

# ANGIOLOGÍA

VOL. XIV

SEPTIEMBRE - OCTUBRE 1962

N.º 5

## QUIMIOTERAPIA INTRALINFÁTICA ANTINEOPLÁSICA (\*)

LAUDENOR PEREIRA (\*\*)

MILTON CUNHA (\*\*\*)

*Recife (Brasil)*

Continuando nuestros estudios sobre los vasos linfáticos, hemos procurado hallar una aplicación práctica a la linfografía yendo a encontrarla en el campo de la cancerología.

Este trabajo representa más una *nota previa*, ya que con excepción del trabajo de MALAMOS (1) no tenemos conocimiento de otra divulgación al respecto.

Nuestro material es aún insuficiente para cualquier conclusión definitiva, sirviendo simplemente para demostrar una nueva vía de introducción de los quimioterápicos antineoplásicos, ya empleados por vía venosa, arterial, intracavitaria, etc.

### MATERIAL Y MÉTODO

Para iniciar este estudio escogimos 5 pacientes portadores de diversas afecciones malignas, considerados ya fuera de las posibilidades terapéuticas y clasificados en el grado IV (BRODERS), excepto uno (Cuadro I).

En todos los pacientes hemos utilizado un único quimioterápico, el clorhidrato de metil-bis B cloretilamina (Dichloren Ciba) (Cuadro II).

Conforme se señala en el Cuadro II, empleamos dosis progresivamente crecientes, una vez determinada la dosis máxima permitida para una misma aplicación de Dichloren, puesto que conociendo el poder cáustico de esta droga teníamos dudas en cuanto a su aplicación práctica por vía intralinfática considerando la gran permeabilidad y fragilidad de estos vasos, conocida por nosotros a través de la práctica de la linfografía.

\* Trabajo realizado en el Servicio del Prof. Romero Marques.

\*\* Assistente de Ensino da Faculdade de Medicina, Universidade do Recife.

\*\*\* Medico do Serviço do Cancer, Recife.

Por lo general utilizamos la proporción de 1 mg. por 1 c.c. de agua bidestilada. En relación a las complicaciones, aunque ya referidas en el Cuadro II, resaltamos que apenas en un caso presentaron gravedad, pues en los demás no hubo nada importante.

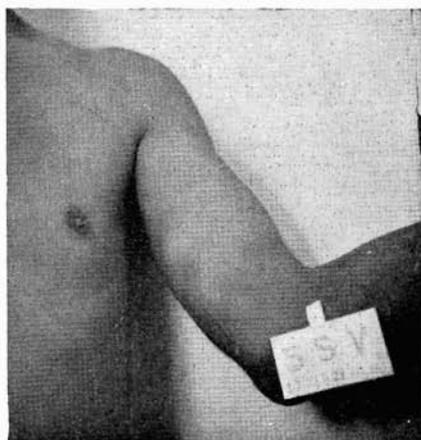


Fig. 1. Fotografía del paciente n.º 2, antes del tratamiento, observándose con claridad tres voluminosos ganglios linfáticos en el miembro superior izquierdo.

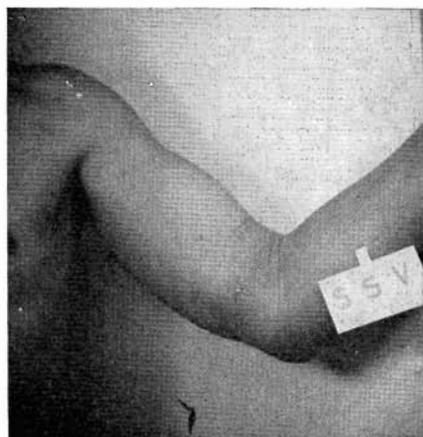


Fig. 2. Fotografía del paciente n.º 2, a las 48 horas de la aplicación del quimoterápico por vía intralinfática, con desaparición total de los referidos ganglios.



Fig. 3. Fotografía del paciente n.º 3. Se observan con nitidez las líneas rojizas que se formaron en miembros inferiores, sin que el enfermo refiriese dolor.



Fig. 4. Fotografía del paciente n.º 4, a quien se había practicado vaciamiento inguinal bilateral. Obsérvese las flictenas, que más tarde se ulceraron.

Se trata del Caso n.º 4, J. M. S., que había sido sometido a un vaciamiento ganglionar inguinal bilateral, en el cual a las 48 horas de la

CUADRO I

N.º de casos	Paciente	Sexo	Diagnóstico clínico	Diagnóstico histológico	Tratamiento previo
1	A. L. S.	M	Tumor primitivo de la vesícula con metástasis hepáticas	Adenocarcinoma de la vesícula	Laparotomía exploradora
2	C. C. R.	M	Linfoma	Linfoma cutis	Ninguno
3	S. R. Q.	M	Tumor del pene grado IV	Carcinoma epidermoide	Amputación pene
4	S. M. S.	M	Tumor del pene grado IV	Carcinoma epidermoide	Amputación pene, más vaciamiento inguinal bilateral
5	H. P. S.	M	Cáncer gástrico	Adenocarcinoma infiltrante del estómago	Gastrectomía

CUADRO II

Casos	Paciente	Lugar de aplicación	Dosis	Dilución	Complicaciones
1	* A. L. S.	Dorso del pie derecho	5 mg.	5 mg./10 c. c. agua	Ninguna
2	* S. S. V.	Intraganglionar	10 mg.	10 mg./10 c. c. agua	Náuseas
3	* J. R. Q.	Dorso pie D. Dorso pie I.	13 mg. 10 mg.	13 mg./13 c. c. agua 10 mg./10 c. c. agua	Linfangitis ascendente
4	* J. M. S.	Dorso pie I.	15 mg.	15 mg./15 c. c. agua	Flictenas con ulceración posterior
5	** H. P. S.	Dorso pie I. Dorso pie D.	15 mg. 15 mg.	15 mg./15 c. c. agua 15 mg./15 c. c. agua	Ninguna

(\*) Pacientes de la Clínica do Cancer do Recife  
 (\*\*) Pacientes de Cadeira de Clínica Propêdêutica Cirurgica da Faculdade de Medicina do Universidade do Recife.

quimioterapia aparecieron unas flictenas en el trayecto de los vasos linfáticos y más tarde úlceras en las mismas regiones. No presentó dolor hasta que el proceso se ulceró.

### CONCLUSIONES

Aunque el número de casos no permite conclusiones definitivas, podemos decir que el método presenta las siguientes ventajas:

1. Mayor dosis tumor.
2. Ausencia de vómitos, cefaleas, etc.
3. No hubo leucopenia; aunque exista una pequeña disminución del número de leucocitos, nunca puede compararse a la de la vía venosa. Esta nos parece una de las mayores ventajas.
4. Menos dosis total.

Como desventajas del método señalamos:

1. Gran dificultad técnica para su ejecución.

Figuran como contraindicación los casos en que comprobamos bloqueos de los vasos linfáticos, en virtud de la estasis redundante.

### RESUMEN

Los autores presentan una nueva vía, la intralinfática, para la introducción de quimioterápicos antineoplásicos.

### SUMMARY

Antineoplastic intralymphatic chemotherapy, as a new way is presented.

### BIBLIOGRAFÍA

1. MALAMOS, B.; MOULOPOULOS, S. D.; SARKAS, A. — *Lymphadenography: Its uses in haematology*. "Brit. Med. Jour.", 1360-1361; 19 diciembre 1959.

## ARTERIOSCLEROSIS Y HEPARINA (\*)

F. GUTIÉRREZ-VALLEJO

*Córdoba (España)*

La Comunicación que con este título sometemos a vuestra consideración será dividida en tres partes. Primeramente haremos un breve esquema de nuestros conocimientos actuales sobre la patogenia de la arteriosclerosis que justifique la terapia que estudiamos. Seguidamente, analizaremos los fundamentos del tratamiento por heparina; y finalizaremos comentando nuestra casuística reciente y resultados obtenidos. Será desarrollada de una manera concisa y resumida que nos imponen los diez minutos disponibles.

A la luz de nuestros conocimientos actuales podemos decir que la patogenia de la arteriosclerosis se apoya sobre tres bases fundamentales: dismetabolismo lipoproteico, alteraciones de la pared vascular y trombosis, sin que por el momento nos encontremos en condiciones de poder precisar cuál de ellas es la primera en aparecer. La alteración fundamental plasmática está representada por la dislipoproteinemia, con aumento de la fracción beta y disminución de la alfa del lipidograma. La placa de ateroma es la lesión característica de la pared arterial, estando formada por acúmulos lipóideos subendoteliales con posterior evolución de la íntima hacia la fibrosis. La placa de ateroma, una vez establecida, puede calcificarse, necrosarse o ulcerarse en la luz vascular, punto de partida de ulteriores trombosis.

La trombosis arterial, de oscuro mecanismo, constituye una de las condiciones más características de la enfermedad y a la que confiere carácter de malignidad. Sin ella, la arteriosclerosis sería un estado vascular más o menos bien tolerado pero benigno.

