso más interno y, para continuar su aislamiento, es útil separar lateralmente la vena femoral superficial.

En este sector la arteria femoral profunda da cuatro ramas colaterales: dos internas y dos externas. Las externas superior e inferior son, respectivamente, la primera y segunda perforantes.

Creemos que el sector comprendido entre estas dos perforantes es el más adecuado para su empleo quirúrgico. En este punto, en efecto, el vaso tiene todavía un calibre discreto, transcurre profundamente respecto a la femoral superficial, a pocos centímetros pero sin interposición de masas musculares.

Aunque nuestra casuística es aún limitada, por haber iniciado tan sólo

recientemente esta particular intervención, creemos que estamos en condiciones de poder hacer algunas consideraciones de orden táctico y clínico.

En nuestra conducta quirúrgica efectuamos en sustancia un «by-pass» con safena autóloga entre la arteria femoral profunda, justo por encima de la segunda perforante, y la arteria poplítea o la femoral superficial por debajo de la oclusión.

Las anastomosis se efectúan término-lateral arriba y término-terminal abajo. La anastomosis término-lateral permite mantener el flujo a través de la femoral profunda y la circulación colateral instaurada y dependiente de ella, incluso en el caso de oclusión del «by-pass».

El «by-pass» se tuneliza por debajo del músculo sartorio.

Por otra parte, teniendo en cuenta los principios de hemodinámica y las características anátomo-quirúrgicas del primer tramo de arteria femoral profunda, siempre practicamos la incisión del ostium fibroso presente al poco del origen de la arteria, a la vez que aumentamos su calibre por medio de un «patch» venoso cuya longitud depende de la presencia mayor o menor de lesiones. En este caso efectuamos también una endarteriectomía.

Por último, cuanto se relaciona con las indicaciones de este tipo de intervención, nosotros distinguimos entre indicaciones de necesidad e indicaciones de elección.

Entre las primeras existe la posibilidad de no poder utilizar la femoral común en un «by-pass» fémoro-poplíteo, por ejemplo por un precedente injerto aorto-femoral con anastomosis distal precisamente sobre la arteria femoral profunda, o bien cuando el sector de vena autóloga utilizable es demasiado corto (11, 12).

No obstante, creemos, alentados por los resultados aunque recientes de nuestros primeros casos, que el «by-pass» femoral profunda-poplítea debería ser utilizado de rutina en el tratamiento de la obliteración crónica de la arteria femoral superficial, ya que las bases sobre las que descansa deberían garantizar una más larga permeabilidad, resolviendo de modo simultáneo la sintomatología acusada por el paciente.

RESUMEN

Los autores proponen para el tratamiento de las oclusiones crónicas de la arteria femoral superficial el «by-pass» femoral profunda-poplítea con vena safena autóloga, intervención garantizada por presupuestos clínicos válidos, así como fisiopatológicos y hemodinámicos. Se han efectuado estudios anátomo-quirúrgicos de la arteria femoral profunda, en particular para valorar el lugar más adecuado para efectuar la anastomosis proximal.

SUMMARY

The profunda femoris-popliteal by-pass is recommended as a treatment to

resolve the superficial femoral occlusion. The great saphenous vein is employed. To choose the adequate location of proximal anastomosis an anatomo-surgical study is exposed.

BIBLIOGRAFIA

1. **Oudet, R. y Cormier, J.:** Traitement des oblitérations chroniques de la fémorale superficielle au cours des artérites. «Presse Médicale», 61:74, 1953.
2. **Pierange.i, A.; Faenza, A.; Coscia, M.:** Chirurgia estesa dell'arteria femorale profonda: alternativa al by-pass femoro-popliteo. «Gazzetta Sanitaria», 6:234, 1973.
3. **Michalak, J.:** Importance of the deep femoral artery in surgical treatment of ischemia of lower limbs. «Pol. Przegl. Chir.», 44:273, 1972.
4. **Morris, G. C.; Edward, W.; Cooley, D. A.; Crawford, E. S.; De Bakey, M. E.:** Surgical importance of the profunda femoris artery. «Surgery», 82:32, 1961.
5. **Ruberti, V.:** Use of the deep femoral artery in revascularization surgery of the lower limb. «Minerva Chirurgica», 29:381, 1974.
6. **Azara, P.:** The deep femoral artery as a route for arterial revascularization of the lower limb. «Arch. Chir. Torac. Cardiovasc.», 30:1, 1973.
7. **Van Donger, R. J. y Schwilder, E. D.:** Profundarevascularization alte und neue methoden. «Folia Angiologica», 22:222, 1974.
8. **Ayvazian, V. H. y Auer, A.:** Limb salvage by extended femoro-femoral by-pass. «Surg. Gyn. Obst.», 135:737, 1972.
9. **Martin, P.:** On the surgery of atherosclerosis of the profunda femoris artery. «Surgery», 71: 182, 1972.
10. **Pezzi, L.; Calabro, F.; Manetti, A.:** Elementi di emodinamica. «La Med. Internazionale», 15: 50, 1972.
11. **Bole, P.; Andronaco, J. T.; Purdy, R.; Carbonaro, T. S.:** The use of the profunda femoris-popliteal by-pass to compensate for short autogenous vein graft. «J. Cardiovasc. Surg.», 14: 329, 1973.
12. **Bouchet, A.:** Femoro-popliteal by-pass implanted high on the deep femoral artery at the level of perforating arteries. «J. Cardiovasc. Surg.», 14:322, 1973.

ANGIODISPLASIAS

Conceptos generales y comentarios alrededor de algunos casos poco frecuentes

JOSE GOMEZ-MARQUEZ

Profesor de Cirugía. Jefe de los Servicios de Cirugía Vascular del Hospital General S. Felipe y del Hospital del Instituto Hondureño del Seguro Social.

Tegucigalpa (Honduras)

El concepto de «Angiodisplasias» surgido en los últimos años ha venido a poner orden en una situación cada día más confusa por la proliferación de entidades nosológicas a las que por lo habitual se les daba el nombre del científico que por primera vez las había descrito, que se semejaban en unos aspectos y disentían otros. Así han surgido los nombres de Síndrome de Klippel-Trénaunay, Síndrome de Parkes-Weber, Flebarteriectasia genuina de Bochenjeimer y Sonntag, Sexta facomatosis de Van der Molen (3), etc.

Al introducir el **concepto** de Angiodisplasias se pretende, sin restar méritos a aquellos investigadores, agrupar bajo una sola denominación cuadros que tienen un denominador común: las anomalías vasculares.

Nada mejor, para mayor claridad, que copiar de **Sydney Arruda** (1), uno de los que más se han preocupado del tema, lo que sigue: «Las angiodisplasias congénitas periféricas comprenden todas las anomalías vasculares que se localizan predominantemente en las extremidades, que alteran el curso normal de la angiogénesis. La diversidad de los tipos morfológicos de las angiodisplasias congénitas son debidas en parte, como mencionamos, a la actuación de factores patogénicos en fases distintas de la angiogénesis. Así, cuando la acción disontogénica incide en la fase inicial, puede alterarse el proceso normal de la involución y reabsorción de las redes capilares más o menos extensas y surgen las angiodisplasias capilares (angiomas capilar y cavernoso). En una fase ulterior, pueden persistir comunicaciones arteriovenosas que, en condiciones normales, deberían desaparecer, surgiendo entonces las fistulas arteriovenosas congénitas que con el tiempo se desarrollan y amplían. En las angiodisplasias tronculares el factor disontogénico alcanza las formaciones vasculares en un período evolutivo más avanzado».

Como se ve, todo tiene origen en una alteración de la embriogénesis. Para mayor claridad al respecto copiemos a otro conocedor del problema, **Edmondo Malan** (4): «El conglomerado celular primitivo angioplástico forma con rapidez masas sincitiales dispuestas en ovillos. A partir de ellos se constituye, por

reabsorción de los elementos internos, una red capilar que representa el primer modelo del sistema vascular de los diversos distritos somáticos. Cuando el flujo sanguíneo comienza a circular en el interior de las ramificaciones es posible reconocer los ramos arteriales o venosos por la dirección de la corriente. La formación del sistema vascular se produce entre la quinta y sexta semanas. Una causa disembrigénica que actúe en el estadio retiforme puede alterar las fases de reabsorción, dando lugar a todas las posibilidades de los diversos tipos de angiodisplasias. Después, al pasar del estadio retiforme al troncular, podemos asistir a la persistencia de uno o más conductores arteriovenosos. En fin, la persistencia de los troncos vasculares destinados a desaparecer en la génesis o en la hipoplasia de los troncos normalmente existentes explica la formación de anomalías tronculares importantes. Todo depende de la causa teratogénica, así como del sentido, la extensión y duración de la acción».

Se han invocado varias causas etiopatogénicas. No obstante, para algunos autores, entre ellos **Martorell** (5) y **Baruffa** (2), se trata de una displasia constitucional del sistema nervioso.

Su frecuencia es relativamente rara, pero no excepcional. En la estadística de **Martorell** (5), entre 8.037 enfermos con varices esenciales, se observan 57 casos de Síndrome de Klippel-Trénaunay (0,71 %). Como es natural, considerando todos los tipos de angiodisplasias, el porcentaje sería más elevado.

No cabe hablar de una sintomatología determinada, ya que como es lógico varía según el sustrato anatómico a que obedece (7). Incluso, muchas veces son asintomáticas. En las variedades conocidas como Síndrome de Klippel-Trénaunay o de Parkes-Weber es clásico que se manifiesten por lo menos por la siguiente triada: nevus, varices y alargamiento del miembro. Veamos la parte medular de descripción que al respecto nos da **Martorell** (5): «El nevus es en general plano, constituido por una sola mancha o placa, o varias de ellas... Su disposición suele ser metamérica... La coloración suele ser roja en las zonas proximales y cianóticas en las distales». «Las flebectasias aparecen en la primera infancia, desarrollándose de modo paulatino hasta alcanzar tamaños a veces considerables... No suelen corresponder a los territorios de la safena interna o de la externa... Tampoco se llenan en sentido retrógrado por uno u otro de los cayados de estas venas.» «El alargamiento del miembro permite diferenciar este síndrome del linfedema congénito... El alargamiento origina una escoliosis más o menos acusada según la diferencia de longitud entre los miembros.» «Otros síntomas: La piel, aparte del nevus, suele mostrar en la parte distal edema, induración, pigmentación, dermatitis y hasta úlceras. A veces, angiomas en los dedos y, en ocasiones, verdadera elefantiasis por sobreañadirse linfedema...»

Para intentar aclarar aún más los conceptos y para que se comprenda la importancia de aceptar el nombre genérico de Angiodisplasias, nos permitimos sintetizar a continuación la clasificación que propone **S. Arruda** (1).

A. Angiodisplasias congénitas periféricas puras:

I. Vasos sanguíneos (Hemangiodisplasias).

1. Capilares (Hemangiomas, hamartomas).

Hemangioma capilar simple (nevus): circunscrito y difuso.

