

ANGIOLOGÍA

VOL. XXXII

MAYO-JUNIO 1980

N.º 3

EL SARCOMA DE KAPOSÍ: REVISIÓN CON APORTACIÓN DE DOS CASOS

M. A. VELASCO GARCÍA, J. RIVAS MARTÍN, M. FUENTES SORRIBAS,
S. KONAIZEH y H. GARRIDO GARCÍA

Departamento de Cirugía (Profs. F. Garrido García y H. Garrido García). Facultad de Medicina. Cádiz (España)

Introducción

Desde que **Kaposi** en 1872 describiera por primera vez esta enfermedad como un Sarcoma Pigmentario Múltiple Idiopático, publicaciones sucesivas, sobre todo de los últimos 30 años, han aportado gran número de datos clínicos y terapéuticos que han dado lugar a un mejor conocimiento de su patogenia y evolución.

Se trata, pues, de una tumoración de baja incidencia (0'05-4 %) de todas las tumoraciones neoplásicas y de muy irregular distribución geográfica. Afecta con mayor frecuencia al sexo masculino (4:1), adoptando en la gran mayoría de los casos una localización dérmica, siendo mucho más rara la forma visceral. Una combinación de ambas se presenta en cerca del 20 % de los enfermos (**Balthazar** y **Richman**, 1977) (2). También se ha visto, en alrededor del 22 % de los casos, junto al Sarcoma de Kaposi enfermedades malignas de otro tipo, siendo las más frecuentes, linfosarcomas, leucemias linfoides y adenocarcinomas del tracto gastrointestinal.

Si bien las distintas formas de presentación y su evolución están perfectamente descritas, su diagnóstico puede ofrecer dificultades, sobre todo en Europa Occidental, donde la enfermedad es extremadamente rara (**O'Connell**, 1977) (29). En nuestro país, concretamente, el número de observaciones publicadas es también escaso (**Gay Prieto**, 1962; **Palou**, 1962; **Martorell**, 1965) (14, 27, 30). Por ello con la aportación de dos casos propios pretendemos exponer las peculiaridades clínicas y de tratamiento de esta enfermedad.

Casos clínicos

Primer caso: J. M. M., varón de 91 años de edad. Sin antecedentes patológicos de interés. Desde hace 12 años observa una inflamación y manchas violáceas en el tobillo izquierdo. Desde hace 2 años, hay un aumento progresivo de

la inflamación, apareciendo en este tiempo en el borde interno del mismo pie dos úlceras fácilmente sangrantes (fig. 1).

En la exploración clínica encontramos un edema generalizado del miembro inferior izquierdo (2 cm. a nivel maleolar, 1'3 cm. subpatelar). Hay nódulos vasculares en el pie, pierna y tercio inferior del muslo. Estas lesiones confluyen en algunas zonas formando placas extensas que ocupan la cara dorsal de la pierna y tercio inferior del muslo, asentando sobre una piel elefantiásica. A nivel de planta y dorso del pie, así como en la región del tobillo, existe una formación hiperqueratósica sobre nódulos hemorrágicos. No hay adenopatías, hepato o esplenomegalia.



Fig. 1. Aspecto inicial de las lesiones.

angiosarcoma de Kaposi se inicia el tratamiento mediante telecobaltoterapia, administrando un total de 3.600 rads. en 35 sesiones a todo el miembro inferior izquierdo.

Terminado el tratamiento, permanece únicamente un aumento de la circunferencia maleolar de 0'3 cm. con respecto al derecho. No hay nódulos palpables. Seis meses después no se aprecian alteraciones que puedan hacer pensar en una recidiva (fig. 3).

Segundo caso: L. O. G., mujer de 22 años de edad. Sin antecedentes patológicos de interés. Desde hace un año observa una induración en el dorso del pie derecho. Simultáneamente aparecen manchas petequiales en esa región y posteriormente una ligera inflamación. No refiere dolor.

Los datos de laboratorio revelan una Hb. de 12'4 %; Hematocrito de 36'3 %; Fórmula leucocitaria: 65 neutrófilos, 5 eosinófilos, 2 basófilos, 23 linfocitos, 5 monocitos; proteínas totales: 6'6 gr. %; albúminas: 47'1 %; globulinas alfa 1: 5'5 %; alfa 2: 13'1 %; beta: 14'8 %; gamma: 19'5 %.

Radiografías de tórax y abdomen, normales.

La biopsia cutánea, tomada de un nódulo hemorrágico, demuestra a nivel de la dermis reticular canales sanguíneos revestidos de endotelio; el tejido entre los espacios sanguíneos está constituido por células de tipo fibroblástico con núcleos hiper cromáticos, pero sin atípicas llamativas. Entre las fibras fibroblásticas existen focos de infiltración linfocitaria predominantemente perivascular. Se observan también pequeños focos hemorrágicos y pigmentos férricos (fig. 2).

Establecido el diagnóstico de

A la exploración clínica presenta nódulos duros e indolores localizados en el dorso del pie derecho alteraciones petequiales en la misma región, así como un ligero edema, que no deja fovea, en todo el pie, pero de mayor intensidad a nivel del asiento de la lesión. No hay adenopatías ni hepatomegalia. El bazo no es palpable.

Los datos de laboratorio así como las radiografías del tórax y abdomen son completamente normales.

Se practica biopsia cutánea a nivel de la induración nodular, encontrándose a nivel epidérmico únicamente una discreta hiperqueratosis. A nivel de la dermis superior se aprecian numerosas luces vasculares, unas dilatadas y otras de neoformación, con células endoteliales turgentes. A las imágenes vasculares rodean acúmulos celulares caracterizados por proliferación de elementos, fusiformes. La proliferación celular respeta una fina banda de dermis en la parte más superficial. El cuadro se completa con un infiltrado difuso compuesto por linfocitos, glóbulos rojos extravasados y depósitos de hemosiderina; existiendo, además, una riqueza pigmentaria.

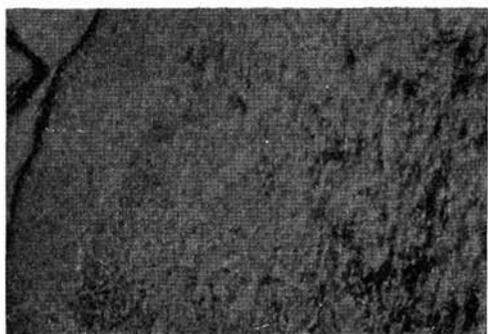
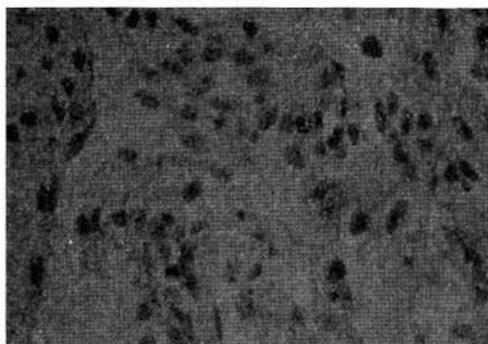


Fig. 2. Estudio anatomopatológico (explicación en el texto).

Se establece el diagnóstico de angioreticuloendoteliosis e inicia el tratamiento mediante telecobalto-terapia con una dosis total de 4.100 rads. en campo extenso en 45 sesiones. Seis meses después de finalizado el tratamiento, no hay edema ni se aprecian nódulos.

Se establece el diagnóstico de angioreticuloendoteliosis e inicia el tratamiento mediante telecobalto-terapia con una dosis total de 4.100 rads. en campo extenso en 45 sesiones. Seis meses después de finalizado el tratamiento, no hay edema ni se aprecian nódulos.

Discusión clínica y de tratamiento

El sarcoma de Kaposi es una enfermedad neoplásica del sistema vascular, con múltiples focos de origen, de asiento más frecuente

en las extremidades inferiores. Aparece en forma de manchas violáceas o de nódulos dérmicos duros asociados a un edema, de más o menos pronta aparición, que dificulta la motilidad. En su crecimiento progresivo puede afectar músculos y huesos, o combinarse con otras lesiones de asiento visceral (Davies y Lothe, 1962; Ehrenfield, 1970 (9, 13). Las lesiones viscerales pueden darse sin que existan lesiones dérmicas. No obstante, la presentación de éstas es la forma más frecuente y característica, siendo por ello por lo que se creyó en un principio, y dada su escasa observación, se tratara de una rara afección dermatológica. Posteriores descripciones han demostrado que en el continente africano su incidencia es mucho mayor, favoreciendo un conocimiento más profundo de

esta enfermedad, de su evolución y de su tratamiento (**Choisser y Ramsey**, 1939; **Aegerter y Peale**, 1942; **Dayan y Lewis**, 1967; **Gordon**, 1967; **Hardy y cols.**, 1976) (8, 1, 10, 16, 17).

Su incidencia en las distintas áreas geográficas es muy diferente (tabla 1). Así, mientras **Schreiber y cols**, 1973, observaron en Chicago durante el período 1946-1960 sólo 8 casos (0'05 %) de sarcoma de Kaposi de un total de 13.700 neoplasias, en el Instituto de Investigación Médica de Sudáfrica fueron 66 (0'44 %) de 15.000 neoplasias, referidas a los años 1949-1953; llegando este porcentaje a alcanzar el 4 %, en este mismo intervalo, en Tanzania (**Blueford**, 1957; **Brasfield y O'Brien**, 1957; **Brownstein y col.**, 1973) (3, 4, 5).



Fig. 3. Aspecto tras el tratamiento.

Aunque se ha observado en ambos sexos, los varones se encuentran más afectados en relación de 4-10:1, según las estadísticas, siendo un dato a destacar que las mujeres en estadios incipientes raramente presentan dolor (**Ecklund y Valaitis**, 1962; **Holecek y Harwood**, 1978) (12, 19). La incidencia en unas regiones más que en otras no prueba que exista una mayor predisposición de un grupo étnico determinado respecto a otros a adquirir la enfermedad.

La forma de presentación clínica más frecuente es la dérmica, determinada por la aparición de manchas redondeadas u ovales, constituidas por nódulos pigmentados, dilataciones ca-

pillares, proliferación fibroblástica, células de tipo inflamatorio y depósitos de hemosiderina (**MacLean**, 1974) (24).

Su coloración azulada o violácea se debe a una combinación de vasodilatación y hemosiderosis. Pueden desaparecer unas y aparecer otras o confluir entre sí hasta alcanzar varios cms., siendo una de sus características más importantes la tendencia a producir hemorragias (**Mann**, 1974) (25). A veces, junto a los nódulos se forman placas hiperqueratóticas de localización superficial y tendencia a la ulceración que, cubiertas por un tejido de granulación, las hace confundir con el granuloma piógeno. Esta forma combinada de placas y nódulos tiene un sustrato microscópico típico, que corresponde al tipo mixto celular de **O'Connell**. En él se encuentran madejas de células en huso entrelazadas y canales vasculares. Estos canales vasculares se encuentran formados por arteriolas neoformadas o capilares dilatados, por lo que se distingue rápidamente la naturaleza vascular del tumor. En la mayoría de los enfermos predomina esta forma mixta de presentación. No tan frecuente es un segundo tipo donde el predominio es de los elementos celulares fusiformes con un componente vascular mucho menos marcado. También, y aunque aún mucho menos frecuente, podemos encontrar una tumoración caracterizada por un gran pleomorfismo nuclear, a veces incluso con células gigantes, dando la impresión como si se tratara de un hemangio-endotelio-sarcoma. Las mitosis son escasas y el diagnóstico definitivo se consigue visualizando áreas típicas de presentación con predominio de tejido tipo mixto.

TABLA I
INCIDENCIA GEOGRAFICA

SARCOMA DE KAPOSI

País	Autor	% de todos los cánceres
GHANA	EDINGTON, 1956	0'8
NIGERIA	MAC-LEAN, 1963	2'4
E.E.U.U.	ROTHMAN, 1962	0'05
CONGO	COOK, 1962	12'0
UGANDA	DAVIES, 1962	3'0
UGANDA	TAYLOR y col., 1971	9'0
RHODESIA	GORDON, 1967	3'3
SUDAFRICA	OETTLE, 1962	2'8
TANZANIA	SLAVIN y col., 1969	4'0
MALAWI	O'CONNELL y col., 1977	4'2

Como ya se ha dicho, la forma más común de presentación es la cutánea, no obstante en cerca del 20 % de los casos refieren lesiones en las vísceras. Estas, a su vez, pueden darse sin que haya lesión cutánea e igualmente puede aparecer de forma primitiva afectando los nódulos linfáticos.

En el pulmón se desarrolla de forma perivascular y en el hígado a lo largo de la vena porta. También han sido descritos casos de sarcoma de Kaposi primario del corazón y cerebro (Nesbitt y cols., 1943; Rwomushana y cols., 1975; Levison y Semple, 1976) (28, 31, 23).

Cuando el asiento primario es en los nódulos linfáticos el tumor parece desarrollarse en el centro de éstos, expandiéndose desde allí hacia la periferia. Por el contrario, cuando se trata de un nódulo linfático regional afectado a partir de una lesión primaria cutánea, la infiltración es en principio subcapsular, de forma análoga a como ocurre en las metástasis linfáticas por carcinomas.

Tratamiento: En la enfermedad de Kaposi se han empleado tanto métodos quirúrgicos como quimioterápicos y las radiaciones. Los dos primeros están prácticamente hoy en día descartados, quedando su indicación limitada a casos muy especiales y más bien de excepción.