Desde 1943, en que HAHN observa en el perro la desaparición de la turbidez plasmática por la inyección de heparina después de una comida rica en grasas, empieza a ser considerado el papel de la heparina como agente clarificante plasmático. Posteriormente se comprueba cómo la turbidez plasmática provocada en sujetos sanos por una comida grasa empieza a ceder normalmente al término de unas cinco horas, produciéndose por el contrario un aclaramiento plasmático vertical por la inyección de heparina. En los enfermos arterioscleróticos, el enturbiamiento es bastante duradero, y la aplicación de heparina es capaz de ponerlo en condiciones

---

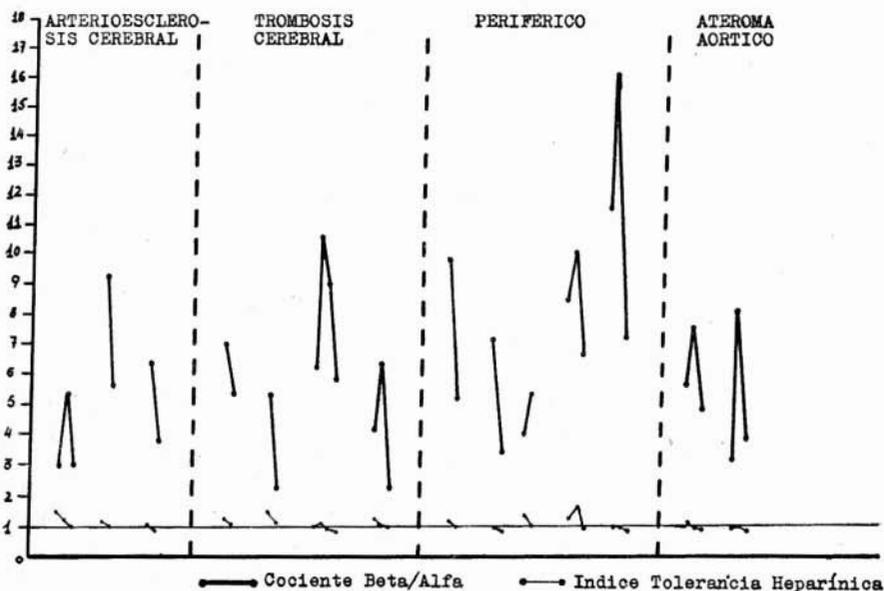
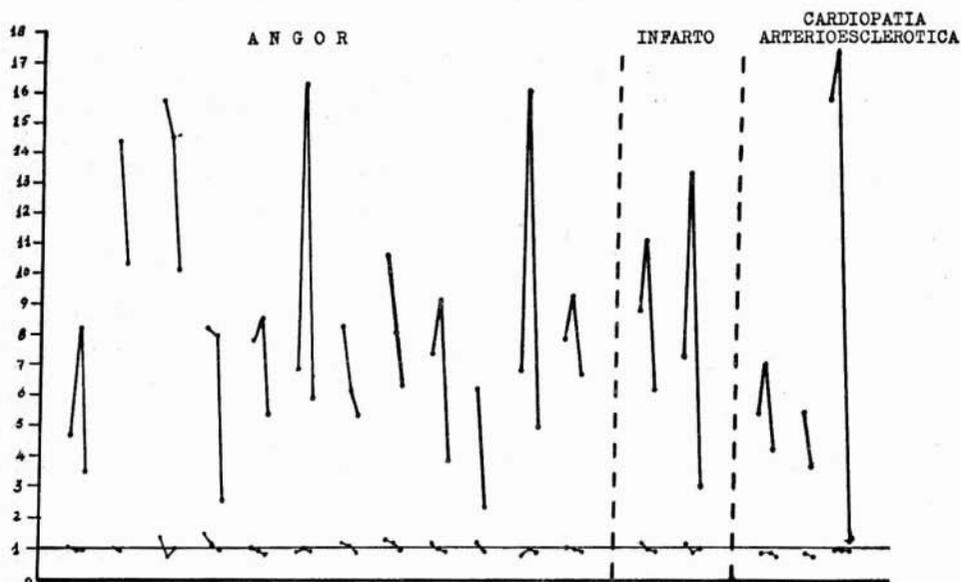
\* Comunicación presentada en las VIII Jornadas Angiológicas Españolas, Sevilla 1962.

mas próximas a la normalidad. Son los trabajos de CHARGAFF, ZIFF y MOORE los que ponen de manifiesto la capacidad heparínica de dispersión de las lipoproteínas agrupadas en la región beta del lipidograma. Esta capacidad clarificante no es por acción directa de la heparina; precisa de un factor plasmático y otro tisular, que formarían un complejo heparina-fosfolípido, denominado factor de aclaramiento de Anfisiesen, que provocaría la desaparición de los quilomicrones y rotura de los enlaces lipoproteicos con dispersión de las lipoproteínas beta.

La heparina, además de sus propiedades anticoagulantes y lipoconversantes bien conocidas, parece ser que posee acción vasodilatadora, lo que explicaría las mejorías experimentadas por gran número de enfermos anginosos y embólicos. Según ENGELBERG, hace desaparecer los acúmulos moleculares de la íntima, mejorando su oxigenación. Para AUDIER, posee una acción protectora tisular directa, la de proteger de la necrosis secundaria a los perros con ligadura coronaria.

Es indudable que la heparina, por sus propiedades anticoagulante, clarificante y tisular, es en teoría el medicamento patogénico ideal de la arteriosclerosis, actuando sobre cada uno de los elementos del trípode patogénico que al principio nos referíamos: alteraciones del metabolismo lipoproteico, lesiones de la pared vascular y trombosis.

Nuestra casuística reciente —menos de un año— está formada por 31 varones enfermos de arteriosclerosis, con edades comprendidas entre los 45 y 76 años. Hemos eliminado los nefróticos, mixedematosos, diabéticos y aquellos que presentaban signos de afectación vascular generalizada. Han sido clínicamente catalogados en cuatro grupos, correspondientes a otros tantos sectores vasculares: cerebral, coronario, aórtico y de extremidades inferiores. El total de nuestros casos se distribuye como sigue: 17 coronarios, de ellos 12 con angor, 2 con infarto y 3 con cardiopatía arteriosclerótica; el grupo cerebral lo constituyen 7 enfermos, 3 con síntomas de insuficiencia vascular y 4 con trombosis; corresponden al grupo de extremidades inferiores 5 casos, todos con síntomas y signos de obliteración crónica; por último, 2 casos de aterosclerosis aórtica descubierta por la imagen radiológica, sin síntomas clínicos. Todos los enfermos han sido cuidadosamente estudiados bajo dos aspectos: clínico y humoral, valorando los síntomas isquémicos u obliterativos y practicando reiterados exámenes radiológicos, oscilométricos, electrocardiográficos y de fondo de ojo. Hemos investigado por electroforesis las lipoproteínas plasmáticas, con un mínimo de dos determinaciones y un máximo de cuatro, practicando simultáneamente la prueba de tolerancia heparínica *in vitro*. Las tomas de sangre han sido efectuadas por periodos de treinta días en igualdad de condiciones, por el Dr. García-Pantaleón, que ha seguido el método de pretinción modificado por GRAS y ESCRIBU en 1957 para las lipoproteínas y el de SOULIER modificado por CASTILLO para la tolerancia heparínica *in vitro*. Con estas técnicas, los valores normales se encuentran entre 3 y 4 para el cociente beta-alfa y entre 0.80 y 1.20 para el índice de tolerancia heparínica. Las cifras superiores a 1.20 e inferiores a 0.80



Se han representado los resultados de diversas determinaciones del cociente Beta/Alfa e Índice de tolerancia heparínica en cada enfermo. La ordenada 1 representa el valor medio normal del Índice de Tolerancia Heparínica.

son consideradas como estados de hiper e hipocoagulabilidad, respectivamente.

Sabemos que la prueba de la tolerancia heparínica es buena para apreciar una hipocoagulabilidad, siendo de dudosa utilidad para evidenciar y aún menos para medir los estados de hipercoagulabilidad. La tromboelastografía aporta, por el contrario, datos precisos sobre la coagulabilidad plasmática y plaquetaria. Por encontrarse esta última técnica fuera de nuestras posibilidades, hemos tenido que conformarnos con la utilización de la primera.

Las dosis de heparina que hemos empleado en nuestro trabajo han sido de 100 mg. intramuscular, tres veces por semana, a días alternos; no habiéndose utilizado otra clase de medicamentos que vasodilatadores de urgencia y algún que otro sedante. El régimen de alimentación no fue modificado. La figura de la página anterior representa las gráficas obtenidas: los trazados superiores corresponden a los valores del cociente beta-alfa, y los inferiores al índice de tolerancia heparínica, señalándose en ambas el número de determinaciones efectuadas a intervalos de treinta días.

**CONCLUSIONES.** El 93.3 % de los casos estudiados presentan un aumento porcentual de las lipoproteínas beta frente a las alfa del lipidograma, lo que motiva un cociente beta/alfa superior al encontrado en sujetos normales.

En el 58.3 % de los enfermos presentados, la segunda determinación del cociente, efectuada a los treinta días de tratamiento, nos sorprendió con un aumento evidente del referido cociente, que se correspondía con índices de tolerancia heparínica disminuidos y mejoría del enfermo. Pensamos en la hipótesis de una posible movilización de las macromoléculas depositadas en las placas de ateroma.

En todos los casos, al término de dos o tres meses de medicación sostenida, se comprueba una tendencia a la normalidad, alcanzando las cifras consideradas como normales el 36 % de los casos; en el 64 % restante los valores beta/alfa conseguidos fueron claramente inferiores a los iniciales.

No hemos encontrado relación alguna entre el síndrome clínico y el humoral. Enfermos de igual morfología lipoproteica corresponden a situaciones clínicas muy dispares. Las cifras de cociente inicial más altas se encuentran en nuestra casuística en el grupo coronario. Tampoco existe en nuestros casos relación entre el índice de tolerancia heparínica, valores del cociente beta/alfa y el síndrome clínico.

En 11 enfermos existía un estado de hipercoagulabilidad inicial, repartiéndose del siguiente modo: 4 en el grupo coronario, 4 en el cerebral y 3 en el periférico. En todos los casos se observa, al término del tratamiento, una disminución del índice de tolerancia heparínica, con tendencia a la hipocoagulabilidad.

Como resumen y a la vista de nuestros resultados podemos decir que la heparina, a las dosis señaladas, produce una manifiesta mejoría ob-

jetiva sobre el síndrome humoral. Sobre el síndrome clínico se comprueban tres tipos de resultados: buenos en el grupo coronario y cerebral; medianos en la arteriosclerosis periférica; nulos sobre las alteraciones motoras, electrocardiográficas y oscilométricas consecutivas a trombosis cerebrales, coronarias y periféricas respectivamente.

Finalizamos destacando que la heparina por sus propiedades lipoconvertantes tisulares y anticoagulantes sigue ocupando en la actualidad un puesto preferente en el arsenal terapéutico de la arteriosclerosis.

#### RESUMEN

Se resumen los factores etiopatogénicos de la arteriosclerosis y se estudia la beneficiosa acción de la terapéutica heparínica, señalándose las dosis más convenientes a la vista de los resultados obtenidos.

#### SUMMARY

Etiopathogenic factors of arteriosclerosis and the results of the heparine treatment are presented. The most suitable dosis is pointed out.