Hemangioma cavernoso: circunscrito (cavernoso) y difuso (Hemangioma sistémico difuso).

2. Arteriales: Hipoplasias, coartaciones, aneurismas congénitos.

3. Venosas.

Circunscritas: dilataciones venosas circunscritas.

Difusas: Fleboangiomas y hemangiomas braquial osteolítica.

4. Asociadas: Fistulas arteriovenosas congénitas, Síndrome de Klippel-Trénaunay y Flebarteriectasia genuina de Weber.

II. Vasos linfáticos.

III. Mixtos.

B. **Angiodisplasias periféricas asociadas** a angiodisplasias viscerales y a displasias no vasculares, entre ellas:

Enfermedad de Sturge-Weber: Hemangioma cutáneo facial, Hemangioma de la leptomeninges cerebral, angioma cirsoide, glaucoma y angiomas encefalotrigeminal.

Síndrome de Maffucci: Angiomatosis más condrodisplasia y discromasias.

Síndrome de Ollier: variedad unilateral de la anterior.

Síndrome de Albright: Angiomatosis, fistulas arteriovenosas múltiples, coartaciones aórticas, condromatosis y discromías.

Síndrome de Kast Von Recklinghausen: Angiomatosis más condrodisplasias y discromías.

En la exploración clínica, además de un minucioso examen vascular, hay que hacer un estudio general muy detallado, por la posibilidad de hallar otras anomalías.

En cuanto a los estudios complementarios hay que insistir en el angiográfico: aortografías, arteriografías de los miembros y flebografías. Recordemos aquí que la detección de comunicaciones arteriovenosas no siempre tiene éxito debido a lo minúsculo de ellas. Por ello interesa complementar la investigación con una oximetría comparativa de los miembros en casos de sospecha de fistulas arteriovenosas. El flebograma es importante para detectar los casos en que

existen obstrucciones más o menos completas del sistema venoso profundo. Por último, la linfografía puede ser conveniente según la variedad de que se trate.

Comentarios sobre algunos casos personales

No estamos en capacidad de dar datos estadísticos sobre los casos observados por nosotros. Hemos tenido oportunidad de contar con algunos casos de Klippel-Trénaunay o Parkes-Weber, más o menos completos, y otros de fistulas



Fig. 1. Enfermo con claudicación intermitente. Arteriografía que demuestra una comunicación arteriovenosa por simultaneidad de las fases arterial y venosa.

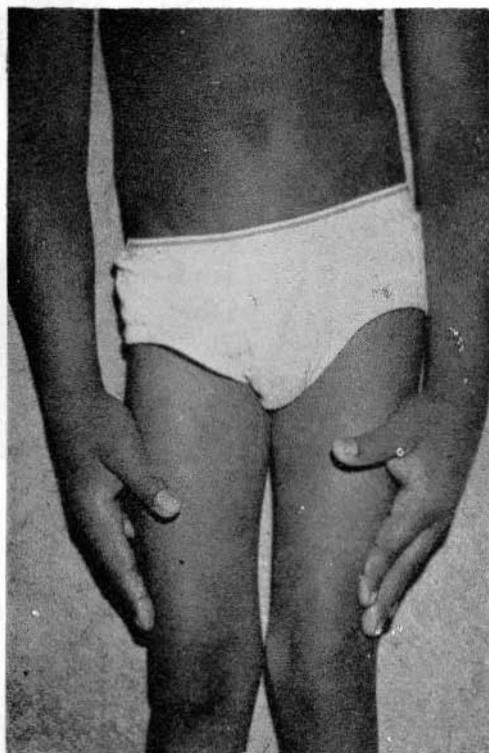
Fig. 2. Fistula arteriovenosa auricular en el pabellón.



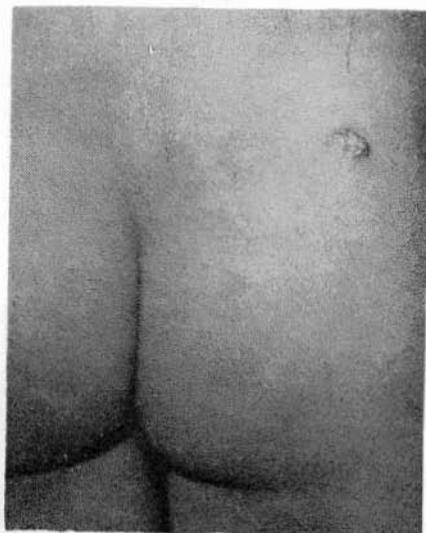
arteriovenosas congénitas. Entre estas últimas no llamó poderosamente la atención la que ilustra la figura 1, ya que se trataba de una persona de 64 años de edad que nos consultó por una sintomatología de claudicación intermitente, observando esta comunicación arteriovenosa tan patente. En otras ocasiones hemos observado fistulas en el pabellón auricular (fig. 2).

Queremos hacer notar que en ocasiones es bastante difícil demostrar angiográficamente la comunicación; y lo que con frecuencia podemos llegar a visualizar es la simultaneidad de la fase arterial y la fase venosa.

Es interesante el caso de un joven de 17 años de edad, con evidente alargamiento del miembro inferior derecho, varices y angiomas planos diseminados por ambos miembros. Se practicó arterio y flebograpía en los dos lados; y, cosa curiosa, comprobamos en el lado aumentado de longitud una aplasia de la parte superior de vena femoral y de iliaca externa (6), pero sin alteraciones arteriovenosas visibles, en tanto que en el otro lado, normal, no existían alteraciones venosas pero sí comunicaciones arteriovenosas. Este hecho aparentemente paradójico señalado por S. Arruda (1) es corroborado por nosotros.



A



B

Fig. 3. Niño de 13 años. Anomalías múltiples de desarrollo ontogénico. Retraso de crecimiento ponderal. Hipertrofia global de los miembros superiores. Escoliosis de compensación por presentar el miembro inferior izquierdo más largo, que tenía aspecto normal, en tanto el derecho se mostraba cianótico y con varices (A). Nevus de unos 6 cm. diámetro en región plútea derecha (B).

Por último, nos llamó la atención uno de aquellos casos de angiodisplasia que se acompañan de otras anomalías de desarrollo ontogénico y que, a nuestro parecer, no correspondía de forma exacta a ninguno de los patrones descritos hasta ahora. Se trataba de un niño de 13 años de edad, con evidente retraso del crecimiento (1,42 m.), con exagerado desarrollo de los miembros superiores, tanto en grosor como en longitud (fig. 3 A). Las manos, salvo los dedos quintor, también desarrolladas en exceso; lo mismo que el pectoral izquierdo. Escoliosis franca de compensación por evidente alargamiento del miembro inferior izquierdo,

miembro por lo demás normal. En cambio, el derecho aparecía moderadamente cianótico y con gruesas varices en la pierna. El primer dedo aparecía hipertrófico. El lado izquierdo superaba al derecho, aparentemente sano, en 4 cm. En la región glútea derecha presentaba un nevus de unos 6 cm. de diámetro (fig. 3 B). Pulsos y oscilometría, normales. También normales, los exámenes de Laboratorio. Radiografía de la silla turca, normal; las de los miembros corroboraban los hallazgos clínicos. Flebografía y arteriografía, normales.

Estos casos personales sirven para demostrar una vez más el carácter amplio de las Angiodisplasias, ya que pueden presentarse unas veces ajustándose a patrones clásicos; otras asintomáticas; en ocasiones se manifiestan sólo por la variedad arteriovenosa; en otras, por hipoplasias venosas; también lo hacen presentando simultáneamente en un lado la variedad arteriovenosa y en el otro la venosa; en otros casos no se puede descubrir angiográficamente anomalía alguna; en algunos se produce el hecho paradójico aparente de que la alteración clínica se observa donde no puede demostrarse la anomalía vascular; y, en fin, se comprueba una vez más la posibilidad de que las alteraciones vasculares se mezclen con anomalías congénitas de los sistemas más diversos.

RESUMEN

Se hace una revisión sobre los conceptos de las Angiodisplasias según los distintos autores. Se señalan los factores etiopatogénicos, datos sobre la frecuencia, sintomatología y clasificación, comentando algunos casos personales.

SUMMARY

The concepts upon «Angiodysplasias» are reviewed. Etiopathogenic factors, frequency, simptomatology and classification are exposed. Several personal cases are commented on.

BIBLIOGRAFIA

1. **Arruda, S.; Parissé Moreira, R.; Gasparini Filho, S.; Castro Silva, M.; Machado, O.; Barbosa, A.:** Angiodisplasias periféricas congénitas. «Rev. Brasileira Cardiovascular», 3:69, 1967.
2. **Baruffa, G.; Almeida Duarte, A.; Fantinel Sartori, C.; Schubeth, B. O.:** Síndrome de Klippel-Trénaunay, com disposição alterna. «Rev. Brasileira Cardiovascular», 8:177, 1972.
3. **Galindo, N.:** Un caso atípico de fístula arteriovenosa localizada en la arteria tibial anterior en el Síndrome de Klippel-Trénaunay. «Angiología», 20:317, 1968.
4. **Malan, E.:** Angiodisplasias congénitas. «Rev. Brasileira Cardiovascular», 1:29, 1965.
5. **Martorell, F.:** El Síndrome de Klippel-Trénaunay. «Angiología», 17:153, 1965.
6. **Naranjo, J. y Mogollón, G.:** El Síndrome de Klippel-Trénaunay. «Angiología», 22:161, 1970.
7. **Rios Soffia, G.; Venezian, J.; Pattillo, C.:** Comunicaciones arteriovenosas congénitas de la extremidad superior. «Rev. Brasileira Cardiovascular», 5:41, 1969.

HIPERHIDROSIS PALMAR

Cien casos tratados quirúrgicamente mediante simpatectomía cervicodorsal

N. GALINDO, J. OSSO, M. ORTI, C. CONILL y M.^a T. SAINZ DE LA MAZA

Hospital de San Rafael
Servicio de Cirugía Vascul ar (Jefe: N. Galindo)

Barcelona (España)

La hiperhidrosis consiste en una producción de sudor en extremo aumentada.

Kotzareff fue el primero (1920) en practicar una operación simpática como tratamiento de la hiperhidrosis. Desde entonces, muchos han sido los autores que han estudiado el tema y han perfeccionado "la técnica operatoria (**Leriche, Adson, White**, etc.).

Recuerdo fisiopatológico

Existen dos grupos de glándulas sudoríparas: las ecrinas y las apocrinas.

Las apocrinas no toman parte en la termoregulación, están bajo control de la adrenalina y no son estimuladas por los nervios secretores. Se localizan en axila y zona anogenital.

Las ecrinas toman parte en la termoregulación, se estimulan por fibras colinérgicas presentes en los nervios simpáticos y son inhibidas por la atropina. Se localizan de preferencia en las palmas de las manos y plantas de los pies. Comienzan a funcionar con el nacimiento, en tanto las apocrinas lo hacen en la pubertad.

