

ANGIOLOGÍA

VOL. XVI

ENERO-FEBRERO 1964

N.º 1

LA ENFERMEDAD FLEBOTROMBÓTICA POSTRAUMÁTICA DE LOS MIEMBROS INFERIORES *

G. BOARO y L. TOS

*Istituto Chirurgico Ortopedico «Regina Maria Adelaide» (Director: Prof. A. Fusari).
Torino (Italia)*

Entre las complicaciones recientes o antiguas de los traumatismos de los miembros inferiores, creemos que a la patología venosa le concierne un papel no indiferente.

En el curso de un tratamiento ortopédico por lesiones esqueléticas de dichos miembros es, en efecto, relativamente frecuente observar cuadros clínicos atribuibles a los resultados de una trombosis venosa. En nuestra experiencia, sólo excepcionalmente representan el cuadro terminal de una afección inflamatoria aguda, en tanto que casi en su totalidad cabe considerarlos como secuela de un proceso de flebotrombosis que pasó inadvertido.

Entendemos por Enfermedad flebotrombótica postraumática el conjunto de alteraciones de la pared venosa consecutivas a un trauma que da lugar a la formación de un trombo ocluyente.

Aun cuando algunos autores niegan la existencia de dos entidades nosológicas distintas, la tromboflebitis y la flebotrombosis, creemos que esta diferenciación está plenamente justificada, sobre todo desde el punto de vista clínico. La primera es un proceso inflamatorio que interesa la pared de la vena con alteraciones secundarias del endotelio y formación de un trombo que adhiere intensamente a dicha pared y, por tanto, rara vez embolizante; transcurre con evidentes manifestaciones locales y generales (dolor, tumefacción, fiebre, taquicardia, etc.). La flebotrombosis, por contra, es consecuencia de complejos cambios en la hemocoagulación en el sentido de una hipercoagulabilidad, determinados por causas diversas; el trombo que se forma en este caso no tiende a adherirse a la pared ni a organizarse y, por tanto, con mayor frecuencia da lugar a embolias. Esta entidad morbosa transcurre con escasas manifestaciones clínicas, por cuyo motivo escapa fácilmente al diagnóstico inmediato que permitiría una actuación terapéutica adecuada.

En los síndromes venosos postraumáticos, la flebotrombosis es con mucho la más frecuente.

Tiene fundamental importancia la valoración del papel que juega el trauma como factor determinante y su proporción en el cuadro de factores favorecedores de la flebopatía.

* Traducido del original en italiano por la Redacción.

El conocimiento de estos factores patogénicos está todavía hoy muy lejos de ser completo y definitivamente adquirido; no obstante, se hace necesaria una esquematización para comprender la modalidad con que la acción del trauma puede incluirse en cada caso y aportar su contribución a la génesis de la afección.

En el ámbito estrictamente limitado del aparato vascular, entendido como un todo único junto a la sangre que contiene, las alteraciones observables pueden diferenciarse en tres grupos fundamentales: a) alteraciones de la pared vascular, b) alteraciones citohumorales, y c) alteraciones de la hemodinámica.

En patología venosa y de modo particular la que conduce a procesos obliterantes, y que aquí son los que más nos interesan, el grupo de alteraciones fundamentales es el que corresponde a la pared. Pero, dados sus múltiples aspectos de proliferación celular, de trastornos físicos y fisicoquímicos de la substancia fundamental y de sus respectivas fibras, de alteraciones enzimáticas, etc., presentan una extrema dificultad para la investigación, por cuyo motivo son quizá olvidadas o minusvalorizadas.

Modifican, en efecto, la pared vascular determinando una trombofilia todos los traumas directos o indirectos (hematomas, esquirlas óseas, edemas, etc.), los estados incluso pasajeros de hipooxias por espasmo arteriolar y de los «vasa vasorum» y las eventuales lesiones nerviosas. En cuanto al arterio y venospasmo aparecidos a continuación de tracciones de un miembro fracturado, SIMMONDS ha demostrado que la tracción determina un difuso y prolongado arterio y venospasmo en el miembro fracturado o bien en el contralateral.

Cualquier perturbación funcional o anatómica de la pared vascular se traduce por una diferencia de potencial electrostático entre las capas parietales vasculares y los componentes hemáticos. La íntima tiene, respecto a la adventicia, un potencial negativo: cuando en la íntima se establece un potencial positivo, se forma sobre ella un trombo por adhesión y aglutinación de células y fibrina.