La radioterapia es por tanto el método de elección, el más empleado y con resultados a corto y medio plazo más favorables. Fue introducida en 1928 por Highman, quien observando la radiosensibilidad de estos tumores, su presentación predominantemente múltiple, localizada y superficial, sugirió este método de tratamiento.

Apoiado en los estudios de Jolles y Mitchel, 1947 que demostraron que la dosis requerida para producir una reacción en la piel es inversamente proporcional a la raíz cúbica de la relación entre el volumen de la zona a tratar y su superficie, Cohen, 1962, estableció una curva dosis-tiempo, demostrando que en

un 85 % de los casos las dosis efectivas oscilaban entre una dosis única de 1.000 rads y 2.500 rads. en series durante cuatro semanas, dependiendo de la amplitud del campo. Demostrando, también, que la tolerancia de las extremidades con relación al tronco es de 1'7 veces menor, postulando por tanto que la dosis para la irradiación de las extremidades se podría reducir en alrededor del 40 % Necrosis por las radiaciones sólo fueron observadas cuando la longitud del campo era superior a 20 cm.

Holecsek, 1978 (19), por su parte considera estas dosis como muy elevadas. De acuerdo con sus resultados, cree haber demostrado que dosis únicas de 600-800 rads. son suficientes y tan efectivas como dosis más altas utilizadas de forma fraccionada. Ha utilizado estas dosis de forma local, para aquellos enfermos que presentaron una lesión única y sin edema, empleando campos más extensos, cuando son más difusas o se instaura una recidiva después del tratamiento local. También, en formas infiltrativas y difusas ha irradiado todo el cuerpo en dos sesiones: una primera de 800 rads. para la mitad inferior y, una segunda, en general 6 semanas después, para la mitad superior. Esta menor dosis la justifica tratando de evitar lesiones pulmonares (neumonitis), que complicarían la evolución. Todos los autores están de acuerdo en que la respuesta curativa de la enfermedad depende del tiempo de evolución y de las enfermedades acompañantes, vasculopatías, neoplasias, etc.

En cuanto al tratamiento quirúrgico, las extirpaciones y amputaciones utilizadas antiguamente sólo son de valor histórico. En la actualidad, en lesiones muy limitadas, parece haberse obtenido buen resultado con la criocirugía (**Mann**, 1974) (25). Cuando las lesiones son de un cm. de diámetro o menos, bajo anestesia local se aplica una dosis única de nitrógeno líquido a una temperatura de -160° ; la úlcera resultante cura en el plazo de 3 semanas, dejando como resto una zona de hiperpigmentación. **Goldman**, 1965 (15), dice haber obtenido resultados bastante aceptables con el empleo de los rayos Laser.

Por último, la quimioterapia se utilizó en un principio cuando no se tenía experiencia con la radioterapia y, en la actualidad, en formas resistentes a ésta o bien por diseminación del proceso o imposibilidad técnica de someter al enfermo al tratamiento de elección. Han sido empleados el arsénico (**Mariani**, 1909) (26), neoarsenammina (**Dorffel**, 1932) (11), mostazas nitrogenadas vía intraarterial (**Cook**, 1962) (6). Este, con dosis de 0'4 mg/kg., obtuvo en el 15 % de los casos una remisión completa del proceso. Más modernamente (**Vogel** y cols., 1975) (33) se han obtenido remisiones del 60 % en tumoraciones histológicamente clasificadas como de tipo mixto, mientras que en las formas de tipo monocelular sólo del 30 % y completamente nulas en las formas anaplásicas. Con todo, los resultados a corto y medio plazo hacen aparecer a la radioterapia como el método más ventajoso en el tratamiento del sarcoma de Kaposi. Los resultados a largo plazo no se dejarán esperar, a la vista de las series de enfermos tratados según los diferentes métodos por los autores antes citados.

RESUMEN

El sarcoma de Kaposi es una enfermedad rara y de muy escasa incidencia en nuestro país. Debe ser sospechada siempre que se trate de un enfermo de edad avanzada, aparezcan alteraciones violáceas y nódulos en las extremidades

inferiores y sean indoloros en la mujer. La enfermedad es de curso crónico y el tratamiento radioterápico con dosis de 600-1.000 rads. únicas o repetidas, según la extensión de la lesión, han dado a medio plazo resultados muy satisfactorios. Los resultados a largo plazo necesitan de posteriores revisiones y estudio. Se aportan dos casos propios de localización y presentación típica, con buenos resultados inmediatos dado el corto período postirradiación.

SUMMARY

Two cases of Sarcoma of Kaposi are presented. Clinical and therapeutical considerations are performed. Good results of radiotherapy are underlined.

BIBLIOGRAFIA

1. **Aegerter, E. E. y Peale, A. R.:** Kaposi's sarcoma. A critical survey. «Arch. Pathol.», 34:413, 1942.
2. **Balthazar, E. J. y Richman, A.:** The radiology corner. Kaposi's sarcoma of the stomach. «Am. J. Gastroent.», 67:375, 1977.
3. **Bluefard, S. M.:** «Kaposi's sarcoma.» Charles C. Thomas, Publisher. Springfield, Ill., 1957.
4. **Brasfield, R. y O'Brien, P.:** Kaposi's sarcoma. «Cancer», 19:1497, 1966.
5. **Brownstein, M. H.; Shapiro, L. y Skolnik, P.:** Kaposi's sarcoma in community practice. «A. M. A. Arch. Dermat. & Syph.», 107:137, 1973.
6. **Cook, J.:** Clinical features in East African Bantu of Kaposi's sarcoma. «Acta Unio Internat. contra Cancrum.» 18:75, 1962.
7. **Cohen, L.:** Dose, time and volume parameters in radiation therapy of Kaposi's sarcoma. «Brit. J. Radio.», 35:485, 1962.
8. **Choisser, R. M. y Ramsey, E. M.:** Angioreticoendothelioma (Kaposi's disease) of the heart. «Am. J. Path.», 15:155, 1939.
9. **Davies, J. N. y Lothe, F.:** Kaposi's sarcoma in African children. «Acta Unio Internat. Cancrum.» 18:81, 1962.
10. **Dayan, A. D. y Lewis, P. D.:** Origin of Kaposi's sarcoma from the reticuloendotelial system. «Nature», 889, 1967.
11. **Dorffel, J.:** Histogenesis of multiple idiopathic haemorrhagic sarcoma. «Arch. Dermat. & Syph.», 26:208, 1932.
12. **Ecklund, R. E. y Valaitis, J.:** Kaposi's sarcoma of lymph nodes. «Arch. Path.», 74:224, 1962.
13. **Ehrenfield, I. D.:** Kaposi's sarcoma and lymphoblastoma. «A. M. A. Arch. Dermat. & Syph.», 10:610, 1970.
14. **Gay Prieto, A.:** Angiosarcomatosis de Kaposi. «Angiología.» 12:76, 1962.
15. **Goldman, L.:** Laser radiation of malignancy in man. «Cancer», 18:533, 1965.
16. **Gordon, J. A.:** Kaposi's sarcoma: a review of 136 Rhodesian African cases. «Postgraduate Med. J.», 45:513, 1967.
17. **Hardy, M. A.; Goldfarb, P.; Levine, S.; Pattner, A.; Muggia, F. M.; Levitt, S. y Weinstein, E.:** De novo Kaposi's sarcoma in renal transplantation. «Cancer», 38:144, 1976.
18. **Highman, W. J.:** Kaposi's sarcoma lasting for twenty-three years. «Arch. Dermat. & Syph.», 18:987, 1928.
19. **Holecck, M. J. y Harwood, A. R.:** Radiotherapy of Kaposi's sarcoma. «Cancer», 41:1733, 1978.
20. **Jolles, B. y Mitchell, R. G.:** Optimal skin tolerance dose levels. «Brit. J. Radiol.», 20:405, 1947.
21. **Kaposi, M.:** Idiopathisches multiples pigmentsarkom der Haut. «Arch. Derm. U. Syph.», 4:265, 1872.
22. **Kofi Duncan, J. T.:** Radiotherapy in the management of Kaposi's sarcoma in Nigeria. «Clin. Radio.», 28:503, 1977.
23. **Levison, D. A. y Semple, P. d'A.:** Primary cardiac Kaposi's sarcoma. «Thorax», 31:595, 1976.
24. **MacLean, C. M.:** Kaposi's sarcoma in Nigeria. «Brit. J. Cancer», 17:195, 1974.
25. **Mann, S. G.:** Kaposi's sarcoma. Experience with ten cases. «Amer. J. Roentg. Radium. Ther.», 121:793, 1974.
26. **Mariani, G.:** Sarkomatosis Kaposi mit besonderer Berücksichtigung der viszeralen Lokalisationen. «Arch. Dermat. Syph.», 98:267, 1909.
27. **Martorell, F.:** Angiosarcomatosis de Kaposi. «Actas Inst. Policlin. Barcelona.» 19:99, 1965.
28. **Nesbitt, S.; Mark, P. F. y Zimmerman, H. M.:** Disseminated visceral idiopathic hemorrhagic sarcoma (Kaposi's disease). Report of case with necropsy findings. «Ann. Intern. Med.», 22:601, 1943.

29. **O'Connell, K. M.:** Kaposi's sarcoma: histopathological study of 159 cases from Malawi. «J. Clin. Path.», 30:696, 1977.
30. **Palou, P.:** Angiosarcomatosis de Kaposi. Presentación de un caso. «Angiología», 14:190, 1962.
31. **Rwomushana, R. . W. Bailey, y I. C. Kyalwazi, S. K.:** Kaposi's sarcoma of the brain. A case report with necropsy findings. «Cancer», 36:1127, 1975.
32. **Schreiber, Z. A.; Haim, S.; Gallei, B. y Tatarsky, I:** Autoimmune hemolytic anemia in the course of Kaposi's sarcoma. Report of a case. «Cancer», 32:922, 1973.
33. **Vogel, C. L.; Templeton, C. J.; Templeton, A. C.; Taylor, J. F. y Kyalwazi, S. K.:** Treatment of Kaposi's sarcoma with actinomycin-D and cyclophosphamide: results of a randomised clinical trial. «Internat. J. Cancer», 8:136, 1975.

TRAUMATISMOS DEL SISTEMA LINFÁTICO EN CIRUGIA

CARLOS SANCHEZ FABELA, RAFAEL GUTIERREZ CARREÑO,
ARTEMIO ORTEGA MEZA y JORGE HUMBERTO SOLIS ALAMILLA

Departamento de Angiología. Hospital General. Centro Médico Nacional. Instituto Mexicano del Seguro Social. México D.F.

Introducción

Las agresiones traumáticas del sistema linfático consecutivas a procedimientos quirúrgicos tuvieron una incidencia del 2 al 5 % en el material quirúrgico revisado en nuestro hospital entre 1978 y 1979, lo que está de acuerdo con las cifras reportadas por otros autores (1, 4, 6). Las extremidades inferiores fueron las más afectadas a causa de la mayor incidencia de afecciones vasculares a este nivel en relación con los miembros superiores. La lesión vascular linfática se manifestó clínicamente en forma de linforrea, linfocele, quilotórax y linfedema secundario.

Material y métodos

En un período de tiempo comprendido entre 1978-1979 se estudian 15 pacientes, cuyas edades fluctuaron entre los 10 y los 56 años: 5 del sexo femenino, sometidas previamente a safenectomía interna bilateral; 2 del sexo masculino, por traumatismo del miembro superior derecho y lesión de la arteria humeral que necesitó injerto autólogo de safena interna; 2 del sexo masculino, con cardiopatía reumática y fibrilación auricular, sometidos a embolectomía femoral bilateral; uno del sexo masculino, con enfermedad aorto-iliaca, a quien se aplicó injerto aorto-bifemoral; 2 del sexo femenino, con insuficiencia renal crónica, a quienes se les practicó fístula arteriovenosa interna terapéutica, para acceso a hemodiálisis, a nivel de safena interna y arteria femoral superficial; 2 del sexo masculino, con traumatismo directo a nivel del conducto torácico y un caso del sexo femenino al que, con fines estéticos, le aplicaron sustancias modelantes a nivel de los miembros inferiores. A todos los pacientes se les practicó linfocromía con Azul Patente y linfoadenografía con contraste oleoso.

Resultados

El patrón cromático de 4 pacientes sometidas previamente a Cirugía venosa resultó anormal, con acumulación del Azul Patente en los bordes de las heridas quirúrgicas y en los trayectos subdérmicos de los vasos venosos. La linfoadenocromía a nivel de las piernas demostró distribución anormal de los colectores linfáticos superficiales con disminución de su número y calibre, lesión de la adventicia del linfático, con estasis del medio de contraste (fig. 1). A nivel del muslo (8) hay disminución del número y calibre y pérdida del paralelismo de los

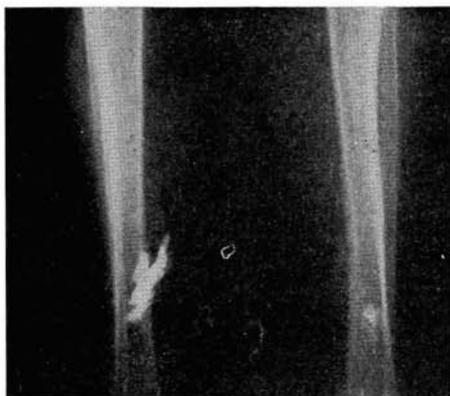


Fig. 1 Lesión de los colectores linfáticos superficiales con salida del medio de contraste a nivel de las zonas traumatizadas.



Fig. 2. Lesión de los colectores linfáticos del muslo y de los ganglios inguinales.