Tanto unos como otras reciben inervación simpática, pero las ecrinas son colinérgicas, quedando su secreción abolida por completo por la denervación simpática; las apocrinas, en cambio, no presentan inervación secretora y siguen transpirando después de la simpatectomía.

Tipos de hiperhidrosis

La hiperhidrosis se divide en primaria y secundaria. La primaria afecta a las cuatro extremidades y a las axilas, pudiendo incrementarse por factores psíquicos. Su etiología es desconocida. La vida social de estos enfermos suele ser muy conflictiva debido a que no pueden desarrollar con eficacia su trabajo, pues mojan cuanto tocan, ni pueden llevar una vida de relación normal con sus semejantes, lo que hace que se neuroticen, se retraigan y se inhiban. La secundaria puede ser generalizada o localizada. La primera se da en ciertas endocrinopatías; la segunda puede ser secuela de ciertas lesiones de la vía simpática.

Material y método

En el periodo comprendido entre 1967 y 1977 hemos tenido ocasión de intervenir 100 casos de hiperhidrosis palmar primaria, con resultado excelente y sin complicaciones. De ellos 67 eran mujeres y 33 hombres, todos en edades comprendidas entre los 17 y los 32 años.

A todos se les practicó denervación simpática cervicodorsal bilateral en dos tiempos y por vía supraclavicular.

No hubo complicación alguna, excepto la típica secuela del síndrome de Cl. Bernard Horner que, por ser bilateral, era prácticamente inapreciable.

La técnica empleada por nosotros consiste en la hemisección del ganglio estrellado y del II.^o torácico, variante del método Telford. Empleamos dicho método modificado porque creemos que para evitar recidivas, es decir el posible retorno de la actividad simpática, es imprescindible la estelectomía o al menos la hemiestelectomía. No somos partidarios de la resección preganglionar, dado que las estadísticas demuestran que el número de recidivas es mayor.

Técnica de la intervención: Enfermo semisentado, con la cabeza en rotación externa hacia el lado contrario al que se va a operar. Intubación endotraqueal.

Incisión supraclavicular desde foseta esternal hasta tercio medio de la clavícula, aproximadamente unos 5 cm. Sección del pletisma del cuello y de la porción clavicular del esternocleidomastoideo. Retracción de la grasa preescapular hacia arriba y hacia abajo y sección total del escaleno, previo aislamiento del nervio frénico con «vessel-oop» amarillo. Disección de la arteria subclavia llevándola hacia abajo con «vessel-oop» azul. Con el dedo movilizamos a continuación la pleura apical, invitando al anestesista a que provoque presión negativa. Disección de la arteria vertebral mediante «vessel-oop», que nos servirá de guía para encontrar el ganglio estrellado. Ayudándonos con una erina movilizamos, entonces, el ganglio y lo seccionamos por la mitad (para disminuir el efecto Horner), pinzando con una bengolea el cabo distal. Con una torunda humedecida vamos siguiendo la cadena hacia abajo hasta llegar a los ganglios dorsales II y III.

Antes del cierre, inundamos el campo con suero fisiológico y solicitamos del anestesista que practique presión positiva pulmonar para comprobar la indemidad o posible lesión pleural.

Sutura de los músculos esternocleidomastoideo y cutáneo del cuello.

Discusión

Aunque no nos ha sido posible seguir la evolución de todos nuestros enfermos, estamos satisfechos de los resultados obtenidos, en unos casos más que en otros, ya que el 6 % tuvo una reactivación simpática localizada en las yemas de dos o tres dedos de la mano. Un 22 % presentó un síndrome de Horner permanente, mientras en el resto fue transitorio.

Abundando en la opinión de Haxton, los resultados imperfectos que siguen a las operaciones de simpatectomía de extremidad superior son debidos en parte al retorno de la actividad simpática por el crecimiento de las fibras seccionadas y en parte a la incorrecta selección de los casos (2).

Conclusión-resumen

Queremos resaltar la importancia del tratamiento de la hiperhidrosis palmar por todos los aspectos desfavorables que repercuten sobre estos enfermos para un desarrollo normal e integración dentro de la sociedad. Somos partidarios del tratamiento quirúrgico porque la experiencia nos ha demostrado que los tratamientos médicos son inútiles en estos casos.

Preferimos la técnica de Telford modificada, porque resulta más cómoda para el enfermo y acorta la estancia en el hospital. Nos manifestamos en contra de la vía transaxilar y, obviamente, de la dorsal propuesta por algunos autores.

SUMMARY

The social importance of palmar hyperhidrosis is emphasized. Provided that medical treatment is not resolute, upper limb sympathectomy is recommended.

BIBLIOGRAFIA

1. **Leriche, R. y Frieh, P.:** Hyperhydrose extremement prononces des maines et des pieds. «Lyon Chir.», 31:86, 1934.
2. **Haxton, H. A.:** The technique and results of upper limb sympathectomy, «J. of Cardiovasc. Surg.», 11:27, 1970.

Síndrome de Martorell y arteritis de Takayasu

ENRIQUE PLANAS

Instituto Policlínico
Barcelona (España)

En Patología Vascular existe alguna confusión entre Síndrome del Arco Aórtico o Síndrome de Martorell y Arteritis de las mujeres jóvenes o Enfermedad de Takayasu. Vamos a intentar aclarar las diferencias que entre ellos se aprecian.

Las afecciones aórticas son frecuentes y, a veces, comprenden la aorta en toda su extensión. No obstante, tales trastornos pueden transcurrir largo tiempo sin síntomas. Estos síntomas hacen aparición cuando se produce una estenosis u obstrucción de sus principales ramas. La oclusión se produce a menudo a causa de que las alteraciones se localizan con frecuencia en los orificios de origen de aquellas ramas.

Dos enfermedades atraen de inmediato nuestra atención: la ateromatosis y la arteritis de Takayasu.

La ateromatosis de la aorta es bien conocida. Se caracteriza por la presencia de placas de ateroma a menudo ulceradas. Pero estas úlceras ateromatosas son indoloras en absoluto, lo cual explica la ausencia de síntomas en el primer período de la enfermedad. Cuando una de las ramas principales se estenosa u ocluye, los síntomas se manifiestan. Si se ocluyen las ilíacas, se establece un Síndrome de Leriche. Si se ocluyen los troncos supraaórticos, se establece un Síndrome de Martorell. Si las afectadas son las arterias renales, se desarrolla una hipertensión arterial. La parcial oclusión de las mesentéricas ocasiona una angina abdominal.

La aortitis de Takayasu es menos frecuente y menos conocida que la ateromatosis. La Enfermedad de Takayasu es una arteritis inespecífica de las mujeres jóvenes, como la Enfermedad de Buerger lo es de los hombres jóvenes. Ambas aparecen durante los años de actividad sexual, una con preferencia por las mujeres, la otra por los hombres. Una afecta las ramas principales de la aorta de modo especial, mientras la otra comprende las arterias distales. Y de igual modo que la ateromatosis aórtica, la aortitis de Takayasu puede llevar a una Síndrome de Martorell, a un Síndrome de Leriche o a una hipertensión arterial.

Es en 1944, cuando **Martorell** publica el nuevo síndrome, el cual está ocasionado por la oclusión crónica arterial del tronco innominado y de la carótida y subclavia izquierdas. En Anatomía se describe a estas arterias con el nombre de Troncos Supraaórticos, razón que llevó a **Martorell** a denominar el síndrome de su oclusión «Síndrome de Oclusión de los Troncos Supraaórticos». Mientras

esta publicación apareció escrita en español, **Frövig** y **Löken** lo hacían más tarde en inglés bajo el título de «The Syndrome of Obliteration of the Arterial Branches of the Aortic Arch, due to Arteritis», con lo cual tuvo una mayor difusión. No obstante, tal como **Da Costa** y **Mendes Fagundes** señalan, el síndrome descrito por **Frövig** y **Löken** es casi igual al descrito por **Martorell**, **McKusick** acortaría después su nombre, denominándolo «Aortic Arch Syndrome».

Poco a poco fueron publicándose artículos sobre este raro síndrome, si bien el trabajo del autor japonés, **Takayasu**, permaneció ignorado en Europa y América.

Fue en 1952 cuando volvió a la actualidad en el mundo, con motivo de que en Estados Unidos un oftalmólogo, **Caccamise**, y un internista, **Whitman**, tuvieron la oportunidad de observar un caso en una mujer de 19 años de edad con lesiones del fondo de ojo especiales. **Okuda**, médico japonés, informó a **Caccamise** de que tales lesiones se conocían en el Japón desde 1908, en que un oftalmólogo llamado **Takayasu** las había descrito bajo la denominación de «un caso con extrañas anastomosis de los vasos centrales de la retina, con pérdida de la visión por cataratas a los 21 años de edad». Este caso fue estudiado bajo el punto de vista oftalmológico; y luego 25 nuevos casos se publicaron en el Japón, la mayoría por oftalmólogos. Otro japonés, **Shimizu**, efectuó después un más completo estudio, denominando en su clínica a esta enfermedad «Pulseless disease» o Enfermedad sin Pulso, apelativo que desde entonces fue usado con amplitud en varios medios. Desconociendo las publicaciones de **Martorell**, las de **Frövig** y **Löken** y las de otros, **Caccamise** tuvo la impresión de que describía el primer caso fuera del Japón y lo denominó «Enfermedad de Takayasu».

Cuantos hayan leído el artículo de **Takayasu** saben que este autor no describió en realidad el síndrome sino sólo algunas peculiares lesiones del fondo del ojo.

Hoy se admite que la enfermedad de Takayasu puede localizarse en distintas zonas, una de las cuales es la de los troncos supraaórticos, originando un Síndrome del arco aórtico.

La oclusión de las arterias subclavias desencadena una isquemia en los miembros superiores, sin trastornos tróficos por ser la oclusión segmentaria. La oclusión de las carótidas lleva a una isquemia en la cabeza, de modo particular en cerebro y ojos, por lo cual, junto a la isquemia braquial, se producen también síncope ortostáticos y crisis epileptiformes, con graves lesiones de fondo de ojo que pueden llegar hasta la ceguera absoluta.

Han sido descritas, a su vez, formas incompletas del síndrome. Son formas que comprenden las dos subclavias, o bien las dos carótidas y en ocasiones la carótida y subclavia de un solo lado. Esta última forma fue denominada por Sir **James Learmonth** «Hemi-Martorell's Syndrome».

No existen dificultades en el diagnóstico del síndrome. Lo importante es determinar su etiología. Esta puede ser, fundamentalmente, arterítica o arteriosclerótica. En el primer caso suele producirse con gran frecuencia en mujeres jóvenes durante el período de actividad sexual de su vida, con precoces lesio-

nes en fondo de ojo, existencia de focos sépticos y velocidad de sedimentación globular elevada. En el segundo caso, los pacientes suelen sobrepasar los 40 años de edad, pueden ser de uno u otro sexo, con tardías lesiones en fondo de ojo y una velocidad de sedimentación normal.