# FLEBOGRAFIA Y DETERMINACION DE LA PRESION VENOSA. RELACION CON LA CLINICA (\*)

A. CAMACHO LOZANO

*Hospital Provincial de Madrid. Servicio del Prof. Pedro Gómez*

*(España)*

## INTRODUCCIÓN

La insuficiencia venosa crónica, tanto superficial como profunda, de los miembros inferiores lleva consigo síntomas clínicos (paquetes varicosos, edemas, úlceras, etc.) que son la expresión de los trastornos anatómicos y funcionales que asientan a nivel de los vasos venosos.

Los trastornos anatómicos corresponden a destrucción valvular, segmentos obliterados o recanalizados que son puestos en evidencia por los métodos flebográficos.

Los trastornos funcionales secundarios a los anatómicos ocasionan alteraciones hemodinámicas que tienen su máxima expresión en las modificaciones de la presión venosa del miembro afecto, que puede ser registrada en una vena del dorso del pie en determinadas condiciones.

Estas alteraciones nos permiten conocer la capacidad funcional de las válvulas durante el ejercicio y los cambios de presión después de las ligaduras.

El estudio comparativo de ambos métodos, «flebográfico» y «flebomanométrico», en relación con la sintomatología clínica, nos ha llevado a presentarles esta Comunicación.

## MATERIAL Y MÉTODO

Fueron explorados por flebografía y flebomanometría 50 enfermos:

12 casos normales

14 casos con insuficiencia venosa superficial

2 casos con insuficiencia de las comunicantes

22 casos con síndrome postflebítico.

La técnica flebográfica empleada fue la ascendente con inyección de contraste en una vena del dorso del pie, colocando o no manguito supra-maleolar según se quiera objetivar los troncos profundos o los superficiales. El enfermo en posición de 45°.

---

\* Comunicación presentada en las VIII Jornadas Angiológicas Españolas, Sevilla 1962.

La flebomanometría la realizamos según técnica de Van der Heyde, que es una variante de la de Hojensgaard. Consiste en poner en conexión una vena del dorso del pie por punción percutánea con un manómetro de agua y ver las oscilaciones de la columna manométrica antes y después del ejercicio.

El manómetro, muy sencillo, consiste en un tubo de vidrio de 90 cm. de longitud lleno de solución fisiológica.

#### DISCUSIÓN

Desde los trabajos de los escandinavos SEIRO, HOJENSGAARD y de los americanos POLLACK y WOOD, se sabe que los músculos de la pierna actúan como una bomba aspirante (corazón venoso periférico de Bauer) y que, con un sistema valvular íntegro, la sangre pasa del sistema superficial al profundo y de éste al corazón.

La insuficiencia valvular de las venas profundas, venas safenas y comunicantes o de ambos sistemas a la vez, hace que la presión venosa durante el ejercicio alcance valores altos, restableciéndose la normalidad al colocar un simple compresor debajo de la rodilla o del tobillo, siempre que el sistema profundo sea normal.

#### RESULTADOS

Estamos de acuerdo con otros autores en admitir que no hay diferencia entre individuos normales, pacientes con insuficiencia venosa superficial y enfermos postflebíticos, en la medida de la presión ortostática.

Sin embargo, diferencias marcadas aparecen al comparar medidas de la presión venosa en sujetos de pie antes y después del ejercicio. Así:

En individuos normales hemos encontrado un descenso de la presión venosa que oscila entre un 50 y un 60 %.

En enfermos con insuficiencia venosa superficial el descenso es de menor cuantía, pero se normaliza al poner un compresor debajo de la rodilla.

En los casos de insuficiencia de las venas comunicantes el descenso patológico sólo de un 30 % se normaliza al colocar un compresor por debajo de los maléolos.

En los síndromes postflebíticos el descenso de la presión venosa después del ejercicio es mínimo y a veces no sólo hay descenso sino que hay aumento sobre la cifra de presión basal, no normalizándose a pesar de colocar el compresor a distintos niveles.

En todos los casos estudiados, a excepción de un 5 %, los datos flebomanométricos concuerdan con la flebografía y los síntomas clínicos.

#### CONCLUSIONES

Consideramos que la determinación de la presión venosa es un método excelente para el diagnóstico de las «flebotatías», por su extrema

senillez y ausencias de complicaciones, sin tener que recurrir a la flebografía salvo en casos especiales.

#### RESUMEN

Se presenta un estudio sobre 50 enfermos afectos de diversos tipos de insuficiencia venosa crónica de los miembros inferiores en los que se practicó determinación de la presión venosa y flebografía, relacionándolas con la clínica. Se llega a la conclusión de que la medida de la presión venosa puede hacer innecesaria la flebografía en el diagnóstico de las flebopatías.

#### SUMMARY

Fifty patients with chronic venous insufficiency were examined by phlebography and by recording of the venous pressure. Recording of the venous pressure provides better information than phlebography and can often make this last examination unnecessary.

# CONSIDERACIONES SOBRE PATOGENIA Y TRATAMIENTO DE LAS ULCERAS DE LA PIERNA DE ORIGEN VENOSO (\*)

J. L. SÁENZ

*Hospital Provincial de Madrid. Servicio del Prof. Gómez Fernández  
(España)*

Dentro del título de esta Comunicación, y dado el tiempo de que se dispone, quiero limitarme a hacer algunas consideraciones sobre los hechos que estimamos de más interés en la actualidad.

Como es sabido por todos, los resultados obtenidos en el tratamiento de las úlceras de la pierna por insuficiencia venosa profunda a largo plazo han resultado poco eficaces. Las ligaduras profundas encaminadas a detener o derivar la transmisión retrógrada de las hipertensiones bruscas ha sido el tratamiento preferido por PARONE, HOMANS, BAUER, LINTON, HARDY, GOSSET, etc. Ni este tratamiento ni el defendido por otros autores, de ligaduras escalonadas bajo control manométrico, han logrado impedir la recidiva de la úlcera en gran parte de los casos.

Los trabajos de ROBERTS, BRANDS y, especialmente, COCKETT, que en 1958 presenta una estadística de más de 1000 casos de úlceras de la pierna tratadas por ligadura de las venas perforantes con sólo un 5 % de recidivas, nos han decidido a aplicar, en los Servicios de los Profs. Muñoz Calero y Gómez Fernández, este último tratamiento a un grupo de enfermos, cuyos resultados expondremos a continuación.

En el movimiento de la sangre venosa juegan un importante papel las contracciones musculares (llamadas por BAUER, corazón venoso periférico.) En condiciones normales de suficiencia del sistema profundo, la acción de estos músculos envía ondas sanguíneas hacia el corazón y hace que se vacíe el sistema superficial en el profundo en las fases de relajación. Pero si estas válvulas son insuficientes, la fuerza de propulsión de la

---

\* Comunicación presentada en las VIII Jornadas Angiológicas Españolas, Sevilla 1962.

de la pierna provoca el escape de la sangre anárquicamente en todas direcciones, hacia el corazón, a través de las comunicaciones insuficientes, a la red superficial aumentando bruscamente la tensión y en dirección retrógrada a la perifería nociva para los tejidos.

La mayoría de los trabajos anatómicos no mencionan más que un sistema superficial y otro profundo venosos, con un grupo de venas comunicantes entre los dos sistemas.

Hay otras obras anatómicas, como la de Von LANZ y WACHSMUTH (trabajos de SHERMAN y RAIVIO, etc.) que describen una cuarta categoría de venas, que se encuentran en la porción inferior de la pierna, drenan la región supramaleolar y desembocan directamente en las venas tibiales posteriores.



Fig. 1 Campo operatorio en el que se observa la vena tibial y las venas perforantes que partiendo de ella van al lecho ulceroso.

Este cuarto grupo de venas, venas perforantes, más tarde llamadas de Cockett, parece que da la solución al problema etiológico de las «Úlceras de la pierna». Cada contracción de estos músculos (corazón venoso periférico) impele la sangre directamente por las válvulas insuficientes del sistema profundo en las venas perforantes, haciéndolas también insuficientes. Estas venas son venas terminales de la región supramaleolar, carecen de anastomosis con las venas safenas y tienen poca posibilidad de impedir la hipertensión venosa; el resultado es una hipertensión capilar retrógrada, alteración de la permeabilidad de la pared, estasis, anoxia progresiva, terminando con la necrosis del tejido y la ulceración. Este mecanismo parece explicar el origen de la úlcera y su localización.

La existencia de estas venas perforantes la hemos puesto de manifiesto en el acto quirúrgico (fig. 1), comprobando que se trata de venas terminales en relación directa con el lecho ulceroso y totalmente independientes del sistema superficial. La sección de una vena perforante nos permite poner de manifiesto la salida de sangre si provocamos las contracciones musculares de la pantorrilla. Flebográficamente (fig. 2), con



Fig. 2 Por flebografía comprobamos la existencia de las perforantes al rellenarse la base de la úlcera a través de las mismas.

el enfermo en posición horizontal para evitar la acción de la gravedad, es fácil demostrar la existencia de estas perforantes al rellenarse la base de la úlcera a través de las mismas.

#### TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Hemos intervenido 20 enfermos. Todos ellos presentaban trastornos postflebíticos evidentes, refiriéndonos a la úlcera por ser la complicación más frecuente y la que más preocupa al enfermo. Algunas de estas úlceras habían recidivado (fig. 3) después de ser intervenidas y cerradas con injerto.

Previamente se les practica flebografía y manometría. La flebografía retrógrada, en femoral o poplítea y la ascendente intraósea o percutánea con manguito son los procedimientos que más utilizamos. La manometría consiste en cateterizar una vena del dorso del pie y, en comunicación con un manómetro de agua, ver las variaciones de la columna después de cada contracción de los músculos de la pierna.

*Técnica operatoria.* — Incidimos longitudinalmente a un cm. del borde interno de la tibia, en el tercio inferior de la pierna, hasta llegar

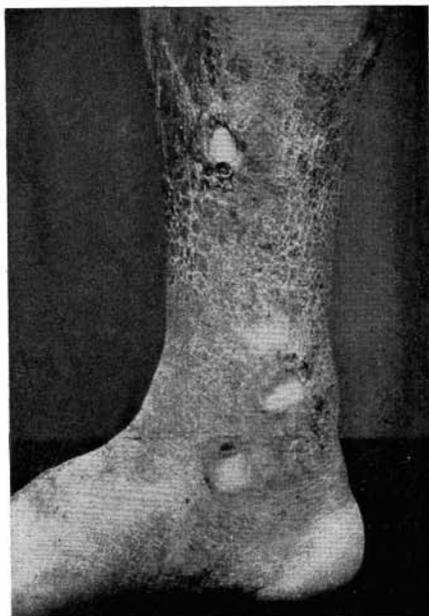


Fig. 3 Enfermo al cual se le había ligado la vena poplítea, apreciándose la recidiva de la úlcera.