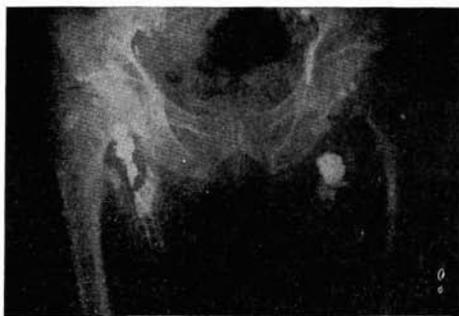


Fig. 3. Formación de linfoceles a nivel de la región inguinal

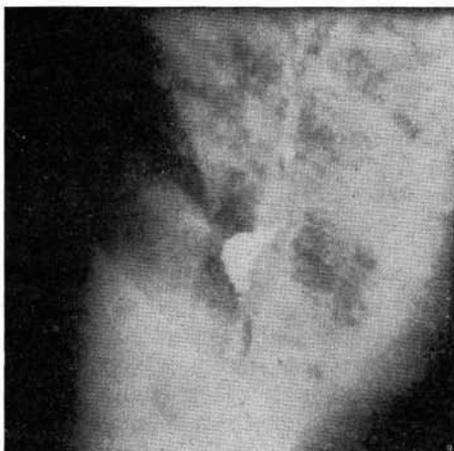


Fig. 4. Lesión traumática del conducto torácico.



Fig. 5. Lesión producida por la aplicación de sustancias modelantes.



Fig. 6. Linfografía y flebografía que muestran la relación anatómica entre ambos sistemas.

CUADRO N.º 1

COMPLICACIONES EN CIRUGIA ARTERIAL Y VENOSA

Edad	Sexo	Operación	Complicaciones
10	M	Injerto Húmero-humeral.	Linfedema.
25	F	Safenectomía int. bilateral.	Linforrea.
30	F	Fístula A-V interna.	Linfocele.
30	M	Fístula A-V interna.	Linfocele.
30	M	Traumatismo de conducto torácico.	Quilotórax.
32	F	Safenectomía int. bilateral.	Linfedema.
34	M	Injerto Húmero-humeral.	Linfocele.
38	F	Safenectomía int. bilateral.	Lesión de colectores linfáticos.
38	M	Traumatismo de conducto torácico.	Quilotórax.
40	F	Safenectomía int. bilateral.	Lesión de colectores linfáticos.
40	F	Safenectomía int. bilateral.	Lesión de colectores linfáticos.
42	F	Sustancias modelantes.	Lesión de vasos linfáticos.
45	M	Embolectomía femoral.	Linfocele y linforrea.
46	M	Embolectomía femoral.	Linfocele y linforrea.
56	M	Injerto Aorto-bifemoral.	Linfocele y linforrea.

colectores linfáticos, con imagen de fractura de estos conductos; los ganglios linfáticos inguinales están deformados, su tamaño es irregular y su distribución anormal (fig. 2). El paciente N.º 5 presentó linforrea persistente a nivel de las heridas quirúrgicas maleolares.

En Cirugía arterial, un paciente presentó linforrea y formación de linfocele a nivel del pliegue del codo, lo que favoreció la infección secundaria con pérdida del injerto venoso autólogo. El segundo paciente desarrolló un linfedema secundario a nivel del miembro torácico derecho (1, 2, 6). A nivel de la región inguinal se presentó una condición similar a la antes mencionada, ocasionando dehiscencia de la herida quirúrgica con linforrea persistente (10), infección y retardo de la cicatrización (fig. 3). En un caso se practicó linfocromía distal al lugar de la lesión, eliminándose el Azul Patente a nivel de la incisión inguinal.

En los dos casos de traumatismo del conducto torácico se formó quilotórax en cantidad que alcanzó los 1.500 c.c. en 24 h., dando lugar a insuficiencia respiratoria y desnutrición severa por la notable pérdida de proteínas (11) (fig. 4).

Las pacientes con fístula arteriovenosa para hemodiálisis desarrollaron linfoceles a nivel de la incisión quirúrgica, de contenido líquido amarillento hasta de 500 c.c., lo que obstruyó el trayecto fistuloso (3, 5).

En el caso de aplicación de sustancias modelantes, hubo aumento del perímetro de los miembros inferiores, con linfocromía y linfoadenografía anormales, dilatación de los vasos colectores linfáticos por hipertensión distal y depósito del material de contraste en varios lugares de la extremidad (fig. 5).

Evolución

En la mayoría de los casos la duración de la linforrea fue de 10 a 22 días, indicándose en exclusiva tratamiento conservador, con reposo e inmovilización, logrando una evolución favorable con resolución espontánea (6, 10).

Los pacientes con quilotorax merecieron drenaje por toracocentesis, dieta con alimentación parenteral a base de aminoácidos esenciales (5).

Discusión

Los traumatismos del sistema linfático consecutivos a procedimientos quirúrgicos definidos se deben en gran parte a la estrecha relación anatómica entre los sistemas linfático, venoso y arterial, de modo particular a nivel de la región inguinal (fig. 6). Asimismo, a la disección poco cuidadosa durante el acto quirúrgico, que lesiona las estructuras linfáticas vecinas. El pronóstico y la extensión de los traumatismos linfáticos se establece mediante linfocromía y linfoadenografía. Un método profiláctico útil sería, probablemente la inyección subdérmica en dorso del pie de Azul Patente previamente al acto quirúrgico, lo que nos permitiría identificar las estructuras linfáticas y así poder respetarlas o bien ligarlas en caso de que sean seccionadas. Por otra parte, las incisiones quirúrgicas, sobre todo en Cirugía venosa, deberían efectuarse en sentido longitudinal en relación al eje del vaso y perfeccionar el instrumental operatorio.

Las complicaciones son, por lo general, benignas y sólo requieren medidas conservadoras en la mayoría, pero en ocasiones se hace necesario el tratamiento quirúrgico, como en los casos de linfedema secundario, que se resuelven de modo favorable con la derivación linfático-venosa, operación novedosa del campo de la microcirugía y que está mejorando el pronóstico de las extremidades afectadas de dicha patología.

Conclusiones-Resumen

1. Los traumatismos del sistema linfático son, por lo general, complicaciones benignas secundarias a procedimientos quirúrgicos.
2. Se deben a la estrecha relación anatómica con las estructuras venosas y arteriales.
3. Debe practicarse disección cuidadosa de todos y cada uno de los elementos anatómicos.
4. Deben ligarse todos los colectores linfáticos seccionados.
5. Es útil el empleo de Azul Patente previamente al acto quirúrgico a fin de identificarlos y respetarlos.

SUMMARY

A study on surgical trauma of the lymphatic system (15 cases) is presented. Causes, clinical manifestations and evolution are commented on, as well as how to avoid these lesions.

BIBLIOGRAFIA

1. **Croft J. Rodney:** Lymphatic fistula: a complication of arterial surgery. «Br. Med. J.», 2(6131): 205, 15 Jul. 78.

2. **Itzchaki, A. M.:** Lymphedema of the Hand following fracture of the distal radio. «Int. Surg.», 63(1):29-30, Enero 78.
3. **Kozic, Z. y Zingesser, H. L.:** Traumatic cerebrospinal fluid-lymphatic fistula. «J. Neurosurg.», 49(4):607-9, Oct. 78.
4. **Lerut, J.; Lerut, T.; Gruwez, J. A. y Michielsen, P.:** An unusual case of lymphocele after renal transplantation. «Lymphology», 11(3):89-92, Sept. 78.
5. **Meyers, A. M.:** Diagnosis and management of lymphoceles after renal transplantation. «Urology», 10(5):497-502, Nov. 77.
6. **Pollock, A. V.:** Lymphatic fistula: a complication of arterial surgery. «Br. Med. J.», 2(6136):568, 19 Agosto 78.
7. **Ryan, D. W. y Farcs, ChB.:** Lymph leakage following catheterization of right subclavian vein. «Anesth Analg.», 57(1): 123-24, Ene.-Febr. 78.
8. **Schmidt, T. J.:** Lymphographic investigations of oedema of the extremities following vascular reconstructive surgery in femoro-popliteal territory «ROEFO», 128(2):149-202, Febr. 78.
9. **Sánchez Fabela, C. y Ortega Meza, A.:** Traumatismos del sistema linfático. Comunicación personal en el Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Angiología, Jurica, Oro., Nov. 1979.
10. **Sethi, G. K.:** Persistent lymphatic fistula. Unusual complication of femoro-femoral By-pass. «J. Cardiovasc. Surg.», (Torino) 19(2):155-9, Mar.-Apr. 1978.
11. **Schulman, A. T.:** The lymphographic anatomy of chilotorax., «Br. J. Radiol.», 51(606):45-9, Jan.-Febr. 78.

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO DE LA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA EN EL ANCIANO

A. ALMAZAN ENRIQUEZ (*), A. GOMEZ ALONSO (**), J. GARCIA GARCIA (***), M. RAMOS BOYERO (*) y J. L. DEL VILLAR GALAN (****)

Hospital Clínico Universitario. Facultad de Medicina. Cátedra 1.ª de Cirugía (Prof. Dr. A. Gómez Alonso). Salamanca (España)

Introducción

Aunque es imposible afirmar de un modo categórico la frecuencia de Trombosis Venosa Profunda en los miembros inferiores, es evidente que es un trastorno muy común en enfermos hospitalizados (1-3), cuyas posibilidades evolutivas, dentro del concepto de la enfermedad tromboembólica venosa (embolismo pulmonar, hipertensión pulmonar progresiva, síndrome postrombótico, etc.), son una fuente importante de morbilidad y mortalidad.

El tratamiento ideal de tales condiciones es objeto de controversia y varía según el estadio del proceso tromboembólico (4, 5). Sin embargo, está generalmente aceptado que el tratamiento farmacológico se basa en una anticoagulación adecuada (6-8).

Una revisión de la literatura pone en evidencia que ciertos factores clínicos están asociados con una gran frecuencia de Trombosis venosa profunda, de los cuales la edad parece ser el más importante (9-14). Sin embargo, existe en nuestra comunidad un cierto reparo, cuando no franco terror, hacia la anticoagulación en enfermos de edad avanzada portadores de una Trombosis venosa profunda, condenando pues a un gran número de enfermos, mediante otras terapias inadecuadas e inefectivas, a las graves complicaciones citadas arriba. Esta actitud no tiene serio fundamento en la literatura (4-8, 15-18), donde únicamente se señala la necesidad de reducir las dosis de heparina en mujeres postmenopáusicas (19-21).

El propósito de esta comunicación es poner en evidencia la ausencia de un riesgo elevado de complicaciones hemorrágicas en los ancianos afectados de Trombosis venosa profunda anticoagulados, en comparación con los jóvenes, a través de una revisión de los casos tratados en nuestro departamento en los últimos tres años y de la literatura actual.

(*) Médico Adjunto.
(**) Jefe de Departamento.
(***) Médico Residente II.
(****) Jefe de Servicio.

Material y métodos

Se llevó a cabo una revisión retrospectiva de 73 pacientes tratados en nuestro departamento de Cirugía por padecer Trombosis venosa profunda en los últimos tres años. Los enfermos fueron diagnosticados en los primeros dos años, bien por los signos clínicos o por flebografía; y en el último año mediante la atención a sus signos clínicos, uso del Doppler Direccional (Parks Electronics, Mod. 906), Pletismógrafo de Impedancia (Mod. Beckman BR-100) y, en algunos casos dudosos o conflictivos, flebografía o bien Fibrinógeno-¹²⁵.

Durante los primeros dos años, independientemente de su edad o sexo, 33 enfermos fueron tratados mediante diversos regímenes pero no con anticoagulantes, habiendo 20 enfermos que durante este período fueron tratados mediante heparina intravenosa en régimen intermitente (dosis inicial de 12.500 U., seguida de 5.000 U. a las 4 horas y dosis posteriores de 5.000-10.000 U. cada 4 horas, dependiendo del Tiempo de Coagulación de Lee-White, a fin de mantenerlo a su nivel de 2-2 1/2 veces el control), terapia que se prolongó durante 4-5 días por término medio, iniciando la anticoagulación oral 48 horas antes de cesar la heparina y prolongando su administración por períodos variados, ajustando la dosis a fin de mantener un Tiempo de Protrombina entre 18-25 % del normal.

Durante el tercer año, ha sido posible la estandarización del método anti-coagulante, siendo siempre: heparina intravenosa en dosis inicial de 10.000 U., seguida de infusión continua por bomba de 20-30.000 U. en 24 horas, siendo nuestro criterio mantener el Tiempo de Howell y el Tiempo Parcial (Activado) de Tromboplastina a 1 1/2-2 3/4 veces el control. Esta heparinización se prolonga durante 8-10 días, iniciando la administración de anticoagulantes orales (Dicumarínicos) 48 horas antes de la retirada de aquélla y continuándolos por un período de tres a seis meses en Trombosis venosa profunda sin embolismo pulmonar, y por períodos más largos (9 meses-1 año), en caso de haberse presentado ésta. La dosis de Dicumarínico se ajustó de igual manera que en el período anterior. En este período se trataron, igualmente, veinte enfermos.

Para nuestro estudio hemos considerado empíricamente como enfermos «mayores» aquellos que contaban más de 65 años y como «jóvenes» a los que contaban menos de esta edad. De los 40 pacientes anticoagulados en ambos períodos de nuestro estudio, 19 eran mayores de 65 años (media 71 años), contando entre ellos 13 varones (68 %) y 6 mujeres (22 %). Los enfermos menores de 65 años sumaron 21, de los que 13 eran varones (61 %) y 8 mujeres (29 %); su edad media fue de 50'9 años. La edad media total en nuestros enfermos ha sido de 59'2 años (límites: 32-80).