El grupo de alteraciones citohumorales de la sangre es de bastante más fácil investigación y donde los conocimientos logrados por una extensísima serie de estudios verdaderamente enorme son con frecuencia supervaloradas en su significado patogénico. Nos limitaremos a recordar algunas sucintas nociones.

Los factores hemáticos están representados por las variaciones cuantitativas de los elementos plasmáticos encargados de la coagulación y por las modificaciones, cuantitativas y cualitativas, de los elementos corpusculares de la sangre. La tendencia a la hipercoagulación debe atribuirse al aumento de los componentes protrombóticos y de los tromboplastínicos. Para los primeros, según evidenciaron HINDRICHS y MARGRAFF mediante examen electroforético de las proteínas séricas, se ha comprobado que en los primeros días consecutivos a la fractura existe un aumento de las alfa y con frecuencia también de las beta globulinas e inversión del cociente proteico. Dado que la protrombina viene vehiculada por las globulinas, se ha atribuido un significado al aumento de las propias globulinas en las dos primeras semanas de la fractura, por cuanto en este período hallamos una mayor facilidad para las trombosis. También MORISI y colaboradores han observado, en el mismo período, una hiperalfa e hipergamma globulinemia de importancia y duración variable según la intensidad del trauma. En cuanto a los componentes tromboplastínicos, complejos lipoproteicos de comportamiento euglobulino-similar, cabe igualmente explicarlo según la actitud de las fracciones seroproteicas citadas antes.

LIMENTANI y BERNASCONI, en estudios realizados en 20 enfermos con fracturas, utilizando un «test» al sulfato de dextrano, han asimismo demostrado en la primera decena siguiente a la fractura una hipercoagulabilidad sanguínea.

En la práctica, después de cualquier trauma se produce un aumento de la tasa de tromboquinasa, de trombina, de factor VIII, de fibrinógeno, una disminución de la tasa de fibrinolisis y un aumento del poder antifibrinolítico del plasma. A continuación del propio estímulo los elementos figurados de la sangre muestran las siguientes modificaciones:

—Aumento del número de plaquetas, con lo que aumenta también la adhesividad y la aglutinabilidad.

—Los hematíes presentan fenómenos de aglutinación intravascular y forman aglomerados que pueden ser transportados hacia la periferia en las pequeñas arterias o capilares, o bien sedimentarse en la luz de los vasos de mayor calibre, obstaculizando o enlenteciendo la circulación. Estos aglomerados representan el núcleo inicial de los trombos. Los hematíes tienden, además, a aglutinarse localmente en el lugar del trauma.

—Aunque todavía no demostrado, es posible que después de un trauma el poder de adhesividad de los leucocitos aumente, como sucede en el embarazo (PALEARI).

El tercer grupo de alteraciones, de naturaleza exclusivamente hemodinámica, puede de diferentes modos contener factores patogénicos de flebopatía. Así, una disminución en la velocidad circulatoria cabe que determine una hipoxia en la pared venosa creando más o menos graves trastornos en el metabolismo de los tejidos contenidos en ella, como asimismo favorecer la primera fase del proceso trombótico, en particular la adhesividad de las plaquetas al endotelio. Por otra parte, un aumento de la presión lateral puede incrementar el paso transendotelial de sustancias cuya presencia en la pared vascular prepare el camino a procesos patológicos múltiples; lo mismo que una disminución en dicha presión lateral puede constituir un elemento favorecedor de la proliferación endotelial.

Los factores dinámicos son aquellos que conducen al enlentecimiento de la corriente sanguínea, lo que en opinión de los autores más reconocidos representa uno de los factores de mayor importancia en la génesis de la enfermedad tromboembólica.

Aunque el corazón sea plenamente eficiente, en los pacientes con lesiones traumáticas de los miembros inferiores la estasis es casi inevitable. En estos sujetos los movimientos de la extremidad lesionada son con frecuencia imposibles, ya por dolor, ya por soportar una tracción transesquelética o un escayolado inmovilizador; por ello, la bomba sural o «corazón venoso periférico» (MC LACHLIN) no es muy eficiente.