El tratamiento del síndrome del arco aórtico es etiológico. En los casos debidos a ateromatosis, tratamiento médico de la arteriosclerosis, siempre que el cuadro clínico no sea grave. En casos avanzados puede emplearse la tromboendarterectomía o el «by-pass». En la aortitis de Takayasu está indiada la asociación prednisona-fenilbutazona. En casos de grave sintomatología se aconsejan los injertos, en tanto las tromboendarteriectomías no están indicadas.

RESUMEN

Para aclarar las diferencias entre Enfermedad de Takayasu y Síndrome de Martorell, términos que se confunden a menudo, se hace una breve reseña histórica y se resumen sus características principales y sus distintos tratamientos.

SUMMARY

To make clear the fundamental differences between Takayasu's Disease and Martorell's Syndrom, history, clinical characteristics and different treatments are exposed.

Claudicación intermitente. Tratamiento médico y quirúrgico. Su repercusión económica

OTTO LABARRERE VALDES

Especialista de Primer Grado en Angiología
Hospital Clínico Quirúrgico «Dr. Miguel Enríquez».
Miembro del Grupo Provincial de Angiología

La Habana (Cuba)

Introducción

La claudicación intermitente no es una enfermedad ni un síndrome. Es un síntoma común en pacientes con insuficiencia arterial crónica. Se manifiesta clínicamente por un dolor muscular tipo calambre, que aparece con el ejercicio, desaparece con el reposo y se localiza en los miembros inferiores a distintos niveles según la arteria afectada: planta del pie, región maleolar, pantorrilla y cadera.

Varias hipótesis han querido explicar su mecanismo de producción. Para **Pickering y Mayne** (23) se debe a la anoxia muscular. **Lewis** sugiere que no sólo la anoxia sino que también contribuye al dolor la estimulación de los nervios sensitivos por los productos metabólicos resultantes de la actividad muscular acumulados por déficit de oxigenación, anoxia muscular y claudicación.

Según **Martorell** (19) este síntoma fue descrito por los veterinarios franceses hace aproximadamente un siglo.

Objetivo

Pretendemos realizar un análisis comparativo entre tratamiento médico y tratamiento quirúrgico de la insuficiencia arterial crónica, en especial de la arteriosclerosis obliterante Grado I y II de la clasificación de **Martorell** (21), y valorar los criterios de diferentes autores junto al nuestro, según nuestra casuística y en relación a la efectividad terapéutica y a su repercusión económica.

Material y método

El estudio comprende 105 pacientes con insuficiencia arterial crónica por arteriosclerosis obliterante y tromboangeítis obliterante de los miembros inferiores. Presentaban claudicación intermitente acompañada de otros síntomas, como frialdad, parestesias y trastornos tróficos, incluyéndolos en el Grupo I y II de **Martorell** (21) en la arteriosclerosis obliterante.

Fueron estudiados en consulta habilitada al afecto, durante un período de un año y medio aproximadamente.

Los casos escogidos se dividieron en dos grupos:

Grupo 1.º: Pacientes simpatectomizados entre uno y seis años, correspondientes a los Grupos citados antes.

Grupo 2.º: Pacientes no sometidos a intervención alguna, correspondientes también a los Grupos citados antes.

A ambos grupos se les practicaron las siguientes investigaciones: Arteriografía femoral. Aortografía. Oscilometría. Examen de pulsos. Pruebas arteriales. Exámenes indispensables.

Tras este estudio se instituyó el siguiente tratamiento: 50 mg. de heparina intramuscular diarios, durante diez días, al término de los cuales se administraron a días alternos; Atriphos, un c.c. intramuscular cada doce horas, diez días, y luego cada veinticuatro horas; Mydocalm, una tableta de 250 mg. en las tres comidas del día.

Se siguió este tratamiento durante un mes, seguido de un mes de descanso. Tras el sexto mes, tres meses de descanso. Así se va chequeando al paciente cíclicamente de acuerdo con la mejoría obtenida, reemprendiendo el tratamiento desde el principio en los casos que lo requieran.

Criterios empleados

Edad: La del paciente al hacer la primera consulta. Los grupos escogidos estaban comprendidos entre los 15 y los 84 años.

Insuficiencia arterial: Todos cuantos la presentaban en forma crónica, comprobada por pulsatilidad, oscilometría y arteriografía, desglosándolos en arteriosclerosos y tromboangéuticos, por edad, clínica y arteriografía.

Pacientes simpatectomizados: Los que afirmaron haber sufrido una simpatectomía, comprobando la cicatriz operatoria de este tipo de operación, entre uno y seis años antes.

Pacientes no simpatectomizados: Los que no sufrieron dicha intervención, presentaban la sintomatología referida y se les administró terapéutica médica.

Resultados y discusión

Entre el total de pacientes estudiados se comprobó insuficiencia arterial crónica desde la edad de 15 a 84 años, con un porcentaje mayor por encima de los 44 años, representando el grupo etáreo de 55 a 64. En este grupo 50 (48 %) eran arteriosclerosos obliterantes y de ellos 48 eran varones, predominio que coincide con otras estadísticas (3, 9, 13, 25, 28).

El grupo menor en relación a la edad y sexo correspondió a 7 enfermos entre los 15 y 34 años, 5 varones y 2 mujeres, diagnosticados de tromboangéititis obliterantes.

Hábitos tóxicos. Entre 80 pacientes el 76 % fumaban. Se observó una gran incidencia del tabaco en la arteriosclerosis, de acuerdo con la estadística de **González Vega** (14) que encontró un 70 % de posibilidades de contraer enfermedades arteriales en fumadores y observando cómo aumentaban en proporción al consumo de tabaco.

Según **Cuypers** (8), el tabaco disminuye el débito sanguíneo periférico

cuando se fuma de forma continua y prolongada, lo que pudiera ser una de las formas de actuación sobre las arterias.

Sintomatología. El 90 % mejoraron la distancia de claudicación. Un 10 % no lo hizo de forma efectiva, debiendo señalar que el 6 % de éstos eran tromboangiéticos y un 4 % presentaban enfermedades asociadas bastante avanzadas.

Frialdad y parestesias. Entre los 40 pacientes operados de simpatectomía lumbar por claudicación intermitente, frialdad y parestesias, que acudieron a nuestra consulta con igual o mayor sintomatología que antes de operados, a los que les aplicamos la terapéutica que recomendamos en este trabajo, sólo 4 (10 %) presentaron frialdad y 3 (7,5 %) parestesias.

Entre los 65 pacientes no operados con aquella sintomatología antes del tratamiento, sometidos a él, 7 para un 10 % presentaron frialdad y 5 para un 12,5 % parestesias, lo que demuestra la eficacia de la terapéutica.

Trastornos tróficos. Del total analizado por nosotros, 29 presentaban trastornos tróficos: 14 operados y 15 no operados. Todos los presentaban antes de acudir a nuestra consulta. Sometidos a la terapéutica que recomendamos, 22 (11 operados y 11 no operados) no resolvieron dichos trastornos tróficos. Llegamos, pues, a la conclusión de que tal terapéutica no es efectiva para estos casos. Sin embargo, dado que estos pacientes están incursos en los grupos de lesiones más avanzadas en la arteriosclerosis, se comprende que se haga difícil la resolución de dichos trastornos, por lo que recomendamos el tratamiento quirúrgico.

Obstrucciones halladas en el total de pacientes. Análisis antes y después del tratamiento.

Se observaron 12 aortoiliacas, 16 de femoral común, una de femoral profunda, 45 de femoral superficial, 7 de poplítea, 9 de tibial posterior y 8 de pedia; más 7 casos con obstrucciones características de tromboangiitis obliterante.

El grado de obstrucción no mejoró o no se modificó con el tratamiento impuesto, pero sí la distancia de claudicación.

Discusión y comentarios

Después de revisar los datos obtenidos con el tratamiento médico de los pacientes comprendidos en el Grupo I y II de **Martorell**, aunque no estamos en contra de la cirugía tanto directa como indirecta, creemos que tiene sus indicaciones precisas pero que no son las del Grupo I citado antes. En este Grupo somos partidarios de una terapéutica médica, siempre que no pase al otro Grupo de aquella clasificación.

Vamos a exponer los criterios de diversos autores sobre la simpatectomía lumbar sólo con el único objetivo de suprimir la claudicación intermitente.

Según **Uguet** (26), los criterios sobre la simpatectomía en el tratamiento de la claudicación se agrupan en tres apartados: a) los que niegan categóricamente sus resultados; b) los que opinan que en algunos casos son buenos; c) los que la indican formalmente.

Pablo Llanes (26) no le concede valor alguno y cree se debe revascularizar al enfermo.

S. T. Llanes (26) opina que no se emplea para solucionar la claudicación.

J. C. Lake (26) considera que la simpatectomía no ha sido tan efectiva en la claudicación como se esperaba.

Kraft Kinz (26) obtiene éxito en el 94 % de sus operados.

M. Casanueva del C. (4), tras operar a 95 pacientes con arteriosclerosis ocliterante, plantea que debe utilizarse para mantener una buena irrigación de la piel, pero no con finalidad de curar la claudicación.

Douglas (18) dice que no cabe esperar más de la simpatectomía que eliminar el efecto fisiológico de la vasoconstricción y la hidrosis.

MacKenzie (18) no garantiza resultados de esta operación y menos aún que desaparezca la distancia de claudicación.

Blain III (2) considera que tiene una indicación precisa bajo el nivel de amputación e, inclusive, para evitar que se produzca.

Pässler (22) realiza un análisis comparativo entre cirugía directa e indirecta y expone que la simpatectomía, ayudada de la arteriectomía, baja el nivel de amputación e, inclusive, puede salvar extremidades y vidas que pudieran complicarse con cirugía arterial directa.

En un Symposium celebrado en Amsterdam en 1970, donde figuró **Fontaine** como Moderador y estando presentes **Haxton, Stojanovic, Enjalbert, McChiod, Loose, Orban, Prochazka** y otros, se llegó a la conclusión de que la simpatectomía lumbar bien indicada es un arma muy eficaz en el tratamiento de la arteriosclerosis ocliterante, poniendo como ejemplo la isquemia cutánea, siempre que existan vasos colaterales dilatables. Analizando la extensión de la simpatectomía se llegó a la conclusión de que no dependía de la cantidad de ganglios a extraer sino del estado de la circulación colateral y que, siendo ésta buena, con una buena simpatectomía se logra el efecto deseado.

Hay quienes opinan que debe practicarse cirugía arterial reconstructiva en todos los casos, pero difieren en el tipo de cirugía a emplear. Así, **Garibotti** (12), **Pek** (24), **Crawford** (5), **Freitas** (10), **Kunlin** (17) y **Verstrate** (29) están a favor de la endarteriectomía o la tromboendariectomía, pero no del «by-pass».

En cambio, **Blumberg, Szilagyi** (27), **Shickmith** (26), **Cocket** (6) y **Connolly** (7) prefieren el «by-pass».