Resultados

Hubo 6 casos de hemorragias en total: Tres enfermos mayores de 65 años (15'7 %), de ellos dos hombres (10'46 %) y una mujer (5,23 %); y otros tres menores de 65 años (14'3 %), de ellos un varón (4'77 %) y dos mujeres (9'55 %). De las 6 hemorragias, 4 ocurrieron en pacientes bajo anticoagulación oral y dos durante heparinoterapia en régimen intermitente; no hubo hemorragias con heparinoterapia en infusión continua intravenosa.

Los pacientes que sangraron durante la anticoagulación oral fueron: un hombre de 72 años, hematemesis; una mujer de 73, hematuria; un hombre de 48, melenas; y una mujer de 32, rectorragias. Los sangrantes durante heparinoterapia

intermitente fueron: un hombre de 73 años, melenas, y una mujer de 55 años, hematemesis. Sólo en este último caso la hemorragia fue de suficiente consideración como para requerir transfusión sanguínea.

El análisis de estos resultados pone en evidencia que, en nuestra experiencia no hubo diferencia significativa entre las complicaciones hemorrágicas observadas durante la terapia heparínica en régimen intermitente o continuo mediante bomba ($X^2 = 0'526$; $P = 0'47$). No hubo tampoco diferencias significativas entre el total de hemorragias habidas en mayores o menores de 65 años ($X^2 = 0'096$; $P = 0'47$).

Discusión

En el manejo de la Trombosis venosa profunda, el primer paso es confirmar el diagnóstico. Los signos clínicos no son fiables, ya que aproximadamente la mitad de los pacientes que desarrollan Trombosis venosa profunda certificada por fibrinógeno- I^{125} en el postoperatorio no presentan signo alguno (1-22); y la mitad de los pacientes con sospecha clínica presentan venas profundas normales en flebografía (2, 23-27). Se ha sugerido que debería practicarse flebografía en todos los pacientes sospechosos de Trombosis venosa profunda (28-29). Sin embargo, no sólo es posible seguir un método analítico crítico que nos permitirá reconocer aquellos enfermos con una probabilidad muy baja de padecerla (27), sino que ha sido demostrado (30) que mediante el uso de Ultrasonido Doppler y la Pletismografía de Impedancia la agudeza diagnóstica es tal que únicamente precisaremos flebografía en un número muy limitado de pacientes y casos muy concretos.

El tratamiento ideal de la Trombosis venosa profunda es controvertido (anticoagulantes, agentes fibrinolíticos o defibrinantes, cirugía) y varía según el estadio del proceso tromboembólico (4, 5) En definitiva, lo que cualquier tratamiento pretende es prevenir el embolismo pulmonar, limitar el daño venoso local y mejorar los síntomas.

En general, la cirugía bloqueadora de la Cava se aconseja únicamente en caso de embolismo pulmonar repetido a pesar de anticoagulación aparentemente adecuada (4, 5, 31); cuando la hemorragia fuerza a interrumpir la anticoagulación; cuando el riesgo de hemorragia es inaceptable (p. ej., operaciones en el sistema nervioso central); cuando existe urgencia de cirugía extensa o hemorragia activa por otra lesión coexistente (4). La cirugía bloqueadora de la vena femoral superficial (32) no está actualmente aceptada por su ineficacia (33) y morbilidad (34). La trombectomía no se acepta generalmente salvo en casos de trombo no adherente (18) o gangrena venosa inminente o presente (36); no obstante lo cual, dicho tratamiento debe, a su vez, seguirse de terapia anticoagulante standard (27). Los agentes defibrinantes y fibrinolíticos están generalmente desaconsejados por su alto porcentaje de complicaciones (37-39).

En definitiva, el tratamiento standard o complementario de otros, así como el aceptado como de menor riesgo y mayor efectividad, es una anticoagulación adecuada (4, 5, 7, 8, 20, 21, 40). Esta anticoagulación debe comenzar por una terapia heparínica, habiéndose demostrado que la infusión continua ocasiona niveles plasmáticos más eficaces y menos peligrosos que la administración intravenosa intermitente (6, 40, 41). La heparina debe continuarse durante 8-10 días antes de iniciar anticoagulación oral (4, 42). Después de este período, la

mayor parte de los trombos están firmemente adheridos a la pared venosa (43). Dichos anticoagulantes orales deben administrarse durante tres a seis meses en trombosis ya sean distales o proximales a la rodilla, y por períodos de tiempo más largos en aquellos con embolismo pulmonar (4, 44). El régimen descrito es el que se sigue en nuestro departamento.

De los resultados de nuestra experiencia se desprende que a pesar de no haberse observado hasta ahora complicaciones hemorrágicas en heparinoterapia continua mediante bomba de inyección, la diferencia con respecto a las hemorragias observadas durante heparinoterapia intermitente no es significativa ($X^2 = 0'526$; $P = 0'47$). Sin embargo, quizás el número de enfermos tratados con heparina continua sea aún demasiado bajo para extraer conclusiones a este respecto.

En nuestra revisión hemos podido observar que la edad no influyó en el hecho de la presentación o no de complicaciones hemorrágicas en enfermos anticoagulados ($X^2 = 0'096$; $P = 0'76$). Ello concuerda con la literatura sobre la materia, en la que no se condena la anticoagulación como tratamiento farmacológico de la Trombosis venosa profunda en la edad avanzada (4-8, 17). Únicamente se insiste en la necesidad de reducir las dosis de heparina en las mujeres postmenopáusicas (19-21) o reducir la duración de la terapia anticoagulante oral por dificultades de su control debido a la falta de cooperación u otros problemas sociofamiliares en estos enfermos ancianos (5, 45).

RESUMEN

Una revisión de la literatura pone en evidencia que el tratamiento farmacológico mediante anticoagulantes en los enfermos de edad avanzada afectados de Trombosis venosa profunda no se condena ni rechaza de un modo categórico. Sin embargo, existe en amplios círculos médicos la firme convicción de la gran peligrosidad de tal práctica, administrando a dichos enfermos otras terapéuticas menos eficaces, condenándolos de este modo a una serie de importantes complicaciones. Los autores observan, en una revisión retrospectiva de sus pacientes anticoagulados, que la edad no tuvo significación en el número de complicaciones hemorrágicas habidas.

SUMMARY

The authors's experience and the revision of the literature confirm the possibility of the anticoagulant therapy on old patients without important consequences.

BIBLIOGRAFIA

1. Flanc, C.; Field, E. S.; Kakkar, V. y Clarke, M.: The Detection of venous thrombosis in the legs using I-Labelled fibrinogen. «Br. J. Surg.», 55: 742, 1968.
2. Nicolaidis, A. N.: The prevention of postoperative deep venous thrombosis. Jacksonian Prize Essay (comunicación personal). Londres, 1973.

3. **Bonnar, J. y Walsh, J.:** Prevention of thrombosis after pelvic surgery by Dextran 70. «Lancet», 1:614, 1972.
4. **Nicolaides, A. N. y Lewis, J. D.:** The management of Deep Venous Thrombosis. En «The Treatment of Venous Disorders». J. T. Hobbs, Editor, pág. 237. MTP Press, Ltd., Lancaster, England, 1977.
5. **Davies, G. C. y Salzman, E. W.:** The treatment of venous thrombosis and pulmonary embolism. En «Venous and Arterial Thrombosis». J. Heinrich Joist y Laurence A., Sherman, Editores, pág. 133. Grune and Stratton, Inc., New York, 1979.
6. **Salman, E.:** Management of heparin therapy: «N. Engl. J. Med.», 292:1046, 1972.
7. **Tibutt, D. A. y Chesterman, C. N.:** Pulmonary embolism: current therapeutic concepts. «Drugs», 11:161, 1976.
8. **Rosen, R. L.:** Heparin and Warfarin: Use of anticoagulants in the prevention and treatment of venous thrombosis and pulmonary embolism. «J. of Farm. Pract.», 8:923, 1979.
9. **Coon, W. W. y Coller, F. A.:** Some epidemiological considerations of thromboembolism. «Surg. Gynec. Obstet.», 109:487, 1959.
10. **Sevitt, S. y Gallager, N. G.:** Venous thrombosis and pulmonary embolism: A clinico-pathological study in injured and burned patients. «Br. J. Surg.», 48:475, 1961.
11. **Thies, H. A.:** 13 years of postoperative thrombosis prophylaxis with coumarin derivatives. En «Proc. Dijkzigt Conf. on Prevention of Thromboembolism in Surgery», 18. (Amsterdam, Excerpta Médica), 1961.
12. **Hume, M.:** The relation of «hypercoagulability» to thrombosis. «Monogr. in Sciences», 2:133, 1965.
13. **Fianc, C.; Kakkar, V. V. y Clarke, M. B.:** Postoperative deep vein thrombosis. Effect of intensive prophylaxis. «Lancet», 1:477, 1969.
14. **Nicolaides, A. N. e Irving, D.:** Clinical factors and the risk of deep vein thrombosis. En «Thromboembolism». A. N. Nicolaides, Editor, pág. 193. MTP Press, Ltd., Lancaster, England.
15. **De Takats, G.:** Heparin tolerance revisited. «Surgery», 70:318, 1971.
16. **Sasahara, A. A.:** Current problems in pulmonary embolism: Introduction. «Progr. Cardio. Dis.», 17:161, 1974.
17. **Browse, N. L.:** Personal views on published facts. What should I do about deep vein thrombosis and pulmonary embolism? «Ann. Roy. Coll. Surg. Engl.», 59:138, 1977.
18. **Gómez Alonso, A.:** La enfermedad tromboembólica venosa en el anciano. «Rev. Esp. Geront.», 8:1, 1973.
19. **Kernohan, R. J. y Todd, C.:** Heparin therapy in thrombotic disease. «Lancet», 1:621, 1966.
20. **Jick, H.; Slone, D. y Borda, I. T.:** Efficacy and toxicity of heparin in relation to age sex. «N. Engl. J. Med.», 279:284, 1968.
21. **Basu, D.; Gallus, A. y Hirsh, J.:** A prospective study of the value of monitoring heparin treatment with the activated partial thromboplastin time. «N. Engl. J. Med.», 287:324, 1972.
22. **Negus, D.; Pinto, D. J.; Le Quesne, L. P.; Brown, N. y Chapman, M.:** ¹²⁵I-labelled fibrinogen in the diagnosis of deep vein thrombosis, and its correlation with phlebography. «Br. J. Surg.», 55:835, 1968.
23. **Fishman, L. G.:** Erroneous diagnosis of thrombophlebitis of the lower extremities. «Khirwigiya», 38:58, 1962.
24. **Phillips, R. S.:** Prognosis in deep venous thrombosis. «A. M. A., Archives of Surgery», 87:732, 1963.
25. **Haeger, K.:** Problems of acute deep vein thrombosis. «Angiology», 20:219, 1969.
26. **Nicolaides, A. N.; Kakkar, V. V.; Field, E. S. y Renney, J. T. G.:** The origin of deep venous thrombosis: A venographic study. «Br. J. Radiol.», 44:653, 1971.
27. **Nicolaides, A. N.; Meadway, J. e Irving, D.:** The value of clinical signs in the diagnosis of deep venous thrombosis. En «Thromboembolism», A. N. Nicolaides (editor). MTP Press, Ltd., Lancaster, England, 1975. Pág. 243.
28. **Murray, J. G. y Kakkar, V. V.:** Deep Vein Thrombosis. En «Scientific Basis of Surgery» (W. T. Irvine, Editor). Churchill-Livingstone. Edimburgh y London, 1972.
29. **O'Donell, T. F.; Abott, W. M. y Darling, R. C.:** DVT or not DVT? That is question. «Surgery», 79:607, 1976.
30. **Flanigan, D. P.; Goodreau, J. J.; Burham, S. J.; Bergan, J. J. y Yao, J. S. T.:** Vascular-Laboratory diagnosis of clinically suspected acute deep-vein thrombosis. «Lancet», 11:331, 1978.
31. **Beebe, H. G.:** Deep venous thrombosis and complication of peripheral venous procedures. Capítulo en «Complications in Vascular Surgery». H. G. Bee, Editor. J. B. Lipincott Company. Philadelphia and Toronto, 1973.
32. **Homans, J.:** Thrombosis of the deep veins of the leg. «N. Engl. J. Med.», 211:993, 1934.
33. **Homans, J.:** Management of recovery from venous thrombosis in the lower limb. «Surgery», 26:8, 1949.
34. **Mozes, M.; Adar, A.; Bogokowsky y Agmon, M.:** Vein ligation in the treatment of pulmonary embolism. «Surgery», 5:621, 1964.
35. **Coon, W. W.:** Operative therapy of venous thromboembolism. «Med. Conc. Cardio. Dis.», 43:71, 1974.