Viene a agravar la situación la estasis, puesta de manifiesto angiográficamente por REHM y SCHMERSO, correspondiente al foco de fractura de los huesos largos (tibia y fémur); estasis que se prolonga hasta que tiene lugar el restablecimiento de la continuidad de la cavidad medular y, con ella, la integridad de la red venosa. Esta colección hemática estancada en el foco de fractura es fuente continua y duradera de material trombótico.

Estos tres grupos de alteraciones se interfieren, además, recíprocamente entre sí de la manera más compleja; a su vez, responden a otros factores extravasculares

inducidos por el trauma en los tejidos vecinos y que concurren de modo indirecto facilitando la formación del trombo. Ya hemos resaltado cómo la inmovilización en cama durante un cierto tiempo representa por sí una de las causas de enlentecimiento de la circulación. Naturalmente, ésta no puede ser la única ni la más importante causa, ya que de ser así la trombosis se produciría por igual en el miembro traumatizado y en el indemne.

Es evidente, en cambio, la absoluta predilección del proceso trombótico por el miembro lesionado, por lo cual debemos recordar que a la inmovilidad se añade la acción de la tracción, del escayolado, de los vendajes de contención e incluso el estímulo algógeno reflejo que inhibe el movimiento. Entre los factores extravasculares hay que atribuir al parecer un papel preponderante al hematoma postraumático, capaz de actuar ya mecánicamente, creando un obstáculo a la circulación, ya como origen de sustancias coagulantes.

La compresión ejercida por el hematoma sobre los vasos vecinos puede, además, a la larga, provocar lesiones parietales más o menos reversibles, favorecedoras todas ellas de la deposición de los elementos corpusculares de la sangre en el endotelio (PALEARI).

Otro dato que indica que el hematoma es una de las causas principales de trombosis es el hecho de que en nuestra casuística, excluidas las fracturas de cuello de fémur, donde sin duda tiene gran importancia la edad de los pacientes, la trombosis fue más frecuente en las fracturas de la pierna que en las de fémur. En las primeras, sobre todo en las que interesan la articulación de la rodilla, es frecuente hallar un voluminoso hematoma en la propia articulación o en la parte proximal de la pierna. De tal modo determina un aumento de la presión en las partes blandas de la rodilla que provoca la compresión de la vena poplítea, poco protegida y de sutiles paredes, y de la parte proximal de los vasos profundos de la pierna (BAUER).

En conclusión, si la estancia en cama durante un cierto tiempo, por la causa que sea, y el consiguiente enlentecimiento de la circulación son causa de un número limitado de flebotrombosis, en las lesiones traumáticas de la rodilla y de la pierna el retardo ocasionado por el hematoma juega un decisivo papel con notable aumento de la incidencia de trombosis.

Un postrer factor interviene en aumentar la posibilidad de una compresión venosa: las bruscas y violentas maniobras sobre el miembro fracturado, obligadas a veces para conseguir el correcto afrontamiento de los muñones.

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

Vamos ahora a hacer algunas consideraciones clínico estadísticas basadas en nuestra experiencia sobre 7 444 fracturados de los miembros inferiores asistidos en el «Istituto Ortopedico Regina Maria Adelaide» de Torino en los últimos quince años (1-I-47 a 31-XII-61).

Los datos que aportamos han sido obtenidos de observaciones que exclusivamente tienen relación con fracturas, ya que, si bien es verdad que la importancia del trauma y del «shock» no siempre es directamente proporcional a la aparición de secuelas vasculares, sólo es de los fracturados —pacientes observados largo tiempo y regular y periódicamente controlados— de donde podemos obtener seguros datos clínicos, radiográficos y de laboratorio inherentes al curso de la afección.

Además, por la importancia de la propia lesión, los fracturados suelen ser internados permitiendo así una más profunda y prolongada observación del curso clínico y de las eventuales complicaciones vasculares. Como ya hemos dicho, quedan excluidos de nuestra investigación los traumatizados portadores de distorsiones o contusiones de los miembros inferiores que, aunque numerosos, por la poca importancia de sus lesiones han sido tratados por lo general ambulatoriamente en el servicio de urgencia y que casi en su totalidad no han vuelto de modo seguido a nuestra observación. Véase cuadro I.

De los datos expuestos podemos subrayar que mientras es muy raro (33 casos, 0,44 %) en los traumatizados de los miembros inferiores la aparición de un cuadro etiquetado de tromboflebitis, es notablemente más frecuente (679 casos, 9,2 %) la observación, al suprimir el escayolado o después, de secuelas que representan el resultado de lesiones flebotrombóticas que casi siempre transcurrieron inadvertidas en su fase inicial. En cuanto a la relación entre incidencia de enfermedad flebotrombótica posttraumática y particular localización de la fractura, también en nuestra casuística hemos hallado como lugar de elección en orden decreciente el cuello de fémur, la pierna, la rodilla, los maléolos, etc.