Fig. 4 Úlcera curada después del tratamiento descrito en el texto.

a la úlcera; esta incisión interesa también la fascia. Se encuentra la vena tibial anterior entre el músculo flexor largo y el sóleo; se buscan y se ligan las venas del sóleo, convertidas en lago, y las perforantes, y en ocasiones resecamos el sector correspondiente de la tibial posterior. Si el sistema superficial es insuficiente, se procede a la extirpación del mismo.

En 20 enfermos intervenidos por la técnica antes descrita hemos obtenido buenos resultados. El tiempo transcurrido desde la primera intervención es de un año. La opinión definitiva no podrá tenerse hasta pasado algún tiempo (fig. 4).

### RESUMEN

Basándose en el estudio de 20 casos de úlcera postflebítica, se hacen consideraciones de orden fisiopatológico y terapéutico sobre esta complicación y se exponen los buenos resultados obtenidos con la ligadura de las perforantes de Cockett, complementada por la resección del sistema venoso superficial si es insuficiente.

### SUMMARY

The successful results of ligation of the ankle-communicating veins in postphlebitic ulcers are presented.

## ANEURISMA DE LA ARTERIA POPLITEA (\*)

JUAN MONCLÚS

*Cirujano Vascular de la Clínica «Figarola Pera»*

*Barcelona (España)*

Los aneurismas de la arteria poplítea, de origen arterioscleroso, pueden instaurarse solapadamente, y su trombosis y obliteración presentarse sin la aparición de un episodio agudo que manifieste la interrupción brusca de la irrigación del miembro —ya que, al quedar obliterada la vía principal, la colateral la suple aunque imperfectamente, dejando algunas veces una claudicación intermitente—; o bien el aneurisma se constituye sin obliterar la vía principal, ofreciendo sus clásicos signos de tumor pulsátil y expansible.

Relatamos a continuación el caso de un aneurisma de la arteria poplítea que apareció bruscamente en una enferma afecta de arteriosclerosis obliterante de las extremidades inferiores y que cursó con evidentes signos de isquemia aguda de la extremidad.

CASO DEMOSTRATIVO. En julio de 1960 acude al Servicio de Urgencias de la Residencia Sanitaria «Francisco Franco», del S. O. E. de Barcelona, una enferma de 56 años de edad. Nos cuenta que hace tres días notó la aparición de una tumoración detrás de la rodilla izquierda. Esta tumoración se acompaña en la actualidad de dolor y frialdad en toda la pierna. Viene diagnosticada de absceso purulento, con la indicación de desbridamiento urgente. Le habían practicado una radiografía simple de la rodilla para descartar una posible participación ósea, ya que la enferma fue operada de dicha rodilla, hace unos veinte años, habiendo quedado desde entonces una anquilosis de la misma.

A la exploración se aprecia una tumoración del tamaño de una pequeña manzana (fig. 1), pulsátil y expansible, auscultándose un soplo sistólico. La oscilometría es prácticamente normal en la pierna derecha y se halla notablemente disminuida en la región supramaleolar de la pierna izquierda (fig. 2).

Los únicos antecedentes de interés corresponden a dos episodios de ictus ocurridos hace un año, el primero, y seis meses, el segundo. Se trata de una enferma hipertensa (sistólica de 230 mm. Hg.).

---

\* Comunicación presentada a las VIII Jornadas Angiológicas Españolas, Sevilla 1962.

Ingresamos la enferma, practicándole el mismo día una simpatectomía lumbar del lado izquierdo, tal como aconseja MARTORELL. A las 24 horas la temperatura cutánea de la pierna operada ha aumentado considerablemente y los dolores han desaparecido. Tres días después practicamos una arteriografía por punción percutánea a nivel de la femoral común (fig. 3).

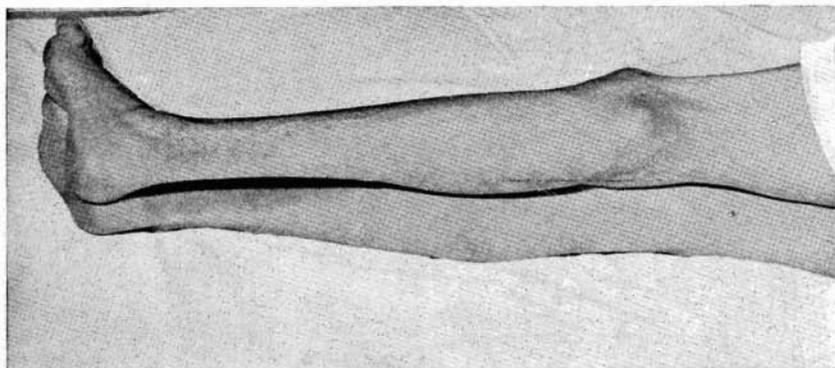


Fig. 1 Aneurisma de la arteria poplítea izquierda en una enferma afecta de arteriosclerosis de las extremidades inferiores, correspondientes al caso relatado en el texto.

Decidimos intervenir el aneurisma a los 10 días de practicada la simpatectomía lumbar. La noche anterior a la intervención la paciente nota un dolor brusco e intenso a nivel del hueco poplíteo izquierdo, o sea en el aneurisma; dolor que irradia hacia toda la pierna. Observamos la enferma media hora después y comprobamos la trombosis del saco aneurismático. Tal como estaba previsto, operamos la enferma al día siguiente, comprobando la trombosis del saco aneurismático. La extirpación del aneurisma resulta muy laboriosa; resección del mismo sin implatación de ninguna prótesis.

La enferma sigue un curso normal. Alta a los 12 días de la intervención.

Vista en abril de 1962, se encuentra perfectamente.

#### COMENTARIO

El tratamiento a seguir ante un aneurisma arterial de la poplítea debe ser siempre quirúrgico. Podemos practicar las siguientes operaciones:

—Endoaneurismorrafia según técnica de Matas. Durante nuestra estancia en la Chirurgische Klinik del Städtisch Krankenhaus de Leverkusen

(Alemania), tuvimos ocasión de asistir a la práctica de una endoaneurismorrafia por el Prof. PÄSSLER, que cursó con franco éxito.

—Extirpación del aneurisma e implantación de un injerto con sutura terminoterminal o bien tipo «by-pass» excluyendo el aneurisma sin extirparlo.

—Extirpación del aneurisma sin implantación de ninguna prótesis practicando una simpatectomía lumbar de ocho a diez días antes.

Nosotros preferimos este último método. En nuestro caso la simpatectomía lumbar nos proporcionó las siguientes ventajas:

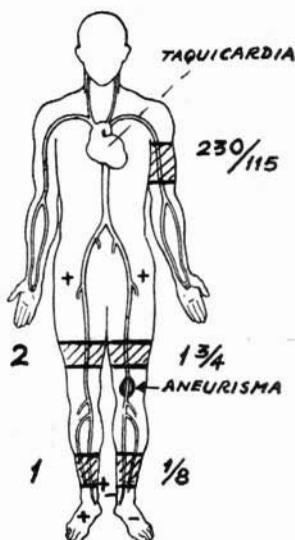


Fig. 2 Ficha vascular, según método de Martorell, correspondiente al caso relatado en el texto.



Fig. 3 Arteriografía, por punción de la femoral común izquierda. Puede observarse la imagen del aneurisma popliteo de la enferma citada en las figuras anteriores.

1.º Resolvió el problema de la isquemia aguda que presentaba la pierna en el momento de su ingreso.

2.º Salvó la extremidad contra la trombosis de la mayor parte del saco aneurismático.

3.º Extirpado el aneurisma, y por tanto obliterada por completo la vía arterial principal, llevó a las partes distales de la pierna la cantidad suficiente de riego sanguíneo.

### RESUMEN

Se presenta un caso de aneurisma arterioscleroso de la poplítea tratado por resección previa simpatectomía lumbar, que entre una y otra intervención sufrió una trombosis intrasacular. Se resaltan las ventajas de la simpatectomía lumbar como intervención previa a la resección de estos aneurismas.

### SUMMARY

A case of popliteal arteriosclerotic aneurysm is presented. Resection was preceded by lumbar sympathectomy. Advantages of the sympathectomy as a preceding intervention for aneurysm resection are emphasized.

### BIBLIOGRAFÍA

- MARTORELL, F. — "Accidentes vasculares de los miembros". Salvat Ed., Barcelona, 1953.  
MARTORELL, F. — *La simpatectomía previa en el tratamiento operatorio de los aneurismas y de las fistulas arteriovenosas*. "Actas del Instituto Policlínico de Barcelona", 3:217: 1948.

## FIBRINOLITICOS EN VASCULOPATIAS PERIFERICAS (\*)

J. MONSERRAT

*Del Departamento de Angiología (Instituto Policlínico) Barcelona (España)*

El problema de la coagulación sanguínea intravascular, dando lugar a trombos arteriales o venosos, y la formación y desplazamiento de émbolos constituye uno de los capítulos más sugestivos de la Patología Vas-  
cular.

Para el tratamiento de estos procesos el angiólogo disponía fundamen-  
tamente de medicamentos antiespasmódicos y anticoagulantes, aparte de  
las terapéuticas quirúrgicas.

Actualmente van apareciendo nuevos preparados, conocidos globalmente  
bajo el nombre de «fibrinolíticos», a los que se les atribuye una acción  
lítica sobre los trombos o émbolos de reciente formación.

Presentaremos los resultados clínicos obtenidos en el tratamiento de  
diversas vasculopatías periféricas, en enfermos asistidos en el Departamento  
de Angiología del Instituto Policlínico de Barcelona, junto con otros  
casos personales.