36. **Haimovici, T.:** Ischemic forms of venous thrombosis: Phlegmasia Cerulea Dolens and venous gangrene. «Heart. Bull.», 16:101, 1967.
37. **Kakkar, V. V.; Flanc, C.; Howe, C. T.; O'Shea, M. y Flute, P. T.:** Treatment of deep venous thrombosis: A trial of heparin, streptokinase and Arvin. «Br. Med. J.», 1:806, 1969.
38. **Mavor, G. E.; Bennet, B.; Galloway, J. M. D. y Karmody, A. M.:** Streptokinase in iliofemoral venous thrombosis. «Br. J. Surg.», 56:564, 1969.
39. **Timmes, J. J.; Demos, N. J.; Chong, S. I. y Müller-Ehrenberg, K.:** Thrombolysis in acute arterial and venous occlusions. «Thromb. Diath. Haemo.», Suppl. 47:193, 1971.
40. **Salzman, E. W.:** Heparin therapy in venous thromboembolism. Capítulo en «Venous Problems». J. J. Bergan y J. S. T. Yao, Editores. Year Book Medical Publishers, Inc.; Chicago-London, 1978, pág. 297.
41. **Simon, T. L.; Hyers, T. M.; Gaston, J. P. y Harker, L. A.:** Heparin pharmacokinetics: Increased requirements in pulmonary embolism. «Br. J. Haem.», 39:111, 1978.
42. **Nicolaidis, A. N.:** Comunicación personal, 1979.
43. **Wessler, S.; Freiman, D. G.; Ballou, J. D.; Katz, J. H. Wolff, R. y Wolff, E.:** Experimental pulmonary embolism with serum-induced thrombi. «Amer. J. Path.», 38:89, 1961.
44. **Coon, W. W. y Willis, P. W.:** Recurrence of venous thromboembolism. «Surgery», 73:823, 1973.
45. **Gallus, A. S. e Hirs, J.:** Treatment of venous thromboembolic disease. «Sem. Thromb. Hemost.», 2:291, 1976.

VALORACION DE LOS RESULTADOS DEL SINDROME DE OBLITERACION ARTERIAL AGUDA

J. A. JIMENEZ COSSIO, A. HERNANDEZ DIAZ, I. MATE, E. MARTINEZ PINZOLAS, L. SAEZ MARTIN, S. SANCHEZ COLL, O. ALAMO SALAZAR y E. BIRNBAUM

**Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Ciudad Sanitaria «La Paz».
Madrid (España)**

Las tres principales causas que pueden dar lugar a un cuadro de isquemia son: la embolia, la trombosis y el traumatismo arterial. Clínicamente, la isquemia resultante en el sector arterial afecto presenta aspectos similares y se conoce con el nombre de «Síndrome de obliteración arterial aguda».

Etiología

Las afecciones patológicas primitivas que pueden dar lugar a un Síndrome de obliteración arterial aguda son distintas.

a) Embolia arterial: En el 80-90 % de los casos los embolismos arteriales son debidos a afecciones cardiacas, procedentes del corazón izquierdo. Dentro de estas cardiopatías se ha de considerar como la más frecuente la estenosis mitral, secuela de procesos endocárdicos anteriores. El infarto de miocardio y las miocardioclerosis son entidades a tener en cuenta, principalmente en pacientes de edad avanzada.

En este grupo de las cardiopatías existe una alta incidencia de sujetos que desencadenan una fibrilación auricular con el consiguiente desprendimiento de material embolígeno.

Como causas etiológicas menos frecuentes se han de considerar el desprendimiento de material ateromatoso o aneurismático, mixoma auricular, embolia paradójica, trombosis en venas pulmonares, prótesis valvulares, cuerpos extraños, etc. (2, 5, 6, 14).

b) Trombosis arterial aguda: En la mayoría de los casos se desarrollan sobre segmentos arteriales previamente afectados por arteriosclerosis. Las lesiones estenosantes del vaso al llegar a un determinado punto crítico dan lugar a un enlentecimiento y posterior interrupción del flujo arterial con la consiguiente producción de un trombo a dicho nivel (12).

Los aneurismas, fundamentalmente los localizados en el sector poplíteo, al trombosarse pueden dar lugar también a un cuadro de isquemia aguda.

c) Traumatismo arterial: Como es lógico, no todo traumatismo arterial va seguido de un Síndrome de obliteración arterial aguda. Los más predispuestos serán aquellos en que se produzca una obliteración completa del vaso, por lesión

de la íntima y posterior formación de trombo secundario, o bien los casos de sección arterial completa con retracción de la íntima, mecanismo de vasoespasmo y ulterior trombosis de la luz arterial (10).

Clinica

El cuadro clínico de un Síndrome de obliteración arterial aguda viene dado fundamentalmente por la presencia de dolor súbito correspondiendo al territorio isquémico, siendo de instauración rápida en los casos de embolia y traumatismos y algo más diferido en las trombosis arteriales agudas.

La extremidad afecta aparece fría, pálida o pálido-cianótica, según el tiempo y grado de evolución de la isquemia. Dependiendo de estos dos factores y de la existencia o no de trombosis secundaria, aparecerán signos de impotencia funcional, hipoestesia e incluso anestesia. En los estadios avanzados pueden observarse lesiones isquémicas irreversibles.

Generalmente la embolia arterial predomina en mujeres jóvenes con antecedentes de valvulopatía mitral. Su comienzo suele ser brusco, en el transcurso de minutos u horas, acompañado de isquemia aguda del territorio arterial afecto. Pero no hemos de olvidar que en las embolias distales o en las que no se ha desarrollado trombosis secundaria el cuadro se puede desarrollar en forma subaguda. Son las denominadas por **Haimovici** embolias anisquémicas. En no raras ocasiones el único síntoma que aqueja al paciente es la presencia de una claudicación intermitente al cabo de semanas o meses del episodio embólico.

Por el contrario, la trombosis arterial aguda es más frecuente en varones de edad avanzada, siendo menos brusca la instauración de la sintomatología. Por tratarse generalmente de individuos arteriosclerosos, se ha de indagar en la anamnesis la existencia de episodios anteriores de claudicación intermitente.

En los traumatismos arteriales resulta fácil establecer la existencia de un cuadro de isquemia, a excepción del desarrollado en pacientes politraumatizados en estado de «shock».

Exploración y métodos diagnósticos

La exploración de un paciente afecto de un Síndrome de obliteración arterial aguda, es relativamente sencilla y asequible al médico general.

La palpación de los pulsos en las localizaciones clásicas podrá ayudarnos a establecer, aunque someramente, el nivel o sector obliterado. La presencia de pulsos distales en la extremidad contralateral y en el resto de las localizaciones típicas, así como la ausencia de soplos arteriales a la auscultación de los troncos principales, nos hará descartar, en principio, una arteriosclerosis y por lo tanto inclinar el diagnóstico hacia una embolia arterial. Por el contrario, la presencia de soplos arteriales a cualquier nivel o la ausencia de pulsos contralaterales nos hará pensar en la posibilidad de una trombosis arterial aguda.

La oscilometría a diversos niveles (muslo y pantorrilla, en extremidades inferiores; brazo y antebrazo, en extremidades superiores) facilitará la localización aproximada de la obstrucción.

La incorporación al arsenal diagnóstico de medios más sofisticados, como los ultrasonidos (Doppler) y la pletismografía, permiten al especialista una mayor confirmación diagnóstica.

El examen arteriográfico no es absolutamente obligado en los casos de embolia arterial, siempre y cuando los antecedentes, clínica, edad del sujeto y valoración de los métodos diagnósticos incruentos sean significativos y concluyentes. No obstante, existen casos dudosos en que se impone dicha exploración.

La visualización de un árbol arterial de paredes nítidas y regulares, junto a la presencia de una imagen en «semiluna» y ausencia de circulación colateral, nos confirmará la presencia de una embolia. Imágenes de contornos arteriales irregulares debidos a placas de ateroma, con presencia o no de circulación colateral por debajo del «stop», serán sugestivas de trombosis arterial aguda (6).

Incluso con exámenes arteriográficos, en los casos no infrecuentes de embolia arterial sobre lecho arterioscleroso, el diagnóstico preoperatorio es realmente difícil de establecer.

De los 116 casos de Síndrome de obliteración arterial aguda estudiados practicamos examen arteriográfico en el 53'1 % de las trombosis arteriales agudas; en el 16'1 % de las embolias y en el 62,5 % de los traumatismos.

El examen electrocardiográfico, la radiografía de tórax y la analítica, constituyen exploraciones rutinarias para descartar o confirmar la existencia de una cardiopatía o de cualquier otra patología concomitante.

Localización

En la Tabla I se muestran las localizaciones arteriales de embolias, trombosis y traumatismos arteriales de los casos tratados.

La localización más frecuente, tanto de las embolias como de las trombosis arteriales agudas, coincidiendo con otros autores (13, 16, 17, 18), corresponde a los sectores iliofemoral y femoropoplíteo.

Tratamiento

a) Embolia: La primera embolectomía arterial con éxito fue llevada a cabo por **Lahey** en 1911. A partir de 1962, con la introducción de la técnica de **Fogarty**, esta operación se realiza de forma habitual dentro de las intervenciones de Cirugía Vasculat (7, 8).

Hasta hace pocos años e incluso aún se lee en algunos textos, la indicación de la embolectomía arterial venía condicionada a que el tiempo transcurrido entre la instauración del cuadro y la intervención no superase un período de 6 a 8 horas. Este concepto debe ser totalmente desechado, ya que como hemos mencionado con anterioridad la gravedad de la isquemia no sólo depende del tiempo de evolución sino también de la presencia o no de trombosis secundarias. Que duda cabe de que los resultados más satisfactorios se obtendrán en aquellos casos en que la actuación quirúrgica se practique lo más precozmente posible; pero no se ha de olvidar que en un aceptable porcentaje de embolectomías, llevadas a cabo días, semanas e incluso meses después del episodio embolígeno, se consigue restablecer la permeabilidad total del vaso afecto (1, 3, 4, 15, 16).

Exceptuando las embolias muy distales, en principio, toda embolia es tributaria de tratamiento quirúrgico.

La técnica de embolectomía de **Fogarty**, aun cuando es relativamente sencilla, se ha de practicar siguiendo una sistemática.

Como normas generales de la embolectomía más frecuente, la transfemoral,

se ha de insistir en: anestesia local; disección, individualización y control del tripode femoral; arteriotomía transversal; extracción del material embolígeno proximal y distal con sonda de Fogarty; lavado del árbol arterial con suero heparinizado y cierre de la arteriotomía con puntos sueltos de hilo monofilamento.

Independientemente de la sonda de Fogarty se han utilizado, sobre todo en embolias antiguas adheridas a la pared arterial, otros instrumentos como los anillos de Vollmar y el catéter de Dormia.

En excepcionales ocasiones hemos realizado la embolectomía retrógrada de Lynch (11), combinada con técnica de Fogarty, mediante lavados retrógrados a través de la tibial posterior.

En el postoperatorio inmediato somos partidarios del empleo de anticoagulantes, con dosis terapéuticas o progresivas de heparina sódica y posteriormente dicumarínicos.

En las embolias antiguas, en las que se sospecha que el material embolígeno se encuentra organizado e íntimamente adherido a la íntima, es aconsejable la actuación directa sobre el sector ocluido e incluso en ocasiones es preciso realizar técnicas derivativas de cirugía arterial.

La técnica de embolectomía de Fogarty, no por su sencillez está exenta de complicaciones. Entre las más frecuentes descritas en la literatura están: ruptura arterial por excesivo inflado del balón; perforación de la pared arterial, sobre todo al introducir la sonda con el mandril incluido; disrupción de la íntima; y ruptura del balón con la consiguiente embolización (17).

b) **Trombosis:** Así como en las embolias somos partidarios sistemáticamente del tratamiento quirúrgico mediante embolectomía, en las trombosis arteriales agudas se ha de ser más cauto y valorar el grado de isquemia, las lesiones arteriales concomitantes y las posibilidades de reconstrucción.

La trombectomía mediante técnica de Fogarty, similar a la descrita anteriormente para las embolias, puede solventar en ocasiones un cuadro isquémico, pero con relativa frecuencia empeora la situación, desencadenando una situación dramática, cuyo final puede ser la amputación.

Desgraciadamente, en gran parte de los casos, ni las pruebas funcionales ni el examen arteriográfico nos ofrecen en las trombosis arteriales agudas la información suficiente. Es difícil establecer en estas situaciones una pauta de actuación terapéutica. La experiencia, la evolución de la isquemia y el estado general del paciente, nos inclinarán unas veces a adoptar una actitud expectante con tratamiento anticoagulante y otras a realizar técnicas de cirugía arterial directa, bien desobstructivas o derivativas o combinación de las anteriores con simpatectomía lumbar.

c) **Isquemias agudas por traumatismos arteriales:** Como ya hemos indicado, no todo traumatismo arterial desencadena un cuadro de isquemia aguda, ya que su instauración dependerá del calibre del vaso, de la lesión, de la localización y de la existencia o no de trombosis secundaria.

En caso de presentarse una isquemia aguda, el tratamiento quirúrgico ha de practicarse inmediatamente e ir encaminado, en primer lugar, a localizar y controlar la lesión arterial y, en segundo lugar, a extraer el trombo secundario, en caso de existir, mediante técnica de Fogarty; y finalmente reconstruir el daño arterial mediante técnica de cirugía arterial adecuada al caso (10).