De acuerdo con la mayoría de autores, el sexo más afectado es el femenino. Esto es particularmente evidente en las fracturas de cuello de fémur y de rodilla. Por contra, en lo que hace relación a la pierna hemos hallado un tanto por ciento mayor de varones afectados, debiendo resaltar que esto está en relación con la frecuente observación en los últimos años de lesiones osteoarticulares en tal lugar debida a traumatología de carretera, deportiva y de trabajo, características de la edad media de la vida masculina. Si la predilección por el sexo femenino es relativamente modesta en cuanto a la flebotrombosis se refiere, mucho más acentuada (4 : 1) resulta en cuanto concierne a la tromboflebitis.

La afección corresponde generalmente de modo exclusivo a la edad avanzada y ello, según HALMGREN, por la disminución de las células gigantes heparinocíticas tras los cuarenta años de edad. En nuestra casuística realmente existe una clarísima predilección por la edad comprendida entre el VI.º y IX.º decenio para los portadores de fracturas de cuello de fémur, mientras que en fracturas más distales la incidencia de enfermedad tromboembólica se reparte uniformemente en la edad media y en edad más avanzada con predominio por el IV.º y V.º decenio.

La complicación embólica ha surgido en 43 casos, de ellos 9 mortales. El tanto por ciento es relativamente bajo en relación a las cifras aportadas por otros autores (PALEARI, VANCE). No obstante, consideramos que muchas de las supuestas bronconeumonías de los ancianos traumatizados no son otra cosa que infartos pulmonares clínicamente ignorados.

Mientras el cuadro clínico evidente de una tromboflebitis es de diagnóstico fácil, más difícil resulta el de una flebotrombosis que con frecuencia se localiza en las venas de la pelvis, femorales o tibiales.

El síntoma que requiere mayor atención por el médico es la presencia de puntos de notable resistencia y dolor a nivel de los miembros inferiores. Cualquier enfermo encamado por una afección determinada debe ser sometido a una cotidiana observación al objeto de descubrir la eventual aparición de edema en las piernas, así como dolores en la pantorrilla, en el muslo o en la planta del pie. Elemento sospechoso es la persistencia de un estado subfebril de causa desconocida:

CUADRO I

Lugar de la fractura	VARONES			HEMBRAS			TOTAL		
	N.º	Tromboflebitis	Flebotrombosis	N.º	Tromboflebitis	Flebotrombosis	Pacientes	Tromboflebitis	Flebotrombosis
Cuello de fémur.	361	3 (0,83%)	39 (10,80%)	757	14 (1,84%)	138 (18,22%)	1 118	17 (1,52%)	177 (15,83%)
Diáfisis femoral	353	1 (0,28%)	19 (5,38%)	270	0	12 (4,44%)	623	1 (0,16%)	31 (4,97%)
Rodilla	312	0	28 (8,97%)	211	2 (0,94%)	29 (13,74%)	523	2 (0,38%)	57 (10,89%)
Diáfisis pierna	1 170	4 (0,34%)	161 (13,74%)	525	4 (0,76%)	60 (11,42%)	1 695	8 (0,47%)	211 (13,03%)
Maleolar	903	1 (0,11%)	61 (6,75%)	736	3 (0,40%)	70 (9,51%)	1 639	4 (0,24%)	131 (7,99%)
Pie	1 351	0	43 (3,18%)	495	1 (0,20%)	19 (3,83%)	1 846	1 (0,05%)	62 (3,35%)
TOTAL	4 450	9 (0,20%)	351 (7,88%)	2 994	24 (0,80%)	328 (10,95%)	7 444	33 (0,44%)	679 (9,21%)

puede constituir el indicio de una flogosis venosa precedentemente ignorada. En la práctica, cualquier paciente encamado debería ser visitado cada día, buscando los siguientes datos:

—Dolor a la presión en la planta del pie, en la pierna, en el dorso del muslo, en la cresta tibial, en el hueco poplíteo y en el conducto de los aductores. Con frecuencia, lo primero que suele observarse es la presencia de ganglios tumefactos bajo el ligamento inguinal.