Otros, como **García Díaz** (11), **Gutiérrez-Vallejo** (15) y **Alonso** (1) plantean qué es lo que motiva una cirugía directa o una cirugía hiperemiante si el tratamiento médico a tiempo puede evitar la evolución de la enfermedad, que puede llevar a la cirugía directa y al traste de la vida del paciente; por lo que creen que siempre debe instituirse una terapéutica médica antes de cualquier otra.

Unos y otros podrán o no tener razón, pero nosotros somos partidarios de recurrir a la cirugía directa o indirecta en los casos de indicación precisa y en los que no exista alternativa de terapéutica médica alguna.

En la serie de enfermos analizados por nosotros los resultados han sido bastante alentadores, tanto como para poder sugerir que en los comprendidos en el Grupo I de la clasificación de **Martorell** en la arteriosclerosis debe ensayarse como primer punto la terapéutica que hemos expuesto. Después de anali-

zar los distintos criterios de diferentes autores, tanto para la cirugía hiperemian-te como para la revascularización, los datos nos confirman aún más en el empleo del tratamiento preconizado en enfermos incluidos en el Grupo que hemos analizado.

Repercusión económica

Al referirnos a la repercusión económica no queremos aludir al coste de uno u otro tratamiento, ya que la salud de un enfermo es lo primero y no existe costo posible a discutir, por muy elevado que sea, con tal de salvar una extremidad o la vida de un ser humano.

Pero sí entendemos que se deben esbozar los costos aproximados de cada tipo de terapéutica, tanto médica como quirúrgica, para ser aún más cautelosos y precisos en la indicación de acuerdo con el estado funcional del enfermo y las ventajas que se puedan obtener.

Costo del tratamiento empleado por nosotros en un año: 68,25 \$, más arteriografía y análisis complementarios: 100,00 \$ aproximadamente. Costo del tratamiento quirúrgico: 900,00 \$ aproximadamente. En nuestros casos quirúrgicos, además del costo de la intervención, hay que añadir el de la terapéutica médica con el resto de ésta por un año.

Conclusiones-Resumen

1. En un enfermo con insuficiencia arterial crónica, y más específicamente en la arteriosclerosis obliterante Grado I, siempre que se pueda y analizando bien el estadio de su afección, debe instituirse una terapéutica médica.
2. Con el tipo de tratamiento que preconizamos puede mejorarse y en ocasiones hacer desaparecer la claudicación intermitente.
3. Con esta terapéutica desaparecen la frialdad y las parestesias de los miembros inferiores.
4. Esta terapéutica no es efectiva en los trastornos tróficos.
5. Tampoco es suficientemente efectiva en la tromboangeítis obliterante, aunque el número de casos de nuestra casuística es pobre.
6. Los mejores resultados no los encontramos en las obstrucciones aorto-ilíacas.
7. En cambio son excelentes en las obstrucciones segmentarias de femoral superficial, femoral común, poplítea.
8. El estado de los pulsos no varió con el tratamiento.
9. La simpatectomía lumbar es un arma muy efectiva en la arteriosclerosis obliterante, pero no debe utilizarse con el único objetivo de suprimir la claudicación intermitente.
10. El tratamiento empleado por nosotros cumple su objetivo, tanto para mejorar o hacer desaparecer la claudicación como respecto al costo.
11. En el estadio I de la clasificación de **Martorell** para la arteriosclerosis, el tratamiento quirúrgico no es lo más efectivo y tiene gran costo.

SUMMARY

Personal criteria on conservative or surgical treatment of the intermittent claudication, and economical repercussion of them, are exposed. Indications upon several surgical procedures according to different authors are commented on.

BIBLIOGRAFIA

1. **Alonso, T.:** Arteriosclerosis fémoro-poplítea. Tratamiento médico. «Angiología», 24:201, 1972.
2. **Blain III, A.:** Simpatectomía lumbar por arteriosclerosis obliterante. «Angiología», Extractos, 15:247, 1963.
3. **Bohórquez, A.:** Isquemia crónica fémoro-poplítea. Clínica. «Angiología», 16:236, 1964.
4. **Casanueva del C., M.:** Prótesis vasculares. Endarteriectomía. Simpatectomía en la oclusión arterial lenta de los miembros. «Angiología», 15:15, 1963.
5. **Crawford, S. E.:** Oclusive disease of the femoral artery and its branches. «Surgical Clinics of North America. Vascular Surgery», 46:996, 1966.
6. **Cockett, F. B.:** Evolution of direct arterial surgery for claudication and ischemia of the legs. «British Medical Journal», n.º 1:363, 1963.
7. **Connolly, J. E.:** Autogenous in situ saphenous vein for «by pass» of femoral popliteal obliterative disease. «Surgery», 144, 1962.
8. **Cuypers y cols.:** Our current concept of the treatment of atheromatous obliterative arteriopathy of the lower limbs. «Revista Médica Liego», 21:8, 1966.
9. **Dernier, P.:** Rapport sur huit ans de chirurgie dans l'artériopathie oblitérante. «Angéiologie», 22:91, 1970.
10. **Freitas, D.:** Tratamiento quirúrgico de las oclusiones arteriales crónicas. «Angiología», Extractos, 16:327, 1964.
11. **García-Díaz, S.:** Tratamiento quirúrgico de las obstrucciones fémoro-poplíteas. «Angiología», 28:22, 1965.
12. **Garibotti, J. J.:** Arterioplastia con parche en las obstrucciones arteriales de los miembros inferiores. «Angiología», 16:231, 1964.
13. **Gómez-Márquez, J.:** Análisis de 351 casos de Patología Arterial. «Angiología», 22:152, 1970.
14. **González Vega, M.:** Prevención arteriosclerosis obliterante. 1.ª Jornada Nacional de Angiología, 1971.
15. **Gutiérrez-Vallejo, F.:** Obliteraciones arteriales crónicas. Tratamiento médico general. «Angiología», 16:320, 1964.
16. **Ha'opainen:** High lumbar sympathectomy in arterial obstruction disease of the limbs. «Acta Chirurgica Scandinavica, Suppl.», 311, 1963.
17. **Kunlin, J.:** Le traitement de l'artérite oblitérante par la greffe veineuse. «Arch. Mal. Coeur», 42:371, 1949.
18. **Mackenzie, D. C.:** Simpatectomía lumbar y distancia de claudicación. «Angiología», Extractos, 15:39, 1963.
19. **Martorell, F.:** «Angiología. Enfermedades Vasculares Periféricas». Editorial Salvat, Barcelona, 1967.
20. **Martorell, F.:** Trastornos arteriales de los miembros inferiores en los diabéticos. «Angiología», 15:143, 1963.
21. **Martorell, F.:** La indicación en la arteriosclerosis obliterante de los miembros inferiores. «Angiología», 25:57, 1973.
22. **Pässler, H. W.:** Cirugía hiperemiante y cirugía reparadora. «Angiología», 18:49, 1966.
23. **Pickering:** Citado por Addison.
24. **Pek, A. T.:** Eversion endarterectomy in aorto-iliofemoral arteriosclerotic ondytuyviønd. «Scan. Jour. Thor. Cardiovascular Surgery», 4:65, 1970.
25. **Rios Mozo, M.:** Arteriosclerosis fémoro-poplítea. Clínica y Diagnóstico. «Angiología», 24:186, 1972.
26. **Shickmith, H. S.:** Late results of arterial reconstructive. «British Medical Journal», 2:141, 1962.
27. **Szilagyi, E.:** Ten years experience with aorto-iliac and femoro-popliteal arterial reconstruction. «Journal of Cardiovascular Surgery», 5:602, 1964.
28. **Uguet Bonet, E.:** «Angiología y Cirugía Cardiovascular».
29. **Verstraete, M.:** Experiencia clínica en los injertos vasculares. «Angiología», Extractos, 17:40, 1965.

EXTRACTOS

ANEURISMAS DE ANASTOMOSIS TRAS INJERTOS ARTERIALES: 10 AÑOS DE EXPERIENCIA (Anastomotic aneurysms following arterial grafting; a 10-year experience). — James V. Richardson y Holt A. McDowell, Jr. «Annals of Surgery», Vol. 184, pág. 179; 1976.

En la aparición de aneurismas a nivel de las anastomosis arteriales en las intervenciones de cirugía vascular reconstructiva por medio de injertos se acepta una multiplicidad patogénica, tanto en cuanto se refiere a los casos antiguos como a los que se producen en la moderna cirugía vascular.

Hemos revisado todos los enfermos que han presentado esta complicación en el curso de los diez años que van de 1965 a 1975, ingresados en el Veterans Administration Hospital y en la Universidad, anotando cuantos datos hemos podido obtener, en especial la intervención original, tipo de injerto, material de sutura empleado y patología concomitante; así como el tiempo transcurrido entre la operación original y la operación efectuada para corregir el aneurisma, los hallazgos comprobados en este acto y el procedimiento practicado en la reoperación, reuniendo luego los resultados en todos ellos.

De todo este estudio retrospectivo se llega a la conclusión de que si el empleo de la seda en las suturas era causa importante de estos aneurismas en los principios de esta cirugía, en la actualidad continúan produciéndose aneurismas con el empleo moderno de material de sutura sintética. Analizando más el problema, se puede llegar a la conclusión de que la localización de la anastomosis continúa siendo factor importante en el desarrollo de tal complicación. Pero, además, parece que como causas importantes hay que añadir en un primer plano, a la vista de los hallazgos operatorios, la tensión del injerto, las fuerzas vibratorias y de cizallamiento de la línea de sutura y la degeneración del vaso huésped. Por último, la relación entre infección postoperatoria y producción de estos aneurismas es definitiva e ineludible; si bien en las series estudiadas por nosotros en esta década no hubo evidencia alguna de infección.

PRECISION DE LOS ULTRASONIDOS DOPPLER EN LA SOSPECHA CLINICA DE TROMBOSIS VENOSA DE LA PANTORRILLA (Accuracy of Doppler Ultrasound in clinically suspected venous thrombosis of the calf). — Robert W. Barnes, Henry E. Russell, Kenneth K. Wu y John C. Hoak. «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 143, n.º 3, pág. 425; septiembre 1976.

Entre los diversos métodos no cruentos de diagnóstico de la trombosis venosa de la pantorrilla (pletismografía, ¹²⁵I fibrinógeno, «test» de función pla-

quetaria, etc.), comparados por flebografía, el más fidedigno es el detector de velocidades Doppler, descrito ya en relaciones anteriores.

Material y método. Se revisaron 43 enfermos que nos fueron enviados por sospecha de trombosis venosa de la pantorrilla. Se examinaron con el método Doppler y flebográficamente un total de 55 piernas. Aunque se efectuó el «registro» del Doppler, no mejoró la exactitud del método «por audición».