TABLA I
SINDROME DE OBLITERACION ARTERIAL AGUDA

	Embolia	Trombosis	Trauma
LOCALIZACION:			
Miembros superiores	17,3 % (13)	6,0 % (2)	37,5 % (6)
Arterias viscerales	4,0 % (3)	—	—
Bifurcación aórtica	12,0 % (9)	6,0 % (2)	—
Sector iliofemoral	24,0 % (18)	9,0 % (3)	12,5 % (2)
Sector femoropoplíteo	41,3 % (31)	75,7 % (25)	50,0 % (8)
Distales	5,3 % (4)	3,0 % (1)	—
EDAD:			
0 a 29 años	2,9 % (2)	—	56,2 % (9)
30 a 49 »	20,5 % (14)	6,2 % (2)	31,2 % (5)
50 a 69 »	17,6 % (12)	37,5 % (12)	6,2 % (1)
más de 70 »	44,1 % (30)	56,2 % (18)	6,2 % (1)
TIEMPO DE EVOLUCION:			
Hasta 12 horas	52,9 % (36)	34,3 % (11)	75,0 % (12)
de 12 a 24 »	16,1 % (11)	18,7 % (6)	6,2 % (1)
de 24 a 48 »	7,3 % (5)	12,5 % (4)	—
más de 48 »	23,5 % (16)	34,3 % (11)	18,7 % (3)

TABLA II
SINDROME DE OBLITERACION ARTERIAL AGUDA

RESULTADOS	Buenos	Aceptables	Amputaciones	Mortalidad
Embolias (75)	70,6 % (53)	21,3 % (16)	—	8,00 % (6)
Trombosis (33)	15,1 % (5)	36,3 % (12)	42,4 % (14)	6,06 % (2)
Traumas (16)	68,7 % (11)	6,2 % (1)	18,7 % (3)	6,20 % (1)
TOTALES	79 % (98)		13,7 % (17)	7,20 % (9)

Resultados

Hemos valorado los resultados de 116 pacientes intervenidos a consecuencia de Síndrome de obliteración arterial aguda por 68 (58'6 %) embolias, 32 (27'5 %) trombosis arteriales agudas y 16 (13'7 %) traumatismos, durante el período transcurrido entre agosto 1978 y diciembre 1979.

La distribución por edades de estos tres grupos queda reflejada en la Tabla I..

Respecto al tiempo de evolución, hay que destacar que en las embolias intervenidas durante las primeras 12 horas se obtuvieron buenos resultados en el 83 % de los casos. Por el contrario, en las trombosis arteriales agudas operadas en el mismo período de tiempo los buenos resultados fueron sólo del 27'2 % (Tabla I).

En cuanto a la localización (Tabla I) se ha de señalar que entre las embolias todos los casos de mortalidad correspondieron al sector aortoiliaco o arterias viscerales. En las trombosis arteriales agudas el mayor índice de amputaciones hay que atribuirlo a la localización femoropoplítea.

Como factor etiológico de los 68 pacientes con embolias, 37 (54'4 %) presentaban valvulopatías; 26 (38'2 %) miocardioesclerosis; 2 (2'9 %) infarto y en 3 (4'4 %) no pudo determinarse la etiología.

De todo lo anterior se deduce que los resultados quirúrgicos del Síndrome de obliteración arterial aguda dependerán de la etiología del mismo, del grado de isquemia, de la localización y del tiempo de evolución del cuadro isquémico (6).

Como resultados buenos hemos considerado la recuperación de pulsos distales; aceptables, la conservación de la extremidad; y malos, las amputaciones. En grupo aparte hemos valorado las causas de los fallecimientos (Tabla II).

Hay que tener en cuenta que del 42'4 % de las amputaciones practicadas en las trombosis arteriales agudas, el 28'5 % se trataban de isquemias irreversibles, en que se realizó la exéresis de la extremidad como única actuación.

Los casos de embolias fueron tratados quirúrgicamente mediante las siguientes técnicas: Embolectomía técnica de Fogarty 92 % (69), Embolectomía ataque directo 2'6 % (2), Embolectomía + simpatectomía lumbar diferida 2'6 % (2) Embolectomía retrógrada 1'3 % (1), Embolectomía + fasciotomía 1,3 % (1).

En cuanto a las trombosis arteriales agudas: Trombectomía 63'6 % (21), Técnicas de cirugía arterial directa 24'2 % (8), Amputaciones como única actuación 12'1 % (4).

Los traumatismos fueron sometidos a las siguientes técnicas: «By-pass» venoso o sintético 62'5 % (10), Parche venoso 12'5 % (2), Amputaciones 12'5 % (2), Anastomosis 6,2 % (1), Ligadura 6'2 % (1).

Finalmente, se analizan en la Tabla III las causas de mortalidad de los tres grupos, teniendo en cuenta el tiempo de evolución, los antecedentes y la localización de los sectores trombosados.

Conclusiones

El Síndrome de obliteración arterial aguda, frecuente en la práctica angiológica, viene dado fundamentalmente por tres grandes grupos: embolia, trombosis arterial aguda y traumatismos.

Clínicamente el diagnóstico, en términos generales, resulta sencillo de establecer.

TABLA III
SINDROME DE OBLITERACION ARTERIAL AGUDA
CAUSAS DE MUERTE

Edad	Tiempo evolución	Antecedentes	Localización	Causa	Muerte
52	12-24 h.	Valvulopatía. Insuficiencia cardiaca.	Mesentérica. Fémoro- poplítea.	Insuficiencia cardiaca. Isquemia intestinal.	24 h.
63	12-24 h.	Valvulopatía.	Renal bilateral. Iliofe- moral.	Fracaso renal. Insufi- ciencia cardiaca.	18 días
84	6-12 h.	Infarto.	Iliofemoral.	Infarto.	21 días
68	3-6 h.	Miocardioesclerosis.	Bifurcación aórtica. Iliofemoral.	Insuficiencia renal. In- suficiencia cardiaca.	21 días
67	6-12 h.	Valvulopatía.	Bifurcación aórtica.	Insuficiencia cardiaca.	24 h.
76	6-16 h.	Miocardioesclerosis.	Iliofemoral.	Insuficiencia cardiaca.	30 h.
62	12-24 h.	Miocardioesclerosis.	Bifurcación aórtica.	Hemorragia abdominal masiva.	Inmediata
60	12-24 h.	Hipertensión.	Fémoro-poplítea.	Edema agudo de pul- món.	3 días
4	15 h.	Politraumatizado. Des- garro de sigma. Frac- tura cadera.	Iliofemoral.	Fracaso renal agudo Sepsis.	24 h.

Embolia

Trombosis

Trauma

Las isquemias arteriales agudas están condicionadas al tiempo de evolución del cuadro, al período de instauración de la circulación colateral, a la localización de la oclusión, a la presencia de trombosis secundaria y a la etiología de las mismas.

La actitud quirúrgica en el Síndrome de obliteración arterial agudo está basada en la técnica de Fogarty, por lo que respecta a las embolias arteriales; y en la trombectomía y técnicas de cirugía arterial directa, en las trombosis y traumatismos.

El pronóstico a largo plazo, tanto de las embolias como de las trombosis arteriales agudas, depende principalmente en el primer caso del grado y tipo de la cardiopatía que la haya desencadenado y, en el segundo, de la edad del paciente y progresión de la arteriosclerosis.

RESUMEN

Se expone la experiencia de los autores sobre las tres causas principales de oclusión arterial aguda: embolia, trombosis y traumatismos arteriales, con comentarios sobre la etiología, clínica, métodos de diagnóstico y tratamiento, aportando sus resultados.

SUMMARY

Authors's experience on acute arterial occlusion syndrome (embolism, thrombosis and trauma) is exposed. Etiology, clinical aspects, diagnosis, treatment and their results are commented on.

BIBLIOGRAFIA

1. **Aljama Pérez de la Lastra, P. J.; García Villanueva, A. e Higuero, F.:** Obstrucciones arteriales agudas. «Angiología», 2:78, 1975.
2. **Barreiro, A.; Castromil, E.; Jiménez Cossío, J. A.; Ortiz, E.; Rodríguez-Mori, A.; Viver, E. y Sobregrau, R. C.:** Un caso de embolia arterial de origen mixomatoso. «Angiología», 5:235, 1977.
3. **Bresadola, F.; Mannella, P.; Pollinzi, V. y Scalco, C. B.:** Tromboembolotomía tardía de los miembros. «Angiología», 5:193, 1974.
4. **Capdevila, J. M.; Bongera, F.; Sierra, L.; Pumarino, J. L. y Lázaro, T.:** La embolectomía tardía. Indicaciones, técnicas y resultados en 100 casos. «Rev. Med. Hosp. Gral. de Asturias», 5:60, 1970.
5. **Castro Fariñas, E.:** Etiopatogenia y profilaxis del embolismo arterial. «Cirugía Cardiovascular», 4:229, 1972.
6. **D'Addato, M.; Stella, A. y Girotti, F.:** El diagnóstico diferencial de las insuficiencias arteriales periféricas agudas. «Angiología», 2:62, 1973.
7. **Fogarty, T. J.; Cranley, J. J.; Grause, R. J.; Strasser, E. S. y Hafner, C. D.:** A method for extraction of arterial emboli and thrombosis. «Surg. Gynec. Obst.», 116:241, 1963.
8. **Fogarty, J. T. y Cranley, J. J.:** Catheter technic for arterial embolectomy. «Ann. of Surg.», 161:325, 1965.
9. **Gil-Fournier, M.; Ardila, F.; Sicilia, J. M.; López Ramírez, A.; Aguilera, F. y García Rodríguez, J. L.:** La oclusión aguda por embolia de la bifurcación aórtica. A propósito de 20 casos. «Angiología», 2:65, 1975.
10. **Jiménez Cossío, J. A.; Martínez Pinzolas, E.; Alamo, A.; Sánchez Coll, S.; Sáez, L.; Hernández, A. y Birnbaum, E.:** Traumatismos vasculares asociados a lesiones osteoarticulares. «Tiempo Médicos», 149:41, 1979.
11. **Lynch, G.:** Retrograde embolectomy. «Lancet», 1:751, 1963.

12. **Malan, E. y Tattoni, G.:** Physio- and anatomopathology of acute ischemia of the extremities. «J. Cardio. Surg.», 4:212, 1963.
13. **Narbona, B.; Cervera, J.; Sancho-Fornos, S. y Elarre, A.:** Experiencia personal en 64 embolectomías sistémicas (entre 84 embolias). «Cirugía Cardiovascular», 2, 3, 4:75, 1973.
14. **Rivas, L. E.; Murtra, M. y Puig Massana, M.:** Cardiopatías embolígenas. «Cirugía Cardiovascular», 1:57, 1973.
15. **Sierra, L.; Carbonell, P.; Concha, M.; García Sánchez, S.; Frías, R.; Gómez-Ullate, J. M.; Peris, J. J. y Caffarena, J. M.:** Embolectomías tardías. «Medicina Española», 424:71, 1974.
16. **Sobregrau, R. C.; Castromil, E.; Viver, E.; Barreiro, A.; Jiménez Cossío, J. A.; Rodríguez-Mori, A. y Ortiz, E.:** Consideraciones clínicas y terapéuticas en 336 embolias arteriales. «Medicina Clínica», 9:454, 1974.
17. **Sobregrau, R. C.; Castromil, E.; Barreiro, A.; Jiménez Cossío, J. A.; Rodríguez-Mori, A.; Ortiz, E. y Viver, E.:** Nôtre expérience a propos de 336 embolies. «Mediterranée Médicale», 19:15, 1974.
18. **Zannini, G.; Spampinato, N.; Esposito, G. y Bracale, G. C.:** Urgences vasculaires. Embolies et thromboses aigues des membres. «Mediterranée Médicale», 19:109, 1974.

EXTRACTOS

CONSIDERACIONES TECNICAS RESPECTO A LA INSERCIÓN DE FILTROS EN LA VENA CAVA (Technical considerations for insertion of vena caval filters). — **Lazar J. Greenfield.** «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 148, n.º 3, pág. 422; marzo 1979.

La necesidad de una protección mecánica contra el tromboembolismo pulmonar recurrente está bien probada y la experiencia con dispositivos insertados en la luz vascular por medio de anestesia local ha aumentado las indicaciones de su uso.

La vía de acceso para colocar estos dispositivos puede ser la yugular o la femoral, pero cada una de ellas presenta problemas en determinados pacientes.

Este trabajo presenta 100 casos de colocación de filtros Kimray-Greenfield en la cava inferior.

Inserción yugular. Aislamiento de la yugular por fuera del músculos esternocleidomastoideo o a través de sus fibras, por encima de la clavícula. Colocación de dos lazos, uno en la parte superior y otro en la inferior de la vena. Incisión transversal, elevando el lazo esternal. Colocación del filtro en el cilindro portador con el dispositivo para soltarlo una vez en el lugar adecuado de la cava, comprobando antes que las ramas permitan separarse 3 cm. y corrigiéndolas si hiciera falta. Antes de introducir el cilindro hay que ejercitarse en la descarga varias veces, a fin de familiarizarse con el método. El catéter portador debe estar lleno de heparina en solución salina, con una llave de paso y conexión. La introducción es inocua si el enfermo efectúa una respiración profunda y la contiene, en tanto el cilindro avanza, soltando el lazo esternal. La sangre entra en el cilindro y es evacuada por unas ranuras proximales evitando la embolia de aire. Una vez el portador en el tórax y clampado el lazo esternal, se hace avanzar bajo control fluoroscópico a través del atrium derecho hacia abajo de la cava inferior, a nivel de la pelvis, y se coloca junto a la III.ª vértebra lumbar, donde se descarga. Sin embargo, cada paso de los citados puede presentar sus dificultades.

El avance puede fracasar por angulación de la entrada de la yugular o por el diámetro de la vena. En estos casos se usa la vía femoral. Si se detiene en la unión con la subclavia, hay que elevar el hombro y probar de inclinar la cabeza. Durante estas manipulaciones puede salir sangre a través del portador y producirse una embolia de aire si el paciente inspira, por lo cual hay que tapar las ranuras con los dedos y retirar el conductor si no avanza. En tal caso puede dilatarse la vena por medio de un catéter de Fogarty N.º 6. La vasoconstricción es rara y puede combatirse con papaverina. Una vez pasado el Fogarty suele ser fácil introducir el conductor.