—Tumefacción de los miembros inferiores: el edema debe siempre inducir a la sospecha de procesos trombóticos.

—Presencia de cordones venosos arrosariados, dolorosos a la presión, palpables superficialmente, que hacen presumir siempre la existencia de una flebitis.

—Pulso, temperatura y V.S.G.

—Tenesmo vesical o espasmo intestinal.

—Aumento de los niveles de protrombina.

En las formas más avanzadas un indicio de trombosis profunda lo constituye la presencia de venas colaterales dilatadas y visibles. Tal sospecha puede confirmarse por medio de la flebografía, así como por los métodos de control de Serthes.

En muchos de los pacientes observados por nosotros no ha sido posible un diagnóstico precoz por la poca importancia de los síntomas clínicos y, sobre todo, por que en un elevado número de casos se trataba de enfermos portadores de vendajes escayolados. Por este motivo nos encontrábamos con mucha frecuencia, como ya hemos dicho, frente a las consecuencias de la afección trombótica.

En la trombosis venosa la mejor terapéutica es la profilaxia.

Independientemente de la importancia del trauma, cabe disminuir la incidencia de la coagulación intravascular procurando que la técnica y las manipulaciones ortopédicas sean lo menos traumatizantes posible.

Los más importantes factores de la terapéutica profiláctica son:

—Evitar la deshidratación.

—Movilización activa y pasiva de los miembros.

—Gimnasia respiratoria.

—Prevenir los aumentos de tensión abdominal.

—Colocar el lecho en posición declive.

En los individuos donde la inmovilización es necesaria conviene evitar el enfriamiento de la extremidad traumatizada. En los pacientes cuyo miembro se halla inmovilizado por un escayolado la retención del calor corpóreo es suficiente para aumentar el calor de la extremidad y para producir vasodilatación.

Una vez manifiesta la flebotrombosis, además de la terapéutica anticoagulante, la forma más racional de tratamiento es la que intenta combatir el vasospasmo y producir vasodilatación en el miembro afecto.

En nuestra práctica diaria buscamos aunar estos objetivos mediante el empleo aislado o asociado de bloqueos anestésicos del simpático lumbar, vasodilatadores y aplicación de calor húmedo a lo largo del miembro interesado.

En conclusión, dado que el tratamiento del síndrome posttrombótico y sus secuelas ofrece escasas perspectivas de éxito, es necesario hacer lo posible por descubrir lo antes posible la aparición de una trombosis, con objeto de poder tratarla correctamente y prevenir así el establecimiento de la denominada enfermedad posttrombótica.

RESUMEN

Previa una breve introducción en la afección, los autores tratan de los caracteres diferenciales entre la tromboflebitis y la flebotrombosis en función de un correcto diagnóstico de la enfermedad trombótica en las lesiones postraumáticas de los miembros inferiores.

Discuten el papel que el trauma representa en el cuadro de factores patogénicos, resaltando en particular las alteraciones citohumorales de la sangre y las de la hemodinámica. Afirman que mientras el cuadro llamado de tromboflebitis es excepcional en los portadores de escayolados en los miembros inferiores, es frecuente en cambio el hallazgo, al suprimir el yeso o poco después, de secuelas que representan la consecuencia de lesiones trombóticas pasadas inadvertidas en la fase inicial.

Exponen, después, la incidencia de complicaciones trombóticas observadas en 7 444 fracturados de los miembros inferiores tratados en el «Istituto Ortopedico Regina Maria Adelaide» de Torino durante los últimos quince años.

Datos sobre la prevención y terapéutica de la enfermedad trombótica terminan el trabajo.

SUMMARY

After a short introduction, differential characters between thrombophlebitis and phlebothrombosis in post-traumatic lesions of the lower limbs are commented.

The importance of the traumatism as a pathogenic factor is discussed. The fact that thrombophlebitis appears very seldom in casted patients is remarked, against the frequency of sequelae appearing and the time the plaster is removed or little after, consequence of thrombosis that were not appreciated on their initial phasis.

The authors present the incidence of thrombotic complications in 7 444 fractured patients of the «Istituto Ortopedico Regina Maria Adelaide» of Torino, during the last fifteen years. The work ends with some considerations about prophylaxis and treatment of embolic disease.