### MÉTODO

Hemos empleado los dos preparados comerciales asequibles en España:

A. Alfa-quimotripsina (Quimotrase PEVYA).

B. Ester polixano sulfónico (Fibrocid Lácer).

A. — El *Quimotrase* se presenta en forma cristalizada y liofilizada en  
frascos de 5 y 50 miligramos. Lo hemos administrado por vía intraarterial,  
disuelto en 20 c.c. de novocaína al 1 % sin adrenalina, a dosis progresi-  
vamente crecientes, de 5 a 50 mg. por inyección.

B. — El *Fibrocid* se presenta en ampollas de 1 c.c., conteniendo 100 mg.  
del producto. Lo hemos administrado principalmente por vía endovenosa,  
aunque también en algunos casos por vía intramuscular o intraarterial.  
Las dosis habituales en procesos agudos son: Del 1.º al 4.º día 100 mg.  
endovenosos cada 8 horas, y del 4.º al 10.º día 100 mg. endovenosos cada  
12 horas.

---

\* Comunicación presentada en las VIII Jornadas Angiológicas Españolas, Se-  
villa 1962.

## MATERIAL Y RESULTADOS

Hemos tratado 28 casos de arterioesclerosis obliterante de las extremidades inferiores con *Alfa-quimotripsina* intraarterial.

En 9 casos de trombosis arterial aguda, el resultado ha sido bueno en 7 casos y sin variación en 2.

Entre 15 casos de gangrena se consiguió limitarla en 9 de ellos, pero en 6 hubo que amputar a nivel del muslo.

En 4 casos de úlceras isquémicas se consiguió cerrar todas ellas.

Hemos tratado 43 casos de vasculopatías periféricas con *Fibrocid* endovenoso, repartidos del siguiente modo: 20 de arterioesclerosis obliterante de las extremidades, 8 de embolia arterial, 8 de tromboflebitis, 3 de Síndrome de Lian-Siguiet y Welti, 4 de tromboangeítis obliterante.

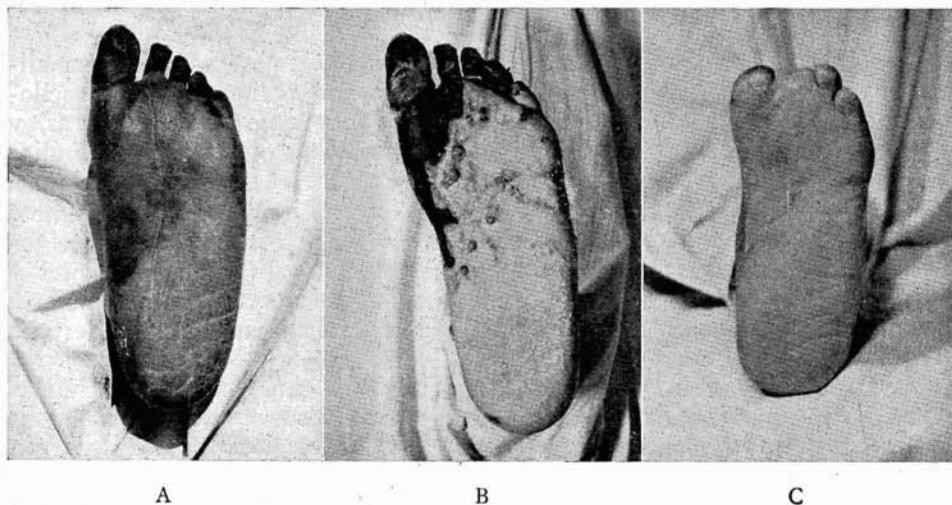


Fig. 1 Evolución favorable de las lesiones isquémicas del Caso demostrativo n.º 1.

Entre los 20 casos de arterioesclerosis obliterante de los miembros hemos obtenido marcada mejoría del síndrome isquémico en los casos de trombosis arterial aguda reciente y sin variación en los de obliteración crónica.

En las 8 embolias tratadas precozmente, buenos resultados con aumento del índice oscilométrico y recuperación de pulsatilidad periférica.

En muchos casos este tratamiento se ha simultaneado con el tratamiento anticoagulante con Heparina.

En los 8 casos de tromboflebitis agudas, tratadas precozmente, han evolucionado con mayor rapidez y han sido más discretas las secuelas postflebiticas.

En los casos de síndrome de Lian-Siguiet y Welti se ha disminuido el peligro de hemorragia digestiva.

En la tromboangeítis obliterante, el resultado es inferior a la Prednisona y Fenilbutazona.

#### CASOS DEMOSTRATIVOS

*Caso n.º 1.* — Enfermo de 62 años, afecto de arterioesclerosis obliterante y diabetes, con gangrena en los cinco dedos del pie izquierdo y de la planta y bordes del mismo pie.

Después del tratamiento con Alfa Quimotripsina intraarterial reaparece el pulso en pedia. aumenta el índice oscilométrico desde cero a  $2 \frac{1}{2}$  y cicatrizan las superficies cruentas que quedaron al desaparecer las placas de gangrena y cerraron los muñones de amputación de los dedos (fig. 1).

*Caso n.º 2.* — Enferma de 49 años, afecta de estenosis mitral con fibrilación auricular; sufre embolia en la bifurcación humeral del brazo derecho.

Se inicia el tratamiento con Heparina endovenosa y antiespasmódicos, con lo cual se obtiene una ligera mejoría, sin variar el índice oscilométrico. Al día siguiente, se añade Fibrocid endovenoso cada 4 horas, y se obtiene la recuperación del pulso radial y cubital y aumento del índice oscilométrico, que pasa de cero a uno, y desaparece el síndrome isquémico.

*Caso n.º 3.* — Enferma de 27 años. El día 2 de mayo de 1960 notó dolor en la pierna derecha. Al cabo de seis días, bruscamente, dolor torácico, disnea intensísima, expectoración hemoptoica, cianosis de piel y mucosas, taquicardia y «shock», con sensación de muerte inminente. Tres días más tarde, edema de la totalidad de la extremidad inferior derecha y dolor.

Fue tratada de urgencia con oxigenoterapia con sonda nasal, Alfaquimotripsina a las dosis de 50 mg. endovenosos cada cuatro horas, heparina 50 mg. endovenosos cada cuatro horas. Estas dosis se mantuvieron durante tres días y luego se fueron disminuyendo.

La recuperación de la embolia pulmonar fue completa y las secuelas postflebiticas escasísimas.

*Caso n.º 4.* — Enferma de 47 años, casada. A los 30 años sufrió tromboflebitis puerperal en ambas piernas. Desde hace dos años ha tenido repetidos brotes de tromboflebitis en extremidades inferiores, dos de ellos con episodios de embolia pulmonar.

Entre sus antecedentes patológicos se relata algunas molestias postprandiales, especialmente después de cenar.

Se le encuentra una pequeña hernia diafragmática, con regurgitación esofágica péptica. Anemia: 3.600.000 hematíes, 65 % de hemoglobina y 0,88 V. G.

Ante este cuadro de síndrome de Lian, Siguier y Welti se decide tratamiento médico con Fibrocid endovenoso y Muskurelax intramuscular. Además del tratamiento postural postprandial en oposición semisentada.

Con este tratamiento se consiguió la desaparición de los brotes de tromboflebitis de repetición.

### CONCLUSIONES

1.<sup>a</sup> — La tolerancia del Quimotrase intraarterial y del Fibrocid endovenoso ha sido muy buena. Sólo se han observado algunas elevaciones febriles después de la inyección.

2.<sup>a</sup> — Acción terapéutica, limitada a trombos y émbolos de reciente formación.

3.<sup>a</sup> — Son de gran utilidad en el tratamiento del síndrome de Lian, Siguier y Welti.

4.<sup>a</sup> — El tratamiento fibrinolítico debe ir asociado, en los casos indicados, con tratamiento anticoagulante.

5. — En los casos de tratamiento quirúrgico con embolectomía o trombectomía, pueden asociarse los fibrinolíticos por ser muy poco anticoagulantes.

6.<sup>a</sup> — Los resultados obtenidos hasta la actualidad con la administración de Fibrocid y Quimotrase, justifican que continuemos el ensayo terapéutico en los casos de trombosis y embolias de reciente formación.

### RESUMEN

La terapéutica fibrinolítica por medio de Quimotrase y Fibrocid nos ha sido de utilidad por sí misma en casos seleccionados. Su asociación a los anticoagulantes es a veces necesaria.

### SUMMARY

Fibrinolytic therapy with Quimotrase and Fibrocid was effective in properly selected cases. Use in conjunction with anticoagulants is sometimes necessary.

## EXTRACTOS

**ULCERA HIPERTENSIVA-ISQUEMICA DE LA PIERNA** (*Hypertensive ischemic ulcer of the leg*). — MOZES, M.; SALOMY, M.; JAHR, J.; ADAR, R. «Journal of Cardiovascular Surgery», vol. 3, n.º 3, pág. 201; junio 1962.

Se presentan 4 casos de úlcera hipertensiva de la pierna (Síndrome de Martorell), dos de los cuales eran completamente típicos concordando con los datos establecidos por Martorell para su diagnóstico; los otros dos eran atípicos, aunque la valoración de los síntomas autoriza su inclusión en la presente serie. Tres de los enfermos sufrieron tratamiento conservador durante largo tiempo sin haber conseguido éxito alguno, obteniendo su mejoría al practicárseles una simpatectomía lumbar.

Se hace referencia luego a varios aspectos de este síndrome, resaltando de modo particular la existencia de formas atípicas. El diagnóstico precoz de estas formas clínicas tiene importancia por la posibilidad de conseguir un provecho para los enfermos con un oportuno tratamiento hipotensor destinado a mantener y mejorar los resultados de la simpatectomía lumbar.

**DOLOR CAROTIDEO: RELACION DE SEIS CASOS** (*Carotid pain: Report of six cases*). — DAVIES, J. V. S. A. «British Medical Journal», pág. 1.528; 9 d'octubre 1961.

El dolor intenso, espontáneo, aparecido como síntoma en la bifurcación carotídea ha sido descrito por pocos autores. La primera descripción parece deberse a TRUFFERT (1948). Este autor registró el caso de un hombre de 38 años, con episodios de intenso dolor a nivel de dicha bifurcación, que a veces irradiaba hacia la cara. Característico del síndrome era la extrema sensibilidad de la arteria a la menor presión: sólo el llevar un fino pañuelo en el cuello le ocasionaba una agravación intolerable del dolor. Además se observaba la aparición de un tumor sobre la región hioidea durante las crisis. El mismo artículo describe dos casos más. HILGER (1949) publica cinco casos semejantes. RISER, DARDENNE y GLEISES (1949) describen el caso de un hombre de 78 años, cuyo dolor carotídeo cae evidentemente fuera de los casos citados y de los que publicamos. En este caso, aunque existía dolor carotídeo bilateral, el diagnóstico comprobado por biopsia fue de arteritis temporal.