A veces el conductor queda desviado al ventrículo derecho. Para evitarlo puede emplearse un alambre-guía a lo largo del catéter-portador, haciendo pasar éste por fuera del alambre hacia la cava. También puede usarse un Fogarty, que hinchado en la cava se retira hacia la unión cavoatrial y desplaza la válvula evitando su penetración por el conductor.

Es también raro que el conductor penetre en la vena renal o se detenga en la unión cavorenal. Efectuando una maniobra de Valsalva se dilata la cava y permite el avance del conductor sin contratiempo. Si ello falla, la colocación de un Fogarty soluciona el problema.

Los errores de colocación se deben por lo habitual a una pobre visualización fluoroscópica o a movimientos del enfermo en el momento de la descarga. En caso de fallo fluoroscópico hay que recurrir a la radiología. Hay que comprobar bien la situación del conductor, tanto con referencia a la pelvis como a la columna dorsal. Si se coloca demasiado bajo en la pelvis puede ser ineficaz.

Inserción femoral. El filtro de Kimray-Greenfield fue diseñado para colocarlo, en principio, por vía femoral, complemento de la embolectomía con el catéter. Esta vía puede ofrecer dificultades por angulación de las ilíacas; lo que en la actualidad se ha solventado con la guía de alambre que emerge por el extremo del conductor. También se hepariniza el catéter, como por la vía yugular.

Aislamiento de la vena femoral común por incisión vertical, controlando sus ramas y ligando las pequeñas. Colocación de un «clamp» distal. Sección transversal de la vena. Mientras el paciente detiene su respiración se introduce, bajo control fluoroscópico, el alambre-guía dejándolo en posición en la iliaca. A continuación se inserta el conductor siguiendo el alambre-guía y alcanzando la cava inferior a nivel de la III.^a vértebra lumbar, como se dijo antes. Se retira entonces el alambre y se introduce el estilete que descargará el filtro. Una vez abierto, se retira el estilete y el conductor y se separa la vena con sutura continua monofilamento 5-0.

Si por cualquier causa el diámetro de la femoral es pequeño, puede intentarse la misma maniobra que en la yugular, si bien aquí se hace más dificultosa su dilatación. Si hay que retirar el conductor por fallo en su avance hay que ser cuidadosos para que no se suelte el filtro y abra sus ramas. Si no es posible por esta vía, hay que recurrir a la yugular.

El fallo en entrar en la cava apenas sucede desde el uso del alambre-guía y suele producirse ante trombosis, compresiones externas, tumores, anomalías congénitas de las ilíacas, que pueden diagnosticarse previamente por inyección de contraste a través de catéter conductor.

Existe la posibilidad teórica de desprender un trombo durante la introducción y sus maniobras, lo cual es raro en la actualidad. Pero en casos de edema manifiesto a nivel del muslo e ingle, se efectúa primero una flebografía, lo cual sirve además de información para cualquier otra anomalía.

Cuantos factores se han expuestos en la vía yugular valen para la femoral, respecto a las complicaciones. Es obvio que si el filtro se queda en la iliaca no evitará las embolias procedentes del otro lado, luego habrá que colocar otro filtro por vía yugular.

No hay contraindicación a colocar el filtro en pacientes en anticoagulación, pero es preferible restaurar la coagulación normal. La terapéutica anticoagulante viene dictada por la enfermedad trombótica, pero no es necesaria para mantener

la permeabilidad del filtro. La migración del filtro no se produce si sus ramas quedan bien abiertas y fijadas de forma adecuada. La posibilidad de formación de trombos en el conductor queda solucionada con la heparinización del mismo durante las manipulaciones.

ISQUEMIA MESENTERICA CRONICA SIMULANDO UN CANCER (Chronic mesenteric ischemia masquerading as cancer). — Bern Gluecklich, Ralph A. Deterling Jr., Gary H. Matsumoto y Allan D. Callow. «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 148, pág. 49; enero 1979.

La oclusión crónica de las arterias mesentéricas puede presentarse de manera insidiosa, por tanto cabe la posibilidad de que si no se tiene en cuenta al planificar el diagnóstico de enfermos con dolor abdominal y pérdida importante de peso se incurra en error, suponiendo un tumor intestinal, biliar, pancreático, etcétera de signos y síntomas comunes. No obstante, si un adecuado estudio radiológico y endoscópico resulta negativo, hay que recurrir a la arteriografía selectiva mesentérica, ya que es muy importante un diagnóstico precoz y un tratamiento adecuado de la isquemia mesentérica crónica por aterosclerosis. Vamos a descubrir los síntomas clínicos del síndrome, los datos angiográficos y la terapéutica quirúrgica correctora efectuada en 4 pacientes estudiados ampliamente por oculta neoplasia.

Casos demostrativos

Paciente 1. Varón de 62 años. Desde hace 9 meses dolor intenso abdominal a la hora y media de comer. Ha perdido unos 14 kilos en seis meses. Hace cinco años curó de una úlcera de estómago. Tiene además claudicación intermitente bilateral. En otro hospital, la radiología gástrica no demostró úlcera. Nos lo remiten por posible neoplasia pancreática.

A la exploración: caquexia, pulsos femorales fuertes y negativos los distales. Nada más anormal, salvo sangre en heces.

La arteriografía mesentérica selectiva demostró oclusión del tronco celíaco y mesentérica superior y una estenosis del 80 % de la inferior. Ambas femorales superficiales estaban ocluidas en la arteriografía periférica.

Se practicó un «by-pas» de knitted Dacron entre aorta y mesentérica superior. Poco a poco fue recuperando peso, aumentando 11 kilos. A los 40 meses de la operación está asintomático y bien de salud.

Paciente 2. Varón de 63 años. En 1962 resección de Miles por carcinoma del colon rectosigmoideo. Un año antes de ingresar, en nuestro Servicio (1974), dolor y náuseas postprandiales. Dos detallados estudios de posible carcinoma fueron negativos. En este año había perdido 16 kilos. El dolor aparecía a los 30-40 minutos de haber comido. Sufría, además claudicación de la extremidad inferior derecha. El resto era normal.

La arteriografía selectiva mesentérica demostró oclusión del tronco celíaco, estenosis del 95 % de la mesentérica superior y ausencia de mesentérica inferior por la operación previa. Estenosis del 95 % en el origen de la arteria iliaca común derecha.

Se practicó un «by-pass» término-terminal aorto-término-lateral femoral bi-

lateral, con knitted Dacron; además, otro término-lateral desde el final de la rama izquierda del bifurcado a la mesentérica superior a 4 cm. de su origen. En seguida pudo comer sin molestias.

Al quinto día, infección grave de la herida. Se había observado presencia de contenido líquido intestinal en la operación, que alcanzó la herida superficial. Tras sepsis con dehiscencia de la herida, falleció al mes a pesar de intenso tratamiento adecuado. No obstante, los injertos permanecían permeables.

Paciente 3. Mujer de 52 años. Dolor epigástrico postprandial grave. Soplo sistólico abdominal. Nada gastrointestinal a la exploración radiológica. La arteriografía selectiva mesentérica demostró una gran estenosis del tronco celíaco, oclusión de la mesentérica superior y notable estenosis de la inferior, con abundante circulación colateral.

A las 18 horas de la arteriografía, dolor abdominal agudo. Infarto intestinal, confirmado en la operación, resecando unos 30 cm. de la zona distal del ileon. A los cinco días, «by-pass» knitted Dacron término-lateral entre aorta y arteria mesentérica superior, con anastomosis látero-lateral de la iliaca común izquierda a la mesentérica inferior. En el postoperatorio puede comer sin dolor. Queda diarrea, no sanguinolenta, persistente. Aumenta 13,6 kilos.

Vista a los 23 meses, persiste la diarrea y tiene un problema emocional. No ha aumentado más de peso.

Paciente 4. Mujer de 69. Dolor abdominal con relativa relación con las comidas y que no mejora con medicación. Pérdida de 12 kilos en el año pasado. Examinada en otro hospital a rayos X gastrointestinal con resultado negativo. En otro Servicio, un arteriograma reveló oclusión del tronco celíaco y de la mesentérica superior en su origen y estenosis de la inferior. Tenía historia de artritis reumatoide.

A su ingreso, soplos en bifurcación aórtica y ambas femorales. Pulsos muy débiles a nivel tobillo. Durante una arteriografía selectiva de la mesentérica inferior se inyectó bajo la íntima, con subsecuente dolor abdominal y sangre en el recto. A la exploración urgente se comprobó que el intestino delgado y el colon tenían color negruzco y pequeñas áreas de trombosis, aunque sin necrosis. Aorta e iliacas calcificadas. La disección demostró un hematoma subintimal en mesentérica inferior. El único sector no calcificado era la iliaca externa derecha, aunque la pared posterior era esclerótica. Injerto de safena, retroperitoneal, de 12 cm. entre la iliaca externa derecha y el sector proximal de la mesentérica superior.

Postoperatorio con anorexia, pérdida de peso, pero sin dolor. Un arteriograma demostró permeable el injerto.

Poco a poco fue recuperando peso y siguió sin dolor abdominal. Al año había recuperado 9,5 kilos.

Pero, tiempo después empezó a notar de nuevo algún dolor hasta que se comprobó oclusión del injerto con pérdida de peso. A su vez, oclusión del tronco celíaco en su origen y de ambas mesentéricas; estenosis de las iliacas común y externa derechas y de la externa izquierda.

Previo tratamiento de recuperación, injerto entre aorta abdominal por encima de la renal a arteria esplénica, procurando una adecuada circulación colateral a la hepática y la gastroduodenal, lo que permitió comidas sin dolor. Fue dada de alta, sin dolor.

Discusión

Se ha sugerido que alteraciones vasculares pueden ser causa de dolor abdominal. Los dolores crampiformes abdominales intermitentes similares al *angor pectoris* o claudicación intermitente estuvieron en discusión hasta 1957, cuando **Mikkelsen** los denominó angina intestinal de causa aterosclerótica por oclusión y cuya curación consistía en la revascularización de la arteria afectada.

Desde entonces, varios autores se han ocupado del tema, con sus síntomas y tratamiento variado, así como de sus distintas causas y afecciones que se prestan a confusión.

La angina abdominal en su forma clásica está ocasionada casi exclusivamente por la estenosis ateromatosa de las principales arterias intestinales. El dolor postprandial ha sido descrito como síntoma destacado de una isquemia grave. En general es periumbilical o epigástrico, apareciendo a los 15-30 minutos de la ingestión de alimentos, pero no de agua; tipo calambre, aunque puede ser vago o muy intenso. Un brusco cambio de dolor intermitente a vivo continuo sugiere un incipiente infarto intestinal (Paciente 3).

La pérdida de peso es también típico, alcanzando los 10 kilos de disminución, simulando una neoplasia oculta.

Otros signos o síntomas son menos frecuentes: Diarrea, estreñimiento; sangre oculta en heces en el 50 %, siendo la melena signo de infarto intestinal. Ocasionalmente, malabsorción. En tres de nuestros enfermos el test de absorción de d-xylosa y de grasas en heces era normal.

La falta de hallazgos físicos en abdomen es característico. Un soplo sistólico abdominal, si se ausculta, puede indicar parcial oclusión o tortuosidad de una arteria importante o colateral. Los datos rutinarios de laboratorio suelen ser poco reveladores, lo mismo que los rayos X standard. La scopia intestinal distal puede ayudar sólo en fases avanzadas de isquemia de la mucosa. La asociación de avanzada isquemia periférica por oclusión apoya el diagnóstico. La arteriografía selectiva mesentérica es la que da el diagnóstico específico, mostrando la oclusión de las arterias viscerales.

La frecuencia de anomalías congénitas, los distintos tipos de circulación colateral y la variada nomenclatura y amplio uso de epónimos ha llevado a confusión sobre la circulación colateral que mantiene la viabilidad y función intestinal. De hecho, existen más de 50 posibilidades para los intestinos delgado y grueso. La aterosclerosis que produce la angina abdominal se localiza de preferencia en el origen del tronco celiaco, mesentérica inferior y los dos o tres primeros centímetros de la mesentérica superior, si bien la extensión de la oclusión y las anomalías congénitas modifican la circulación colateral habitual. Aunque exista una oclusión importante de aquellas arterias, si la circulación colateral es suficiente puede no dar síntomas.

Nuestros cuatro pacientes fueron sometidos a investigación de una posible neoplasia por la pérdida de peso y dolor abdominal. Todos presentaron una completa o casi oclusión de dos o tres de aquellas arterias principales y estenosis de la tercera. En este tipo de pacientes, con estudios radiológicos de contraste negativos hay que proceder a la arteriografía selectiva.

Algún autor considera estas formas como una enfermedad exclusiva de la aorta abdominal infradiaphragmática, siendo más frecuente en mujeres (3:1) con un promedio de edad de 52 años.

Como injerto se usa el venoso autógeno o el Dacron.

En estos pacientes cabe considerar la posibilidad de que sean candidatos a una reconstrucción aortoiliaca o aortofemoral.

ANEURISMA AORTICO INFECTADO POSTARTERIOGRAFIA (Infected aortic aneurysm following arteriography). — W. H. Barker, J. M. Moran y D. B. Dorner. «The Journal of Cardiovascular Surgery», vol. 20, n.º 4, pág. 373; julio-agosto 1979.