Paciente en decúbito supino, con la cabecera del lecho algo elevada para que permita cierto estancamiento venoso en las piernas. Extremidades relajadas, ligeramente abducidas y en rotación externa, con rodillas algo flexionadas. Doppler primero sobre la vena tibial posterior a nivel del tobillo sin presionar la vena. Junto a los sonidos de la arteria se aprecian los venosos. En las piernas en vasoconstricción el sonido se aprecia mejor por compresiones del pie, lo que aumenta la velocidad de la corriente venosa. Se comprime después la pantorrilla, interrumpiendo la circulación venosa y por tanto su sonido, si las válvulas son suficientes. Al soltar la compresión, aumenta el sonido en la vena tibial posterior. Los sonidos del resto de los troncos venosos proximales no dieron nada de particular. La vena poplítea fue examinada con el paciente en posición prona y con los pies elevados sobre una almohada.

La trombosis de las venas profundas se caracterizó por uno o más de estos signos: ausencia de sonido de corriente, pérdida de las fluctuaciones de velocidad venosa con la respiración, disminución del aumento de la velocidad como respuesta a la compresión distal o a la decompresión proximal de la pierna o en la maniobra de Valsalva. Mientras la magnitud y duración del aumento de velocidad varía en diferentes pacientes, la simetría de la respuesta entre ambas piernas es una característica normal importante.

Para la flebografía utilizamos la técnica de Nicolaidis modificada.

Resultados. La concurrencia entre Doppler y flebografía ocurrió en 46 de las 55 extremidades, o sea el 84 %. En uno, con falso-negativo diagnóstico por Doppler, la flebografía mostró la no visualización de las venas tibiales anterior y posterior y, aunque no se comprobaron defectos de relleno intraluminales, los hallazgos fueron considerados compatibles con una trombosis de la pantorrilla. De los otros 8 falso-negativos, 6 sufrían procesos no trombóticos que afectaban la corriente venosa. Se detectaron otros diagnósticos clínicos en 21 de 37 piernas sin evidencia flebográfica de trombosis, pero que remedaban una trombosis (celulitis, linfangitis, hematomas subfasciales, insuficiencia cardíaca con edema, artritis, traumatismos, parálisis con edema).

En muchos pacientes con probada trombosis de la pantorrilla la única anomalía en el Doppler fue la reducción en magnitud y duración del aumento de velocidad del sonido en la vena tibial posterior al cesar en la compresión de la pierna. En muchos otros no hubo variación en poplítea y femoral. Si tales pacientes hubieran sido examinados con el Doppler en rodilla o por encima, la presencia de trombosis hubiese podido pasar por alto.

Discusión. Aunque el Doppler ha sido empleado en el diagnóstico de trombosis de grandes venas, también puede utilizarse para el diagnóstico de trombosis de la pantorrilla, a pesar de la opinión contraria de algunos auto-

res. Esto último es debido a que la técnica utilizada no permitía apreciar el aumento de velocidad de la corriente en la tibial posterior a nivel del tobillo.

Los fallos en el diagnóstico, uno de cada 30, son casi despreciables. Consideramos innecesaria la flebografía si el Doppler se nos muestra normal.

Por el contrario, un Doppler anormal no siempre indica trombosis venosa. En el 32 % dio falso-positivo diagnósticos de trombosis, pero en la mayoría de estos errores (6 entre 8) existía otra patología asociada que alteraba la corriente venosa de la pantorrilla. Por ello, recomendamos la flebografía en aquellos casos de Doppler anormal en los que existía otra causa potencial capaz de alterarlo. En ausencia de causa de este tipo con Doppler anormal, en pacientes con dolor o sensibilidad en pantorrilla, indica trombosis.

El Doppler y el ¹²⁵I fibrinógeno se complementan. Mientras éste indica la presencia de pequeños trombos en sospechosos de trombosis recurrente, el Doppler indica trombos en venas de tamaño capaz de embolias pulmonares importantes.

FLEBOGRAFIA TRANSFRONTAL ORBITAL POR COMPRESION EN EL DIAGNOSTICO TOPICO DE LOS TUMORES (Kompresivna orbitalna flebografija transfrontalnim putom u topickoj dijagnostici tumora). — B. Gjurin, M. Striga y M. Stambuk. «Analisi Klinicke bolnice Dr. M. Stojanovic», vol. 16, n.º 1, pág. 68; 1977.

A fines del diagnóstico y localización de los procesos expansivos orbitales la flebografía transfrontal orbitaria percutánea por compresión nos parece un importante y simple método para lograrlo.

La compresión impide la rápida circulación del contraste al sistema de la carótida externa, asegura un buen relleno de las venas oftálmicas superiores y evita el vaciado de las venas oftálmicas inferiores en el seno cavernoso; por otra parte, también hace posible dirigir el contraste hacia ambas órbitas, lo que tiene importancia bajo el punto de vista comparativo, o bien selectivamente hacia una sola, de manera especial en casos en que la presión de la cavidad ocular produce una diversión del medio de contraste hacia el lado sano.

En el diagnóstico de los tumores del tercio anterior y medio de la cavidad orbitaria tiene especial interés la dirección con que las venas oftálmicas superiores son desplazadas.

La flebografía orbitaria permite en ciertos casos determinar si la localización de los tumores orbitarios son extra o intracónicos. De igual modo, por tal procedimiento es a veces posible establecer la naturaleza de un proceso orbitario de etiología vascular, como un hemangioma, unas varices o una trombosis de las venas oftálmicas.

De la revisión de nuestros casos se llega a la conclusión de que un alto porcentaje de tumores orbitarios diagnosticados por las observaciones flebográficas positivas y confirmados por la cirugía y un alto porcentaje de exoftalmos endógenos con hallazgos flebográficos negativos demuestran que el método

de flebografía orbitaria transfrontal por compresión, combinada con otros procedimientos complementarios, es de notable valor en la diferenciación de los tumores oftálmicos de las oftalmopatías endocrinas.

Tiene la ventaja, además, de que puede ser repetido en caso necesario y debería convertirse en una técnica de rutina en las exploraciones neuro-radio-oftálmicas dirigidas al diagnóstico de localización de los tumores orbitarios.

CLASIFICACION Y TRATAMIENTO DE LOS ANEURISMAS MICOTICOS (Classification and management of mycotic aneurysms). — Shirish Patel y Kenneth Wayne Johnston. «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 144, pág. 691; mayo 1977.

Se da el nombre de aneurisma micótico a aquellos aneurismas secundarios a la infección y destrucción consecutiva de la pared arterial. **Virchow** demostró que los émbolos sépticos eran capaces de originar aneurismas de esta naturaleza. Sea como sea, distintos autores los atribuyen a la localización de émbolos en la pared con infección. El uso impreciso del término micótico en la literatura nos lleva a una confusión en la clasificación.

Se ha propuesto que se clasifiquen basándose en el estado previo de la pared y en las fuentes de infección. Aquí vamos a tratar sólo de los aneurismas micóticos sucedidos en arterias normales o arterioscleróticas extracraneales periféricas, sin infección previa.

El **diagnóstico** se estableció por la historia clínica, exploración, cultivo sanguíneo, aneurisma y examen histopatológico o autopsia.

Excluidos los señalados, **se revisaron** 14 aneurismas extracraneales, dividiéndolos en dos grupos según el origen de la sepsis. El Grupo I (10 pacientes) tenían aneurismas micóticos por infección intravascular, como émbolos infectados, septicemia o extensión de la infección endocárdica. El Grupo II (4 pacientes) tenían aneurisma micótico por infección de origen extravascular.

En el Grupo I (7 hombres y 3 mujeres, entre los 17 y 78 años) la infección precedió al desarrollo del aneurisma. La causa fue endocarditis bacteriana subaguda en 7, septicemia en 2 y en uno una infección endocárdica que comprendía el seno de Valsalva y la aorta proximal.

El diagnóstico correcto se estableció preoperatoriamente en 8 pacientes y en los otros 2 sólo en la autopsia. La sintomatología dependió de la localización. El diagnóstico se efectuó en 5 en el momento de su ruptura. Todos tuvieron fiebre y dolor. Sólo 4 no fueron palpables (3 intraabdominales o intratorácicos y uno por una marcada reacción inflamatoria circundante). El hemocultivo fue positivo en 8 (4 estreptococos, 2 estafilococos y uno salmonella; Difteroide en uno y Serratia en otro; no se identificó en uno).

En el Grupo II (3 hombres y una mujer, entre 22 y 67 años) en 2 la infección fue iatrogénica (cateterización de la femoral por vía percutánea); en los otros 2 se inició por un proceso inflamatorio circundante. Todos ofrecieron sintomatología y tuvieron fiebre. En 3 se produjo la ruptura antes de la operación.

El hemocultivo fue positivo en 2. La causa fue el estafilococo en 3 y pseudomonas en otro.

Resultados del tratamiento: En el Grupo I se operaron 6 de los 10 pacientes, curando todos. De los no operados, 2 murieron por ruptura del aneurisma y otros dos de la endocarditis bacteriana subaguda.

En el Grupo II se operaron los cuatro, curando dos y falleciendo los otros dos en la primera semana postoperatoria por hemorragia recurrente a causa de sepsis local incontrolable.

De esta serie, 5 sufrieron ligadura o resección del aneurisma sin reconstrucción vascular, de los cuales 3 no tuvieron complicaciones ni insuficiencia vascular y los otros 2 presentaron una fatal hemorragia por infección local persistente. En 4 la resección fue seguida de reconstrucción con vena safena, sin complicaciones ni insuficiencia vascular. Un paciente tuvo que amputarse a nivel del muslo.

Discusión. Antes los enfermos con aneurismas micóticos solían fallecer por efecto de la persistente septicemia o por ruptura. Recientemente, gracias a un pronto diagnóstico, una antibioterapia adecuada y una agresiva cirugía, el número de éxitos ha aumentado de manera notable.

Patogenia. Al parecer los aneurismas micóticos se clasifican en la actualidad basándose en la fuente de infección y la preexistencia de lesiones arteriales.

En el tipo embólico por lo común se identifica con facilidad la fuente infecciosa que suele ser una endocarditis bacteriana o una septicemia, produciéndose microémbolos continuos si no se instituye el tratamiento adecuado. Estos se localizan en los vasavasorum o en la luz del vaso, en particular en las zonas estenóticas, bifurcaciones o lugares lesionados de la arteria, ocasionando una arteritis visceral localizada. El proceso puede extenderse y dar lugar a una necrosis de la pared arterial, debilitándola y facilitando la dilatación aneurismática e incluso debilitando en general la arteria y llevando a su posible desintegración. Puede producirse la ruptura y en consecuencia la hemorragia o la formación de un falso aneurisma.

Si el aneurisma afecta una arteria no importante, lo correcto es su resección. Puede tratarse también así una arteria importante si existe una buena circulación colateral; no obstante, lo mejor es en estos casos restablecer la continuidad arterial por medio de su reconstrucción utilizando injertos autógenos. Los injertos sintéticos tienen un mayor riesgo de continuidad de la infección, por lo cual es aconsejable que no transcurran por el área infectada.

ISQUEMIA DE LA MEDULA ESPINAL COMO COMPLICACION DE LA CIRUGIA DE LA AORTA ABDOMINAL (Ischemia of the spinal cord as complication of surgery of the abdominal aorta). — D. Emerick Szilagyi, Roger F. Smith, Joseph P. Elliott y John H. Hageman, XXXI Annual Meeting of the Society for Vascular Surgery, Rochester, New York, junio 1977. Pág. 42.