Un caso de dolor carotídeo recurrente asociado a edema angioneurótico fue relatado por MARTORELL (1955). La más reciente y numerosa serie es la de LOVSHIN (1960), que comprende las historias de cien pacientes en el curso de dos años. Aunque sólo detalla tres historias demostrati-

vas, hizo una muy real descripción del síndrome, considerándolo como «un dolor de cabeza vascular en el cuello», abogando por un más amplio reconocimiento de este sorprendente y singular fenómeno clínico.

Se describen 6 casos.

#### DISCUSIÓN

*Cuadro clínico.* El cuadro común a todos los casos es un dolor en uno u otro lado del cuello y gran sensibilidad, por lo común al menor contacto sobre la correspondiente bifurcación carotídea. En un caso, la carótida en este lugar se hallaba visiblemente abultada durante la crisis; en otros dos, la pulsatilidad se observaba aumentada de modo tangible en el lado afecto. En dos casos el dolor en el cuello era recurrente, en tanto que en otros tres apareció de modo aislado; la corta observación de otro caso no permitió conclusión alguna. En dos de los que el dolor se manifestó como un episodio aislado, su inicio fue precedido por frialdad en la cabeza.

*Etiología.* «Desconocemos si el dolor se debe a una simple dilatación arterial o si existe otro factor, cual la sensibilización nerviosa al dolor por un agente químico». Estas palabras escritas por PICKERING (1939) se refieren a la causa de la cefalea migrañosa, pero son igualmente aplicables hoy día a las causas del dolor carotídeo; la semejanza de ambos problemas es evidente. LOVSHIN (1960) sugiere que el dolor carotídeo y la hipersensibilidad cabe atribuirlos a una dilatación arterial y que el dolor «vascular» del cuello no es más que una variante de la cefalea «vascular». Esto se apoya en la difusión del dolor, cuando es intenso, a la cara y cuero cabelludo, como en dos de nuestros casos. En otro, donde el dolor aparecía con precisión de relojería cada tarde a la misma hora, recuerda la descripción de BICKERSTAFF (1959) sobre neuralgia periódica migrañosa de Wilfred Harris. Aunque en dos pacientes la inyección intravenosa de tartrato de ergotamina no modificó el dolor, ha sido demostrado por TORDA y WOLFF (1945) que de la prolongada dilatación de una arteria resulta edema y rigidez de la pared vascular, haciéndola poco susceptible a las drogas vasoconstrictoras. Es, no obstante, dudoso si se consigue algún propósito por la comparación de un síndrome apenas conocido con otros apenas comprendidos, si bien es de gran valor el que en ninguna de las cefaleas migrañosas exista hipersensibilidad arterial como en el dolor carotídeo y la cual es comparable sólo a la hipersensibilidad de la arteritis temporal.

*Frecuencia.* El síndrome de dolor carotídeo no es tan raro como parece desprenderse de la escasa literatura médica. Tres pacientes fueron vistos en una clínica médica en el corto tiempo de dos años, mientras otros tres llegaron a mi conocimiento a través de un colega en el mismo periodo. Su aparente rareza se debe, probablemente, a no saber reconocerlo. No podemos diagnosticar algo que no conocemos, y esperamos que este trabajo estimule el estudio e identificación de un muy singular fenómeno vascular.

**ANEURISMA CIRSOIDEO DEL CUERO CABELLUDO.** (*Aneurisma cirsoideo del cuoio capelluto*). — GUADAGNO, N.; PAVONE, M.; SASSO, M.; FREGOLA, E. «Giornale Italiano di Chirurgia», vol. 17, n.º 6, pág. 641; **noviembre 1961.**

El aneurisma cirsoideo es una alteración vascular poco frecuente, cuya patogenia no está todavía aclarada de modo definitivo. En ellos la angiografía tiene gran importancia en el diagnóstico y en la indicación terapéutica.

Por la rara localización, creemos interesante la presentación del siguiente caso.

**OBSERVACIÓN CLÍNICA.** Varón de 22 años. No precisa fecha, pero al parecer hace un año empezó a observar en región retromastoidea derecha una pequeña tumefacción que no ocasionaba molestias. A los diez meses, inicia cefalea persistente que aumentaba con el decúbito y una desagradable sensación de pulsatilidad en especial al comprimir la región interesada.

Exploración: tumefacción de forma ovoide, del tamaño de un huevo de gallina, de eje mayor vertical y de fuera a dentro, interesando la región de la nuca retromastoidea derecha y siguiendo la unión temporo-parietal hasta el frontal, recubierta de piel normal. A la observación tangencial se comprueba una expansión rítmica sincrónica con el pulso. Palpación indolora, dando una clara sensación vibratoria ritmada; la compresión la reduce del todo. Soplo continuo de esfuerzo sistólico.

Resto del examen clínico y de laboratorio, normal.

Diagnóstico: aneurisma cirsoideo; confirmado por arteriografía de la carótida: lesión a cargo de la occipital derecha con anastomosis con la izquierda y el ramo terminal de la arteria temporal izquierda.

Tratamiento: ligadura en los puntos de elección de las arterias occipitales derecha e izquierda y del ramo temporal izquierdo. Desaparece la pulsatilidad. Resección del saco aneurismático.

Visto a los seis meses, curado.

**CONSIDERACIONES HISTOPATOLÓGICAS.** Saco aneurismático con aspecto morfológico irregular de la arteria con dilataciones sacciformes. La pared de la arteria presenta adelgazamiento irregular de la túnica media y de la íntima; la media muestra en particular una pobreza notable de fibras musculares lisas entre las cuales se observa una substancia amorfa y ligeramente fibrilar; y la íntima en los lugares más adelgazados da la impresión de que el endotelio está en contacto directo con la adventicia.

**DISCUSIÓN.** Varios autores consideran el aneurisma cirsoideo como una neoformación vascular de tipo angiomaso, pero el hecho de interesar las partes extremas del cuerpo con predilección por las zonas muy vascularizadas parece oponerse a la primitiva hipótesis, como también la comprobación de su origen en una telangiectasia o en un traumatismo en circunstancias fisiológicas, como la pubertad.

Un hecho tiene importancia: su semejanza con el aneurisma arteriovenoso. La única diferencia estriba en que el aneurisma cirsoideo afecta a los más pequeños vasos, mientras el aneurisma arteriovenoso interesa exclusivamente los grandes vasos.

La mezcla de sangre arterial y venosa lleva a un menor aporte de oxígeno y un mayor aporte de anhídrido carbónico a los tejidos, cuya expresión es una dilatación y una ruptura sucesiva de la pared vascular con reacción conectiva perivascular. Estos factores conducen a un círculo vicioso en la patogenia del aneurisma cirsoideo: cuanto mayor es el sufrimiento tisular, mayor será la dilatación arterial y venosa que condicionará en el tiempo la instauración de una hipertrofia de las tunicas musculares de los vasos afectados.

Bajo el punto de vista terapéutico, la ligadura de las arterias aferentes se muestra ineficaz por la imposibilidad de detener la progresión de la afección, ya que es enorme el número de comunicaciones patológicas. La indicación operatoria debe ser lo más precoz posible y la exéresis del aneurisma cirsoideo lo más amplia posible, comprendiendo o no el cuero cabelludo, con ligadura preventiva. En casos muy avanzados y extensos se hará necesaria la excisión del todo el territorio interesado, aunque sea en varios tiempos.

#### GENERALIDADES A PROPOSITO DEL TRATAMIENTO DE LAS VARICES.

(*Généralités a propos du traitement des varices*). — VAN DER STRICHT, J. «Société Française de Phlébologie», año 11, n.º 4, pág. 225; octubre-diciembre 1958.

Sin pretender aportar nada nuevo, se resumen en esta exposición algunas consideraciones sugeridas por el estudio de 2.500 síndromes varicosos de los miembros inferiores.

El porqué y cómo se instala la enfermedad varicosa nos lleva a decir que un gran polimorfismo etiopatogénico lo preside, y se sale de nuestra intención aquí. No obstante, queremos señalar nuestra ignorancia relativa en este terreno, que debería constituir sin embargo la base de una terapéutica lógica.

En primer lugar consideremos las contraindicaciones eventuales del tratamiento de las varices.

¿Existen varices útiles? Nunca hemos podido comprobarlo. Desde el momento en que las venas superficiales se dilatan, dan lugar a ectasias y tortuosidades, en una palabra, desde que se transforman en varicosas —sea cual sea el estado de la circulación profunda— no hacen otra cosa que aumentar la estasis.

La supresión de las varices secundarias ¿debe seguir las mismas directrices que la de las llamadas esenciales? En principio, sí. Pero hay que tener en cuenta que nos hallamos ante un enfermo que ha sufrido una trombosis profunda, sospechoso de sufrir una hipercoagulabilidad o fragilidad

endotelial. Habrá, pues, que evitar nuevas trombosis o la aparición de trastornos tróficos, sea cual sea el tratamiento.

*¿Si es verdad que las varices son siempre inútiles e incluso nocivas, no existe nunca contraindicación a su supresión?* En otras palabras, el estado general del paciente o la existencia de una afección local asociada pueden oponerse al tratamiento de las varices? Se requiere gran prudencia frente a la presencia de insuficiencia arterial: el tratamiento en este caso debe encaminarse primero a la isquemia arterial. Por contra en las cardiopatías, el tratamiento de las varices, aligerando la estasis, nos proporciona un gran servicio.

*¿Y en la asociación varices-embarazo?* El tratamiento correcto de las varices en el embarazo no modifica la evolución de éste. Por contra el embarazo influye sobre el tratamiento de las varices, lo cual hace que no lo emprendamos a la ligera. Nosotros seguimos la siguiente actitud:

1) Si las varices son bien soportadas, poco extensas y no tienen riesgo de complicarse, proponemos contención elástica.

2) Las varices dolorosas prestas a producir trastornos tróficos o trombosarse deben ser suprimidas, aunque sea sólo parcialmente, en los lugares más amenazados.