El desarrollo de un aneurisma micótico o infectado tras una cateterización cardíaca o arteriografía es raro. Recientemente hemos visto dos casos similares, de curso y terapia diferente.

Caso 1. Varón de 43 años. Infarto de miocardio en VI-1973. Nueve meses después, coronariografía a través de la femoral derecha; estenosis de la coronaria derecha. A las tres semanas, inicia dolor episódico parte baja de la espalda irradiado a caderas e ingles, en especial a la marcha, pero sin relación con las comidas, movimiento intestinal o micción. Varias pruebas fueron normales, pero la aortografía demostró un pequeño aneurisma aórtico abdominal infrarenal, con lesiones de aterosclerosis de aorta e iliacas. La velocidad de sedimentación globular estaba acelerada. A la palpación y por ultrasonidos, aneurisma de aorta distal de unos 4,5-5 cm. de anchura. Fiebre de 38,5° intermitente durante su estancia en el hospital.

Antibióticos previos a la laparotomía (5-XI-73). Resección del aneurisma, sin que la histología y la bacteriología demostraran presencia de organismos. Se diagnosticó aneurisma infectado, aunque se rechazó de momento por la negatividad de estos estudios. Se colocó un injerto de dacron-knited término-terminal de aorta infrarenal a iliacas comunes en su parte distal, con protección anti-biótica.

Postoperatorio con antibióticos. Cultivo: demostración al segundo día de *Pseudomonas aeruginosa*. Alta a las tres semanas.

A los cuatro años está bien, habiendo sufrido un nuevo infarto en 1976.

Caso 2. Varón de 52 años. Aortografía transfemoral derecha (2-IX-73) por claudicación y ausencia de pulsos en extremidad inferior izquierda: oclusión de la iliaca izquierda, pero no aneurisma.

Al día siguiente, fiebre, con dolor abdominal a la semana. El 9-X-73 observan, además, un nódulo sensible en pie derecho, sugestivo de émbolo séptico. Al día siguiente se palpa un aneurisma aórtico, que se comprueba por arteriografía.

Previo tratamiento con antibióticos, el 19-X-73 laparotomía, hallando un aneurisma infectado que se reseca, con amplio desbridamiento de los tejidos vecinos. Ausencia de organismo en cortes por congelación. Un colgajo de omento se colocó en la fosa aórtica, seguido de un «by-pass» axilo-femoral y fémoro-femoral, una vez cerrado el abdomen.

El cultivo iniciado dos días antes de la operación (17-X-73) demostró *Pseudomonas aeruginosa*. Se continuó con antibioterapia hasta el 10-XI-73 en que salió del hospital. El curso inicial fue febril y complicado de ileus, pero todo se resolvió bien.

Reingresó el 20-XII-73 por fiebre, que no se pudo comprobar hasta su salida el 24-XII-73. De nuevo vuelve el 31-XII-73 por proceso renal que precisó hemodiálisis. Rechazado por el enfermo cualquier método diagnóstico y terapéutico, falleció en su domicilio poco después de salir del hospital.

Aunque no se pudo comprobar por autopsia, se consideró la posibilidad de una trombosis aórtica que progresó hasta comprender las renales, con infección retroperitoneal o dehiscencia de la línea de sutura aórtica.

Discusión

Osler fue el primero en usar el término aneurisma micótico para describir una dilatación infectada de la pared arterial. Hasta el presente el término micótico se refiere a infecciones fúngicas, sugiriéndose que el término «aneurismas infectados» es más apropiado. Las causas de infección pueden ser embolias de material infectado, extensión de un proceso intraarterial infectado, septicemia de origen ateroma ulcerado y traumatismos. A todo ello hay que añadir la inoculación de una aorta ateromatosa por cateterización percutánea de la arteria femoral. Aunque la relación de causa a efecto no ha sido probada, la sospecha es muy convincente. La fuente de contaminación es casi seguro que sea la piel de la ingle al paso del catéter.

El notable aumento de enfermos sometidos a cateterización arterial para el diagnóstico requiere que el médico tome todas las precauciones ante posibles complicaciones, a veces tan graves como la muerte de uno de nuestros casos.

El diagnóstico de aneurisma infectado no suele ofrecer dificultades: fiebre, leucocitosis, aumento de la velocidad de sedimentación globular, embolismo periférico y aneurisma arterial. No obstante, sólo lo diagnosticamos preoperatoriamente en uno de nuestros pacientes. Las pruebas histológicas y bacteriológicas intraoperatorias fueron negativas en cuanto a organismos. La negatividad de ellas en pacientes que reciben antibióticos no deben hacer desprestigiar la posibilidad de aquella existencia.

Aunque se recomienda la reconstrucción extraanatómica, no cabe una decisión definitiva a la vista de nuestros dos pacientes: el de la vía extraanatómica falleció a pesar de todos los cuidados pre y postoperatorios; el de aneurismectomía rutinaria seguida de injerto más antibioterapia tuvo éxito.

Estudios recientes sugieren que una apropiada antibioterapia tiene tanta importancia como el tipo de reconstrucción arterial en la supervivencia de estos difíciles enfermos.

¿DEBE SER TRATADA LA HIPERLIPIDEMIA? AGENTES DISPONIBLES Y RESULTADOS CLINICOS (Should hyperlipidemia be treated? Available agents and clinical results). — Antonio M. Gotto Jr. «Bulletin» del «Cardiovascular Research Center», Baylor College of Medicine», vol. 17, N.º 1, pág. 3; julio-septiembre 1978.

Después de una serie de consideraciones referentes a las hiperlipidemias y aterosclerosis, tanto bajo su aspecto genético como en el de sus distintos tipos, con la indicación para tratar la hiperlipoproteinemia y el tratamiento de la hiperlipidemia, se llega a una orientación futura en la investigación sobre la

aterosclerosis y las lipoproteínas, terminando con la siguiente conclusión:

Es evidente que los regímenes actuales que tenemos a nuestra disposición para descender el colesterol y los lípidos son insuficientes; hay que ir más allá. Si sólo con un régimen pretendemos prevenir la aterosclerosis, no cabe duda de que tiene que ser mucho más rígido del que aceptan ahora los enfermos. Regímenes tan rígidos que limiten las grasas a menos del 20 % de valor calórico, tal los seguidos en Africa y Asia, no son aceptados por la mayoría de nuestros pacientes. Es posible que el descubrimiento de unos regímenes más moderados asociados a agentes hipolipidémicos distintos o más intensos que los que tenemos a nuestra disposición en estos momentos, junto al control de otros factores de riesgo, lleguen a ser efectivos en la prevención y tratamiento de la aterosclerosis y sus complicaciones.

TRATAMIENTO DE LOS MICROEMBOLOS DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR (Treatment of microemboli of the upper extremity). — Edward B. Diethrich, Ravi Koopot, Sam A. Kinard y Joel E. Futral. «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 148, n.º 4, pág. 584; abril 1979.

La arteriosclerosis de la aorta y sus ramas puede dar lugar a síntomas debidos no sólo a la oclusión del propio vaso sino también a la ulceración de las placas con embolización hacia el árbol arterial distal. Los grandes émbolos suelen dar síntomas agudos y precisan de un tratamiento agresivo rápido. Los micro-émbolos, por otro lado, dan síntomas oscuros por lo común.

Una vez diagnosticado el microembolismo ateromatoso, hay que reseca la fuente de ellos: la endarteriectomía con o sin «patch» o resección seguida de injerto es lo habitual, siempre que sea posible, como ocurre en la carótida extracraneal, por ejemplo, o la aorta abdominal. No obstante, cuando la fuente de émbolos se localiza en los grandes vasos en el mediastino, el tratamiento operatorio se hace más complicado y azaroso.

Recientemente, nos hemos encontrado con un caso no habitual de microembolismo en el lado izquierdo por ulceración en la parte proximal de la subclavia. Se trataba de un hombre de 64 años, con síntomas de microembolismo. A través de una incisión supravicular se seccionó la subclavia, separándola de la aorta por su parte distal a la lesión embolizante y anastomosándola a la carótida común del mismo lado.

Discusión

La observación de embolización espontánea en las extremidades procedente de otros lugares que el corazón es rara; más aún si el origen de los émbolos no es aneurismático.

Mientras, como hemos dicho, los grandes émbolos dan síntomas agudos, los microémbolos de los vasos periféricos los dan distintos. Los signos de isquemia intermitente iniciales no se atribuyen a microémbolos sino a otras arteriopatías, lo cual puede justificar los escasos trabajos sobre su existencia. El diagnóstico diferencial debe establecerse con el aneurisma disecante torácico, radiculopatías periféricas, fenómeno de Raynaud o síndromes del cinturón escapular. No obstante, la arteriografía puede demostrar la causa de las molesias.

Establecido el diagnóstico de microembolización, hay que eliminar la causa cardíaca y practicar una aortografía para poner en evidencia la fuente de origen de los microémbolos.

La extirpación de las placas ateromatosas suele conseguirse por la endarteriectomía o la resección de los vasos afectados con posterior injerto sustitutivo.

En los casos como el que hemos señalado en este trabajo, la vía supraclavicular evita una siempre mucho más traumática toracotomía.

ANGIOMAS CAVERNOSOS. Lorenzo Mir y Mir. «Cirugía Plástica Ibero-Latinoamericana», vol. 5, n.º 4, pág. 311; **octubre-noviembre-diciembre 1979.**

Entre los angiomas cavernosos distinguimos los esencialmente venosos y los cirsoideos o por fístulas arteriovenosas. El carácter maligno de algunos angiomas, más que su histopatología (excepto los angiosarcomas), viene dado por la dificultad en prevenir y tratar con éxito las graves complicaciones evolutivas: ulceraciones, hemorragias repetidas, cardiopatías, entre las que cabe destacar la denominada por **Martorell** «fístula arteriovenosa maligna de los miembros».

Dejando aparte el tratamiento de los angiomas superficiales, queremos exponer aquí nuestro criterio y conducta respecto a tres tipos de angiomas cavernosos profundos: angiomas yugales, angiomas profundos invasores de las estructuras óseas de la cara y aneurismas cirsoideos de las extremidades (fístula arteriovenosa maligna de Martorell).

Angiomas yugales: angiomas de la región maxilo-facial, que si no trascienden en superficie en cuanto al color sí lo hacen en cuanto a forma (tumor) y que crean problemas quirúrgicos muchas veces (lesión del facial, hemorragias, etc.) o a la larga si se emplea la radioterapia. Nosotros empleamos la llamada dislaceración quirúrgica de los tejidos angiomasos subcutáneos, a fin de producir la esclerosis, no por medios químicos sino quirúrgicos. Esta cirugía es muy conservadora y puede practicarse a veces por vía endobucal. Esta dislaceración debe ir seguida siempre de una compresión con esponja de goma elástica mantenida como mínimo tres semanas. Puede repetirse al año. En alguna ocasión ha sido necesario practicar la ligadura previa de la carótida externa. Esta técnica aplicada al principio sólo a las lesiones angiomasos yugales la hemos extendido a cualquier localización del angioma cavernoso que no pueda ser extirpado en su totalidad sin riesgo de lesiones nerviosas o deformantes estéticas.

Angiomas invasores: Incluimos aquí un método que puede salvar incluso la vida en casos de angiomas graves profundos que afecten incluso el tejido óseo y los que por su carácter destructivo e invasor son capaces de provocar intensas hemorragias. En tales casos, previo clampaje de la carótida externa, se procede a la limpieza del angioma seguida de un taponamiento óseo generoso obtenido de un triturado en papilla de hueso esponjoso procedente de la cresta iliaca, técnica que denominamos del «Bone tampon», complementada con una buena compresión externa durante varias semanas. La sustitución de la ligadura o sección de la carótida externa por el pinzamiento o clampaje en el acto operatorio permite mantener una vía de acceso al angioma para otras posibles técnicas endoarteriales (embolización, p. e.).

En el postoperatorio pueden producirse pequeñas fístulas, consecuencia de algún secuestro de la papilla.

Angiomas cirsoideos de las extremidades: Son fístulas arteriovenosas malignas de los miembros. El tratamiento no está resuelto hasta la fecha, dado que incluso las amputaciones distales fracasan, extendiéndose el proceso hacia la parte proximal y acabando con la vida del enfermo por alteración cardíaca o por hemorragia.

Hace años orientamos el tratamiento en un doble aspecto: el de la lesión o alteración local (secuela) y el de la lesión congénita vascular (causa). Así, seguimos esta norma:

A) Supresión seriamente del aporte arterial, extirpando (no ligando) el vaso principal por encima de la lesión. Todo cuanto sea actuar angiológicamente sobre o cerca de la tumoración lleva al fracaso, favoreciendo la extensión proximal del proceso. Es preferible «pasarse» provocando problemas isquémicos, que «quedarse corto».

B) Simultáneamente, extirpar (nunca amputar) todos los tejidos alterados por el tumor vascular incluyendo los tegumentos (ulcerados o no), reconstruyendo la zona afectada por colgajos cutáneo-adiposos procedentes de zonas lejanas y sin alteración vascular. Como se trata de un proceso largo, en ocasiones es aconsejable y más rápido colocar injertos laminares provisionales tras la extirpación local en el mismo acto quirúrgico de la interrupción vascular. Así podremos comprobar si se presenta alguna alteración isquémica distal antes de aportar los tegumentos definitivos.

Con esta técnica detenemos la evolución del proceso y no corremos el riesgo de favorecer la extensión y evolución proximal de la lesión.