Las lesiones isquémicas de la medula espinal como resultado de maniobras de diagnóstico o terapéuticas en los casos de lesiones de la aorta abdominal son complicaciones raras pero devastadoras; complicaciones de riesgo todavía no lo suficientemente conocido y cuyo preciso mecanismo causal es oscuro.

Entre unas 3.000 intervenciones quirúrgicas sobre la aorta abdominal y 17.000 aortografías translumbares hemos observado 8 de dichas complicaciones (7 y 1, respectivamente). En todas excepto una, la lesión fue aneurismática. Cuatro de ellas sufrieron una ruptura y una se extendió. Un incidente siguió a una aortografía lumbar y otro se produjo tras una reconstrucción aorto-femoral por enfermedad oclusiva. En todos menos dos casos se observó una completa paraplejía, que persistió durante la vida del enfermo. En dos casos, la afectación neurológica, adquiriendo los caracteres generales de distribución parapléjica, fue incompleta y mostró mejoría. Entre los seis parapléjicos permanentes, cinco fallecieron en el período postoperatorio inmediato.

Hemos buscado todos los detalles que nos permitieran prevenir la amenaza de esta insospechada calamidad. Nuestra experiencia concuerda en general con la de otros autores en que tal complicación es imprevisible e inevitable. Ante esta indeseable perspectiva, deseamos resaltar dos puntos: a) existen algunos detalles clínicos pre e intraoperatorios que deben alertar al cirujano sobre la posibilidad de que se produzca la isquemia de la medula espinal; y b) parece que existe un tipo de isquemia, probablemente limitada a la cauda equina, que cuando menos es parcialmente reversible.

FISTULA ARTERIOVENOSA PERIFERICA. DETECCION POR ECOCARDIOGRAFIA DE CONTRASTE (Peripheral arteriovenous fistula. Detection by contrast echocardiography). — David A. Pritchard, James E. Maloney, James B. Seward, Abdul J. Tajik, John F. Fairbairn II y Peter C. Pairolero. «Mayo Clinic Proceedings, vol. 52, n.º 3, pág. 186; marzo 1977.

El diagnóstico de una fistula arteriovenosa congénita o adquirida de los miembros que tenga cierto tamaño es fácil. No obstante, puede ser dificultoso el detectar pequeñas lesiones o lesiones residuales profundas tras una reparación quirúrgica aparentemente satisfactoria. Para demostrarlas, sin recurrir a la convencional arteriografía, podemos recurrir a la ecografía contrastada, tal practicamos en dos casos que resumimos.

Caso I. Varón de 18 años. Visto por nosotros en agosto de 1976 por sospecha de fistula arteriovenosa de la femoral superficial derecha, ocasionada por un traumatismo de escopeta tres años antes, donde sólo apreciaron gran hematoma y arteriografía normal, siguiendo su vida deportiva, hasta julio 1976, en que acude a la Mayo Clinic.

A la exploración signos y síntomas de fistula arteriovenosa (soplo, «thrill», Nicoladoni-Branham positivo, etc.). Scopio de tórax: cuerpos extraños en pulmones (perdigones) que se supone embolizados desde su origen, evidencia de lesión venosa cuando el accidente.

Practicada la ecocardiografía contrastada, fue sugestiva de una anormal comunicación arteriovenosa. Por otro lado una arteriografía femoral demostró la fístula arteriovenosa femoral.

Reparada la fístula, una nueva ecocardiografía a los cinco días no dio ecos en el ventrículo derecho, lo que sugiere cierre satisfactorio del defecto.

Caso II. Varón de 45 años. Ingresó en agosto de 1976. Varios años antes traumatismo espalda y cadera derecha. En Corea heridas de metralla en cara posterior muslo izquierdo. No claudicación ni edema.

Extremidad derecha más corta que la izquierda, con cierta limitación movimientos cadera derecha. Varices bilaterales, más desarrolladas en la izquierda, que estaba más caliente. Si bien no se palpaba «thrill», sí se oía un soplo por cara posterior. Nicoladoni-Branham positivo. Fístula arteriovenosa de los vasos peroneales proximales confirmada por arteriografía, cuyo origen de la comunicación fue la metralla. La ecocardiografía fue asimismo confirmativa, apareciendo ecos en ventrículo derecho.

Reparada quirúrgicamente la fístula y repetida la ecocardiografía, demostró ausencia de ecos en ventrículo derecho, lo que confirmó el cierre de la fístula.

Discusión

La ecocardiografía de contraste, por inyección en la corriente sanguínea de agentes provocadores de ecos y su observación en el lugar de inyección o más allá de dicho lugar, ha sido usada recientemente para el diagnóstico de defectos cardíacos congénitos o adquiridos. La sustancia empleada es el colorante verde indocianina. En casos normales el eco se pierde en el lecho capilar. Cuando se sorteaba éste por la fístula, el eco permanece y demuestra la presencia de la anomalía comunicante.

Dos son sus propiedades que importan en el uso clínico: 1) los ecos resultantes pueden visualizarse en el lugar de inyección y más allá, lo que permite un registro de la corriente sanguínea y una documentación anatómica cardiovascular, y 2) la nubosidad del eco desaparece por el simple tránsito a través del lecho capilar; si aparece tanto en el circuito arterial como en el venoso, es señal de un anormal «shunt».

Tras su empleo en la demostración de fístulas arteriovenosas pulmonares, se ha aplicado esta técnica no agresiva al diagnóstico de las fístulas arteriovenosas periféricas. Cuando existen, el agente inyectado en el sector arterial proximal pasa al sector venoso, sorteando el lecho capilar y pudiendo ser visualizadas las nubosidades de los ecos en el corazón derecho. Cuanto más proximal la fístula antes aparecen las nubes del eco.

Todo ello se comprobó en nuestros dos casos.

Por este método no agresivo pueden diagnosticarse comunicaciones que por su situación o por su tamaño presentarían dificultades a otros métodos. Asimismo, su repetición tras el tratamiento quirúrgico informa sobre el resultado satisfactorio del cierre de la comunicación.

ENFERMEDAD DE BEHÇET CON MANIFESTACIONES ARTERIALES Y RENALES (Behçet's Disease with arterial and renal manifestations). — **A. Piers** (for **F. M. Pope, W. Seymour and A. P. Wyatt**). «Proceedings Royal Society of Medicine», vol. 70, n.º 8, pág. 540; agosto 1977.

Caso: A. R., de 43 años de edad. Claudicación derecha desde hace un mes (IX-1974). Pie derecho frío y ausencia de pulso por debajo de la femoral. Pierna izquierda normal. Fuma 30-25 por día.

Hb, 14,8 g/100 ml.; 9.800 leucocitos/mm.³, V.S.G. 32 mm./1.^a hora. Electroforesis lipídica, normal. Arteriografía: pequeño aneurisma poplíteo derecho. Tratamiento conservador.

En agosto 1975 claudicación izquierda, con ausencia de pulsos por debajo de la femoral, mejorando sin tratamiento.

A principios de 1976 crisis de tromboflebitis superficial que afectan ambas piernas y brazo derecho. En abril de este año trombosis venosa profunda extensa de la pierna izquierda, fiebre, lesiones similares al eritema nudoso generalizadas, intensas artralgias poliarticulares y ulceraciones orales. Linfocitosis con neutrofilia (14,1-90 %), V.S.G. 100/1.^a hora. Resto normal. Enema de bario, negativo.

Biopsia cutánea y oral: infiltración perivascular por linfocitos y células plasmáticas.

Microhematuria. Cistoscopia, normal. Pielografía intravenosa, normal.

Tratado con prednisona y fenformina, se mantuvo bastante bien.

Suspendida la medicación anticoagulante en noviembre 1976, en diciembre es admitido de nuevo con pérdida de peso, fiebre, recidiva de las lesiones cutáneas y orales e hipertensión, 190/120. De nuevo microhematuria sin proteinuria. Se trata de nuevo con prednisona, más propranolol y Navidrex K.

Discusión

Hemos presentado un típico caso de enfermedad de **Behçet**, descrita por este autor en 1937, aunque el primer caso lo expusiera **Blüthe** en 1908.

Su etiología es desconocida. Muy frecuente en el hemisferio oriental, y doble en el sexo masculino que en el femenino, en general en la tercera década de la vida.

Se trata de una enfermedad generalizada, que puede pasar inadvertida si sólo se buscan sus manifestaciones clásicas.

En nuestro caso las lesiones orales eran absolutamente típicas: 2-10 mm. diámetro, superficiales o profundas con base central necrótico amarillenta, localizadas en labios, mucosa y encías, persistiendo entre 7 y 14 días, curando espontáneamente y recidivando en días o meses. En genitales, tanto en escroto como la vulva, las lesiones son semejantes.

En la piel se observan pápulas, vesículas, pústulas y lesiones semejantes al eritema nudoso, durando también entre 7 y 14 días y recidivando. La biopsia muestra infiltrados perivasculares de linfocitos y células mononucleares.

Las venas están más afectadas que las arterias, en especial por tromboflebitis migratoria, llegando incluso a afectar las venas centrales (cavas). Pero

lo más característico es la formación de aneurismas arteriales.

Son también frecuentes las artralgias, de modo especial en rodillas y algo en muñecas.

Se han descrito también lesiones oculares.

El Laboratorio no es específicamente demostrativo, si bien suele haber un aumento de la V.S.G. por encima de 50 mm., una neutrofilia y leucocitosis y aumento de las alfa globulinas 2. Otros «tests» suelen ser negativos.

No existe un tratamiento realmente efectivo de la enfermedad. Se han empleado los corticoides, transfusiones; fibrinolíticos orales, la fenformina, etiloes-trenol y estreptoquinasa han sido usados en caso de anomalía coagulativa. En casos de trombosis venosa se utilizan anticoagulantes, pero pueden ocasionar problemas al suspenderlos.

La cirugía de los aneurismas no es satisfactoria, pues los vasos suelen ser friables, blandos, recidivando los aneurismas en las suturas. La causa se supone debida a endarteritis de los vasos vasorum con destrucción de la pared vascular.

En resumen, la enfermedad de Behçet presenta una serie de síntomas no específicos por sí mismos, pero que combinados llevan al diagnóstico.

Lo interesante de nuestro caso fue la afectación renal, con hematuria microscópica, pero con pielografía y cistoscopia normales. Quizás una vasculitis que afectara la microcirculación renal con hipertensión explicaría la causa. Creemos que esta complicación no ha sido expuesta en otros trabajos.

SINDROME DE LINFEDEMA CONGENITO DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR Y MALFORMACIONES SISTEMICAS LINFATICAS ASOCIADAS (A syndrome of congenital lymphedema of the upper extremity and associated systemic lymphatic malformations). — Eric W. Fonkalsrud. «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 145, pág. 228; agosto 1977.