*¿Cómo tratar las principales complicaciones?*

1) Las trombosis varicosas deben tratarse siempre por la movilización activa y compresión elástica. Si son voluminosas, evacuación del coágulo. No requieren tratamiento anticoagulante salvo si se asocian a trombosis profunda o la enferma debe estar inmovilizada por otros motivos.

2) Los trastornos tróficos, en particular las úlceras, en el período agudo se tratan por compresión. Luego, el tratamiento es causal. En caso de úlceras muy antiguas, suprimir las varices e injerto cutáneo.

*¿Es necesaria la flebografía para efectuar un buen tratamiento de las varices?* Cuestión discutida con frecuencia, tras practicar más de mil flebografías, creemos que esta exploración es rara vez indispensable a condición de poseer experiencia clínica suficiente.

*¿Carece pues de interés?* No; pero sólo debe ser practicada a título de instrumento de investigación clínica.

Veamos ahora un problema que ha levantado discusiones apasionadas. *¿Cómo hay que tratar las varices: cirugía, esclerosis?*

En nuestra experiencia ninguno de los dos métodos puede decirse que cura definitivamente las varices tanto esenciales como secundarias a trombosis profunda. Las combatimos a medida que aparecen.

El tratamiento, quirúrgico o no, es sólo paliativo. La elección del método depende de nuestros medios y del caso a tratar. Ante todo el método al que se recurre debe ser correctamente ejecutado, debiendo reconocer que ambos métodos tienen dificultades y requieren experiencia. Nosotros hemos renunciado a las intervenciones complejas: sólo el tronco de la safena interna debe ser operado y únicamente por fleboextracción, si bien podemos reseca también algunos paquetes varicosos subyacentes.

Tendemos a abandonar la fleboextracción de la safena externa, pues este tronco se esclerosa con facilidad y además su disección deja a veces paresias desagradables.

Esclerosamos las varicosidades, las varices anárquicas no tributarias del tronco safeno principal, las varices que quedan permeables tras la safenectomía y las varices recidivadas.

En caso quirúrgico, la anestesia debe ser siempre local; las incisiones no deben exceder de tres o cuatro, en general dos: una en la ingle y otra supramaleolar; la fleboextracción debe efectuarse por invaginación y no por arrancamiento; la movilización del paciente debe ser precoz, pero guardando un reposo relativo.

Tanto la esclerosis como la fleboextracción deben practicarse en varices exangües (Trendelenburg), seguidas de enérgica compresión. Durante 8 años hemos utilizado el oleato de monoetanolamina.

**SOBRE ALGUNOS ASPECTOS DE LA ENFERMEDAD VARICOSA DE LOS MIEMBROS INFERIORES DURANTE LA GESTACION.** (*Su alcuni aspetti della malattia varicosa degli arti inferiori durante la gestazione.*) — TESSAROLO, NICO y PELLIS, PAOLO. «Ospedali d'Italia Chirurgia», vol. 5, n.º 1, pág. 29; julio 1961.

La observación de varices durante el embarazo es bastante frecuente, alcanzando según WALLOIS un 50 %. Suelen subvalorarse por considerarse como fenómenos parafisiológicos del embarazo, prestándose atención sólo cuando se complican.

*Etiopatogenia.* La etiopatogenia ha ido evolucionando en relación a los modernos conceptos hormonales, sin que sea ésta exclusiva. Dos factores fundamentales, la herencia y la compresión mecánica del útero grávido, constituían en el pasado lo principal. No obstante hay que descartarlos, pues entre otros motivos debemos recordar que a veces las varices ya se desarrollan desde el inicio de la gestación; y en caso de muerte del feto, antes de que el útero modifique su volumen, existe regresión de las varices. La hipótesis actual invoca una causa endocrina imprecisa pero capaz de determinar primero atonía y luego hipertrofia de todos los órganos musculares lisos (útero, ureteres, tubo digestivo, pared venosa, etc.), pensándose en el cuerpo lúteo por su acción relajante sobre la fibra lisa.

La hipersecreción luteínica neutralizaría la hormona posthipofisaria excitomotora, o bien una parasimpaticotonía inducida por la progesterona daría una vasodilatación por liberación de acetilcolina.

Otros señalan los estrógenos, por la aparición de trastornos venosos semejantes a los de la gestación, cuando se administran dichas sustancias en terapéutica.

Algunos hacen responsables de la distensión muscular lisa en la gestación a varios factores; entre los más importantes citan la interferencia de las hormonas esteroides sobre la interrelación actomiosina, ATP y iones.

También se ha señalado la abertura de comunicaciones arteriovenosas normales como origen de las varices de la gestación. Esta teoría debe confirmarse para ser aceptada, pues la dosificación del oxígeno venoso en las varices en relación con las venas normales no ha sido confirmado por otros y, además, las interpretaciones arterio y flebográficas son susceptibles de discusión. Por otra parte, no está bien claro bajo el aspecto patogénico cuál es la exacta relación de causa a efecto entre varices y comunicaciones arteriovenosas, es decir si son las varices la causa o la consecuencia de la abertura de dichas comunicaciones.

*Aspectos clínicos.* Las varices de gestación afectan más a las múltiples, en un 50 %, aumentando su frecuencia con los embarazos sucesivos. Suelen aparecer en el primer trimestre. Para algunos su aparición precoz sería signo de persistencia tras el parto.

Su localización es varia. A veces se asocian a varices vulvares, vaginales, uterinas, del ligamento redondo, suprapúbicas o más raro de otras regiones. Suelen ser bilaterales y en el territorio de las safenas, en especial la interna. Otras veces transcurren por la cara externa del miembro.

Su morfología es también diversa.

Con frecuencia las varices sufren brotes congestivos, más acentuados que en el período menstrual.

Las telangiectasias venulares suelen localizarse en la cara interna de la tibia o del pie, incluso la planta, alcanzando incluso la cara antero-interna del muslo.

*Sintomatología.* Los síntomas son los mismos de las varices en general, aunque con frecuencia más acentuados en especial en cuanto a estasis, hinchazón y tensión dolorosa.

*Diagnóstico, evolución, complicaciones.* El diagnóstico no suele ofrecer dificultades. Habrá que distinguir si se trata de varices esenciales o secundarias. Si la dilatación varicosa es notable y localizada en la desembocadura de la safena interna hay que evitar confundirla con una hernia crural.

La gestación puede inducir insuficiencia valvular de la safena sólo funcional, con reintegración a la normalidad tras el parto.

La flebografía no da nada característico.

Durante el embarazo las varices pueden quedar estacionarias, pero por lo común progresan, con brotes congestivos, perivenitis, aparición de nuevos paquetes varicosos y elevación de la temperatura local, que duran desde horas a semanas. Estos brotes pueden repetirse dando lugar a complicaciones: flebitis superficial, úlceras, eczema. La más frecuente es la varicoflebitis, que aparece con brusquedad; relacionándose la que aparece al final del embarazo con una hiperprotrombinemia.

Después del parto se tiende a la regresión, que incluso puede iniciarse antes del mismo. Puede ser parcial o total, lenta o rápida.

*Terapéutica.* El tratamiento debe estar guiado por la noción de que las varices suelen desaparecer después del parto. Sin embargo, esta involución no es por lo común completa: el embarazo empeora varices preexistentes y favorece su aparición si no existían.

El tratamiento se impone en caso de trastornos funcionales notables o ante complicaciones. Para los casos simples vale la terapéutica de contención.

Autores que las atribuyen a la abertura de comunicaciones arteriovenosas, las tratan con histidina-ácido ascórbico, que producen vasodilación de los pequeños vasos y obliga a pasar la sangre hacia los capilares evitando que pase por los glomus, cediendo así el dolor.

Otros han ensayado hormonoterapia con estrógenos naturales o sintéticos, estilbestrol, benzoato de estradiol, etc.

Considerada largo tiempo como peligrosa, la terapéutica esclerosante se emplea hoy día sin temor, tanto más cuanto que después del parto hemos dicho que suelen quedar algunas flebectasias y, también, para evitar ciertas complicaciones. Sus límites están en los brotes congestivos o en la progresión de la enfermedad, en cuyo caso son inútiles y hay que recurrir a los métodos paliativos.

La terapéutica quirúrgica es la preferida por otros, ya que suprime la enfermedad y evita posibles flebitis postpartum. La indicación es 1.º la presencia de venas varicosas previas a la gestación y 2.º) varices sujetas a tromboflebitis, sobre todo si se complican de episodios embólicos o de infarto. La intervención consiste en la ligadura de la conjunción safeno-femoral con fleboextracción de la safena interna y resección de toda vena insuficiente del sistema superficial.

*Contribución personal y conclusiones.* Entre 725 embarazadas, 70 presentaban varices (9.6 %). La investigación fue sistemática, sin limitarnos a las pacientes que presentaban trastornos circulatorios en los miembros inferiores. Las primíparas constituían el 34.28 % y las multíparas el 85.72 % con varices.

La mayor incidencia de presentación correspondía al 3er. mes de embarazo y en edades de mayor frecuencia de embarazo, entre los 21 y 30 años. Lo habitual es que las varices sean bilaterales, con preferencia por la pierna derecha, por lo común localizadas en el muslo o muslo y pierna a la vez.

La forma más corriente es la de varices con dilatación ampular asociadas a veces con telangiectasias. La varicoflebitis se presentó en 11 casos sobre 70.

La regresión suele tener lugar entre las 24 y 72 horas después del parto.

Con objeto de aportar nuestra contribución a la hipótesis patogénica de la abertura de comunicaciones arteriovenosas, hemos investigado el oxígeno en sangre venosa procedente de las varices confrontándolo con el de una vena del brazo, siendo negativa.

Vemos pues que la presencia de varices en el embarazo es bastante frecuente, si bien su patogenia queda aún oscura por que probablemente se debe a varios factores.

En cuanto a la terapéutica podemos decir que en la mayor parte de los casos se puede atender a la prevención de complicaciones, a la terapéutica de contención y a procurar una serie de reglas higiénicas. Sólo en los casos complicados o con trastornos notables se podrá intervenir quirúrgicamente o por tratamiento esclerosante según convenga.