Cuando un linfedema congénito es hereditario se designa como enfermedad de Milroy. La literatura que siguió a su descripción es confusa, ya que varios autores han utilizado epónimos para describir los distintos síndromes de edema linfático. No obstante, el verdadero linfedema congénito hereditario es raro.

El linfedema primario, por lo común confinado a los tejidos superficiales de la fascia profunda, ha sido clasificado en aplásico, hipoplásico e hiperplásico, basándose en la linfangiografía. Aunque la exacta fisiopatología del linfedema congénito no ha sido descrita todavía con claridad, se supone que la red linfática superficial es hipoplásica o está ausente y, por tanto, incapaz de transportar la linfa. Mientras el linfedema procox casi siempre es invariablemente un trastorno de los linfáticos superficiales, el linfedema congénito puede afectar también a los linfáticos subfasciales. El linfedema congénito está presente ocasionalmente en los miembros superiores, pero las otras formas de linfedema primario casi nunca afectan la mano y el brazo.

Este estudio pretende presentar el síndrome de linfedema congénito del miembro superior asociado a extensas anomalías linfáticas, incluido el linfedema

de genitales externos observado en cuatro niños, dos niñas y dos niños, menores de 14 años.

En dos se observó linfangiectasia intestinal y en otro linfangiectasia pulmonar.

El linfedema estuvo presente desde el nacimiento. Ninguno tenía antecedentes familiares de linfedema. La hinchazón comprendía desde los dedos al hombro. En uno afectó el brazo izquierdo, en otro el derecho, en un tercero los dos brazos y los cuatro miembros en el cuarto.

En contraste con el linfedema precoz, la hinchazón se extendía por debajo de la fascia, en especial en las manos, en los casos más intensos. No disminuía de tamaño por elevación del miembro ni por compresión de vendajes elásticos.

El pulso era normal y no había trastornos venosos. Asimismo, la piel aparecía de aspecto normal, si bien hacía prociencia mayor o menor según la intensidad de la hinchazón.

Las dos niñas presentaban hinchazón de los labios vulvares. Los niños edema de prepucio y escroto, necesitando uno de ellos circuncisión.

Los que presentaron linfedema de un solo miembro sufrían desde la infancia gastroenteropatía con pérdida de proteínas. Una niña presentó una discreta linfangiectasia de la tráquea con dificultad respiratoria, tras las intervenciones para disminuir el linfedema de la extremidad superior, con linfangiectasia pulmonar a rayos X.

En los que se procedió a una linfangiectomía, el examen histológico demostró numerosos espacios linfáticos irregulares dilatados intercalados con lobulillos de grasa y separados por una densa red de bandas fibrosas, o bien, en los que se resecoó un sector de escroto, amplios linfáticos dilatados en gran número e inflamación crónica.

Discusión

El linfedema congénito afecta cinco veces más los miembros inferiores que los superiores. Cuando afecta estos últimos, no es raro que existan anomalías en otros territorios linfáticos.

En dos de nuestros pacientes se efectuó linfografía de los miembros superiores, pero no fue técnicamente satisfactoria en cuanto a demostrar los conductos linfáticos en ambos.

La histología demostró numerosos amplios espacios linfáticos.

En contraste con el linfedema precoz, los diuréticos, los vendajes compresivos y las medidas conservadoras no producen beneficio apreciable en el linfedema congénito; en cambio sí con la linfangiectomía. La edad óptima de intervenirles parece ser la de los dos años.

Un enfermo requirió circuncisión por obstrucción uretral a causa de edema prepucial; otro, resección escrotal por inflamaciones recurrentes. El edema de los labios vulvares no necesitó cirugía alguna.

La linfangiectasia intestinal se corrigió o compensó mediante dieta.

La linfangiectasia pulmonar pudo ser la causa de la transitoria obstrucción respiratoria tras la anestesia general.

En dos de nuestros casos la linfangiectomía mejoró la hinchazón de modo satisfactorio, en tanto las medidas conservadoras fueron ineficaces.

(Nota de la Redacción: A diferencia de los alemanes, los norteamericanos, en su mayoría, ignoran otra literatura que la de su propio país. De otro modo no confundirían el Linfedema con la Linfangiomatosis.)

INJERTOS EN «BY-PASS» INTRACRANEALES EN LA ISQUEMIA VERTEBROBASILAR (Intracranial by-pass grafts for vertebral-basilar ischemia). — Thoralf M. Sundt, Jr., Jack P. Whisnant, David G. Piepgras, J. Keith Campbell y Colin B. Holman. «Proceedings Mayo Clinic», vol. 53, núms. 1/2, pág. 11; **enero-febrero 1978.**

Este trabajo es complemento de nuestro anterior sobre «by-pass» en oclusiones carotídeas. Cuanto se relaciona con la tolerancia a la isquemia del tejido nervioso, ya se trató en dicho trabajo.

Aunque se han citado en la literatura algunos casos de anastomosis microvascular entre la arteria occipital y la cerebelosa posterior inferior, nunca se han expuesto series de este tipo de operación, que sepamos.

Métodos

Se efectúa un detallado **examen neurológico** antes y después del ingreso del enfermo. Un déficit transitorio neurológico focal que dure menos de 24 horas lo catalogamos de «Crisis isquémica transitoria»; si el déficit neurológico sobrepasa este tiempo lo consideramos como «infarto cerebral». Los «ataques progresivos» que comprenden el sistema vértebro-basilar son a menudo graves y pueden llevar a una pronunciada incapacidad o a la muerte. La «isquemia cerebral ortostática primaria» describe una generalizada isquemia cerebral no focal en relación con la postura erecta en enfermos con múltiples oclusiones de los grandes vasos extracraneales, como ya señalamos en nuestro primer trabajo citado antes. El «dolor isquémico» por alteración oclusiva vértebro-basilar es referido con frecuencia a la zona occipital y su mecanismo no está claro.

Asimismo se efectúa un **examen vascular**, practicándosele a cada enfermo una arteriografía antes y después de operar.

Material

Nuestro material comprende 14 casos, de los que exponemos 3 casos típicos demostrativos. Se dividieron en dos Grupos: aquellos con frecuentes ataques isquémicos transitorios o síncope ortostáticos, pero sin déficits neurológicos fijos, considerados como de alto riesgo de infarto posterior (Grupo I: 8 enfermos); y aquellos otros con moderada o grave incapacidad previa a la operación por crisis isquémicas progresivas o combinación de síntomas ortos-

táticos y pronunciada ataxia (Grupo II: 6 enfermos).

Se exponen 3 casos.

Se anastomosó una rama occipital de la carótida externa a la arteria cerebelosa posterior inferior por oclusión o estenosis inaccesible de las arterias vertebrales próxima al origen de esta cerebelosa. La arteriografía postoperatoria demostró que 13 de los 14 injertos eran permeables. En 9 de los permeables el injerto constituía la única o más importante vía de irrigación del sistema vértebro-basilar; en 4 se limitaba a la distribución por la cerebelosa posterior inferior.

En el Grupo I, 5 de los 8 enfermos retornaron a su completa actividad o vida retirada. En el Grupo II, 2 de los 6 enfermos volvieron a su actividad normal con un mínimo de disfunción neurológica.

Consideramos que este tipo de operación puede tener su lugar en el tratamiento de pacientes muy seleccionados que sufran de isquemia vértebro-basilar e, incluso, en determinados casos de aneurismas de este sistema.

CONDUCTA A LARGO PLAZO DE LOS INJERTOS DE VENA SAFENA INVERTIDA EN AFECTACION FEMORO-POPLITEA AVANZADA (Long term behavior of reversed saphenous vein grafts for advanced femoropopliteal disease). — D. P. Dhall y G. E. Mavor. «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 146, n.º 2, pág. 241; febrero 1978.

El injerto de vena safena invertida como «by-pass» autógeno en la reconstrucción femoropoplítea es ampliamente utilizado en la actualidad. Los errores y fallos dependen de la obtención, preparación y situación de la vena. Con todo, estos injertos son mejores que los efectuados con arteria homóloga o con tubos sintéticos, si bien a largo plazo también tienen sus inconvenientes.

Exponemos aquí los resultados a largo plazo de 50 «by-pass» femoropoplíteos por oclusión avanzada arterial.

Material y métodos. Hemos seguido a 50 enfermos entre 1958 y 1965, con oclusión avanzada femoropoplítea, dolor en reposo en casi todos y gangrena en 26. Su curso seguido ha variado entre 8 y 15 años. El método utilizado ha sido el de Mavor, con anastomosis proximal en la femoral común y distal en la poplítea. No hubo complicaciones. Se efectuó control arteriográfico cada seis meses y luego a los dos o tres años.

Resultados. El promedio de edad de los 50 enfermos fue de 50 años. El promedio de vida tras el «by-pass» fue de 61 años. Del total, 11 fallaron entre los dos años postoperatorios, por lo que no se incluyen en el estudio a largo plazo.

De los 39 restantes con permeabilidad del injerto superior a los dos años, 11 vivían en 1973 y 22 habían fallecido con injerto permeable antes del último estudio angiográfico. En cuatro enfermos la oclusión del injerto se produjo después de dos años de la operación. En 2 carecemos de curso posterior: Por ello quedan 37 injertos a comprobar entre los 2 y 15 años.

Se observó degeneración del injerto (elongación, dilatación irregular, formación de aneurismas) en 7, si bien sólo comprometió la función del injerto en uno, que tuvo que ser sustituido. La anastomosis proximal mostró dilatación en 6 casos, sin que afectara la función del injerto. El estrechamiento distal o la estenosis de la anastomosis por formación de trombos aumentó con la edad del injerto y, cuando se hicieron intensas, llevaron a la oclusión. Esta complicación cabe esperarla en una cuarta parte de los pacientes supervivientes a los ocho años.

Discusión

La información sobre la conducta a largo plazo de estos injertos no puede ser precisa clínicamente y hay que efectuarla por arteriografía.

La razón del deterioro de los injertos no está clara. La experiencia con injertos venosos sugiere que el grado de fibrosis de la safena es en extremo variable y no necesariamente tiene que ser resultado de la arterialización. Parece lógico, sin embargo, que cuando la fibrosis de la safena es extensa y la elástica y la muscular son reemplazadas se produzca una elongación y dilatación del vaso.

No observamos oclusión segmentaria o grave estenosis de la mitad del injerto de esta serie.

Obrando cuidadosamente en la preparación y obtención del injerto, el 50 % de los injertos venosos persisten permeables y sin signos arteriográficos de deterioro o degeneración a largo plazo.

La anastomosis proximal no presenta graves alteraciones en su función a pesar de alguna dilatación que se produce entre los cuatro y seis años en ciertos casos. Por contra, en la anastomosis distal se produce una progresiva estenosis o estrechamiento en un notable tanto por ciento de los enfermos supervivientes, que suele llevar a la formación de trombos. No hallamos correlación entre la estenosis de la anastomosis distal y el estado de los vasos del sector inferior de la pierna, sin que pueda sugerirse que la progresiva aterosclerosis de dichos vasos sea factor importante en el fracaso del injerto.