**INTERRUPCION COMPLETA DE LA AORTA.** (*Complete interruption of the aorta.*) — CONCEPCIÓN RUIZ, C.; DE BALDERRAMA, D. P.; LÓPEZ LÓPEZ, J.; CASTELLANOS, M. «American Journal of Cardiology», vol. 8, n.º 5, pág. 664; noviembre 1961.

La mayoría de los pacientes reseñados en la literatura (40 en total) que padecía interrupción completa de la aorta a nivel del istmo han tenido una corta vida. Sólo el caso de DONZELOT y colaboradores alcanzó la edad de 11 años.

Hemos tenido ocasión de observar un caso en el Hospital Civil de Guadalajara, México, con características no comunes, que ha alcanzado los 14 años. Su principal malformación fue corregida quirúrgicamente.

#### CASO CLÍNICO

Varón de 14 años. Nacido de parto normal, aunque la madre sufrió hiperemesis y frecuentes infecciones respiratorias en el primer trimestre. Un hijo anterior murió a las pocas horas, cianótico.

En los primeros meses de su vida sufrió graves infecciones respiratorias. En episodios infecciosos recientes presentó disnea, hemoptisis y epistaxis profusas.

Siempre tuvo escasa resistencia física, pero hasta los 5 años de edad no se descubrió un soplo cardíaco. A los 8 años presentó frecuentes dolores de cabeza frontooccipitales y a los 13 años ocasionales ligeros desmayos. A los 14 sufrió infección grave que se creyó endocarditis bacteriana subaguda, sin confirmarse, y si bien el hemocultivo fue negativo respondió bien a dosis altas de penicilina.

Exploración: Poco desarrollado, pareciendo más joven de lo que le correspondería. Pulso carotídeo normal. Soplo sistólico áspero leve acompañado de «thrill» en vasos del cuello. Tórax asimétrico con abombamiento precordial. Notable circulación colateral en ambos lados en cara posterior del tórax. Difusa palpitación precordial, sobre todo en epigastrio, donde se palpaba un «thrill» sistólico que se propagaba por los espacios intercostales quinto y sexto. Impulsión apical difusa y fácilmente palpable en séptimo espacio izquierdo. Por percusión, aparte cardiomegalia, se observa una matidez que se extiende 3 cm. a la izquierda del esternón en segundo y tercer espacio, donde se palpa un «thrill» sistólico. Ritmo re-

gular a 90 pulsaciones por minuto. Aspero soplo sistólico en borde izquierdo del esternón, grado 4, en quinto y sexto espacios, que irradia a axila y espalda. Suave soplo sistólico, grado 1-2, en apex. En ambos lados del esternón, en segundo y tercer espacios se ausculta un refuerzo del segundo tono cardíaco. Tensión arterial 220/120 en ambos brazos y 120/80 en piernas. Ligera cianosis en los dedos de los pies, que aumenta con el ejercicio. Moderada esclerosis arteriolar en ojos. Hematíes y hemoglobina, normales.

Roentgenograma del tórax: moderada cardiomegalia. Ambos ventrículos agrandados. Prominencia de la arteria pulmonar. Sombra hilar vascular aumentada, con ligeras muescas en el borde inferior de algunas costillas.

Electrocardiograma: Desviación no habitual del eje con S profundas en I, II y III y aVF y prominente R en aVR. Complejos Rsr's en  $V_1$  y desviaciones difásicas (RS) en  $V_2$  a  $V_4$ . La morfología de los complejos ventriculares en I,  $V_5$  y  $V_6$  era qRS, con puntiagudas ondas T positivas. Interpretación: bloqueo incompleto del haz de la rama derecha, hipertrofia biventricular, sobrecarga diastólica ventricular izquierda y sobrecarga ventricular derecha diastólica y sistólica.

Cateterización cardíaca: coartación de aorta, ductus arteriosus persistente y defecto septal ventricular.

Remitido para operación, en ella se halló un corazón considerablemente agrandado. «Thrill» en toda su superficie. Arterias intercostales dilatadas y tortuosas, en especial en segundo y tercer par. La aorta sale normalmente del ventrículo izquierdo, asciende normal y da origen el tronco innominado, carótida izquierda y subclavia del mismo lado, de distribución normal. La arteria pulmonar es tres veces su calibre normal y más ancha que la aorta, naciendo normalmente del ventrículo derecho. La arteria pulmonar derecha no tiene nada de anormal, la izquierda nace en ángulo agudo y está en extremo dilatada. La aorta descendente emerge de esta rama a nivel de donde se halla normalmente el ductus cuando es permeable. La primera porción de esta aorta descendente es estrecha en comparación al resto del vaso. De hecho esta primera parte era realmente el conducto arterioso permeable conectando los dos vasos sin una definida línea de demarcación.

Tras comprobar su posibilidad, se separó la aorta de la pulmonar y se colocó un injerto de Teflon de 15 cm. de largo y 2 cm. de diámetro, término-lateral anastomosándolo a la subclavia izquierda y término-terminal a la aorta descendente.

La presión arterial a las 24 horas de la operación era de 130/90 en piernas y brazos. Al tercer día presentó ligeros signos de insuficiencia cardíaca que cedieron con digital.

Resultados postoperatorios: Curso sin incidentes. Al mes de la operación la tensión arterial en las piernas aumentó a 150/80, permaneciendo en los brazos en 135/75.

Radiológicamente se observó una notable disminución del tamaño del corazón y ambos ventrículos, así como de la profusa vascularización de los

pulmones, si bien la prominencia de la arteria pulmonar permaneció invariable.

Un ECG al mes de la operación demostró pocos cambios en relación al preoperatorio. La sobrecarga sistólica del ventrículo derecho había disminuido.

A la exploración: pulsatilidad arterial supraesternal y en el cuello vigorosa, «thrill» sistólico grado 2 en carótida derecha y grado 1 en la izquierda. Impulsión apical en quinto espacio izquierdo, donde se advierte un soplo sistólico grado 1 transmitido a la axila izquierda. Nada anormal en epigastrio. «Thrill» sistólico basal, máximo en tercer espacio derecho, y soplo sistólico grado 1 que persiste en el área media precordial.

COMENTARIO. De la revisión de la literatura mundial sólo hemos hallado otros dos casos operados de esta anomalía congénita. El de MERRILL y colaboradores vivió seis meses. El de QUIE y colaboradores falleció a los dos días de la operación.

Nuestro paciente sigue en excelente condición.

(Los autores añaden de puño y letra, en la separata que nos remiten, que a los catorce meses de la operación el paciente sigue muy bien, pendiente de cateterización cardíaca orientada al defecto ventricular septal citado en la exposición).

**ANASTOMOSIS EXPERIMENTAL DE LINFATICOS.** (*Experimental anastomoses of lymphatics.*) — DANESE, CALLISTO; BOWER, ROBERT; HOWARD, JOHN. «Archives of Surgery», vol. 84, pág. 6; **enero 1962.**

El pequeño calibre de los vasos linfáticos y la extrema exigüidad de sus paredes presenta dificultades técnicas descorazonadoras para la investigación. Las características linfáticas, no obstante, son por completo diferentes de las de los vasos sanguíneos, lo cual hace factible un proceder distinto en el restablecimiento de la continuidad vascular.

Los vasos linfáticos son demasiado frágiles para su sutura, pero gozan de una capacidad regenerativa que hacen innecesaria una precisa aproximación. La baja concentración de las proteínas de coagulación en la linfa periférica convierten en remota la posibilidad de una coagulación intraluminal, incluso en las manipulaciones quirúrgicas. La lentitud de la corriente linfática y su baja presión hacen que una escasa aproximación de la anastomosis no constituya problema.

De todo ello se deduce que es posible crear anastomosis en el sistema linfático sin necesidad de una sutura estanco, sino por simple aposición de los conductos separados. Esto se demuestra por la regeneración de los linfáticos tras la sección sin anastomosis. La débil aproximación de músculo y piel restablece la continuidad linfática por regeneración a los 14-21 días. Nos pareció, pues, apropiado extender nuestra investigación a la explora-

ción de las posibilidades de la anastomosis linfática en la restauración o redirección de la corriente linfática periférica alterada.

Hemos utilizado cuatro grupos de seis perros.

**MÉTODOS Y RESULTADOS.** *Grupo 1: Simple sección de los ganglios.* — En este grupo se seccionó el ganglio poplíteo y se volvió a suturar con puntos sueltos de Dacron 5-0 toda la cápsula. El linfangiograma inmediato dio opacificación de los vasos linfáticos periféricos y la mitad periférica del ganglio. El contraste salió a través de la línea de sutura, sin que se visualizaran los linfáticos más proximales. A los diez días los ganglios se visualizaron algo más grandes, con un anillo radioluciente en la mitad del ganglio que señalaba la línea de sutura, y los linfáticos proximales y distales aparecían como antes de la sección del ganglio. Lo mismo pudo observarse de cuatro a dieciseis semanas después respecto a la continuidad de la circulación linfática, restableciéndose el tamaño del ganglio.

*Grupo 2: Sección del ganglio con rotación.* — Se hizo lo mismo que en el Grupo 1, pero rotando 180° la mitad superior del ganglio, evitando comprometer el pedículo vascular conectado a la mitad inferior. Ocurrió lo mismo que en el Grupo 1, sin retardo consecuente a la rotación.

*Grupo 3: Reimplantación de los vasos seccionados.* — Se seccionaron los vasos aferentes y eferentes del ganglio poplíteo, reimplantándolos en zonas distintas del mismo ganglio por una pequeña incisión en la cápsula y mantenidos así por una sutura. La radiografía demostró una corriente linfática de los vasos aferentes transferidos al interior del ganglio, con subsiguiente inalterado relleno de los conductos eferentes.

*Grupo 4: Redirección de los vasos seccionados.* — Los linfáticos satélites de la safena interna, no tributarios por lo común del ganglio poplíteo, fueron aislados, movilizadas y seccionados, implantándolos en una pequeña incisión sobre el ganglio citado por una sutura. La radiografía demostró el funcionamiento de la conexión a las dos semanas y ocho meses después.

**COMENTARIO.** La capacidad pontencial de regeneración de los linfáticos es bien conocida y documentada. Hemos investigado que en cierto grado es posible dirigir y utilizar este potencial por procedimientos quirúrgicos al objeto de restaurar o redirigir la corriente linfática en ciertas condiciones experimentales.