BIBLIOGRAFÍA

- BAUER, G.: *Thrombosis following leg injuries*. «Acta Chir. Scand.», 90:229; 1944.
- BERNASCONI, A.; LIMENTANI, A.: *Della complicità tromboembolica in Ortopedia e Traumatologia. I fattori predisponenti*. «Folia Angiol.», 7:613;1960.
- BERNASCONI, A.; LIMENTANI, A.: *La malattia tromboembolica in Chirurgia ortopedica e Traumatologia*. «Arch. Ortop.», 73:757;1960.
- HOLMGREN: Citado por POGLAJEN.
- HINDRICH, K.; NARGRAFF, W.: *Elektrophoretische Untersuchungen nach fracturen*. «Langesecks Arch. Klin. Chir.», 272:278;1952.
- LIMENTANI, A.; BERNASCONI, A.: *Volutazione delle modificazioni emocoagulatorie nei fratturati ossei mediante un test in vitro al solfato di destrano*. «Folia Angiol.», 7:344;1960.
- MARTIN, P.; DIBLE, J.H.; LYNN, R. B.; AIRD, I.: «Le malattie dei vasi periferici.» Ed. Vallardi, Milano 1962.
- MARTORELL, F. «Accidentes Vasculares de los Miembros», Ed. Salvat, Barcelona 1953.
- MC LACHLIN, J.; MC LACHLIN, A. D.: *The peripheral venous heart*. «Arch. Surg.» 77:568;1955.

- MERLE D'AUBIGNE, R.; TUBIANA, R.; DUPARC, J.: *Les complications thromboemboliques en chirurgie orthopédique*. «Sem. Hôp. Paris», 10:2834;1955.
- MERLE D'AUBIGNE, R.; TUBIANA, R.; DUPARC, J.: *Les complications thromboemboliques en chirurgie orthopédique et en traumatologie. Leur fréquence et leur prévention*. «Mém. Acad. Chir.», 81:33;1955.
- MORISI, M.; SALVANESCHI, S.; TERRAGNI, R.: *Il quadro sieroproteico nei fratturati*. «Minerva Ortop.», 7:223;1956.
- NASCIMBENE, L.; GATTI, G.: *Le modificazioni della coagulabilità ematica nei traumatizzati ed il test di tolleranza eparinica*. «Haematologica», 42:455;1957.
- OCHSNER, A.; DE BAKEY, M.: *Thrombophlebitis and phlebothrombosis*. «Sth. Surgery», 8:269;1939.
- OCHSNER, A.; DE BAKEY, M.: *The role of venospasm in thrombophlebitis and its treatment by novocaine block of the sympathetics*. «J. Med. Tri-State» 13:2654;1941.
- OCHSNER, A.; DE CAMP, P. T.; LANDRY, R. M.: *Venous thrombosis as it applies to orthopaedic patients*. «J. Bone Surg.», 34A:741; 1952.
- PALEARI, G. L.: *Flebotrombosi metatraumatiche*. «Atti Accad. Med. Lombarda», 15:3;1960.
- POGLAJEN, C.: *Considerazioni sulla tromboflebite post-traumatica degli arti inferiori*. «Riv. Infor. Mal. Prof.», 6:1244;1958.
- RATSCHOW, M.: «Angiologia», C.E.A., Milano 1962.
- REHM, J.; SCHMERSO, R.: *Das transossale venogramm bei frakturen* «Arch. Orthop. Unfall. Chir.», 48:191;1956.
- SIMMONS.: Citado por PALEARI.
- VANCE.: Citado por POGLAJEN.

CONSIDERACIONES SOBRE ALGUNAS LESIONES VASCULARES RENALES

CÉSAR ZAPATA-VARGAS, HOMERO SILVA, CARLOS GUIBOVICH,
DAVID PAREDES, MARIO VARGAS y REGULO AGUSTI

De las Secciones de Medicina Interna y Cardiovascular del Departamento «Victor Alzamora-Castro» (Médico-Jefe, Guido Battilana). Hospital 2 de Mayo, Lima (Perú)

Determinados pacientes con enfermedades parenquimatosas renales, así como algunos pacientes con alteraciones arteriales renales pueden asociarse con un aumento de la presión arterial sistémica. Este último grupo ha cobrado gran importancia por constituir una forma de hipertensión secundaria potencialmente curable. Los mecanismos que se atribuyen al riñón para el aumento de la presión arterial en estos casos son aún motivo de controversia. De acuerdo a los conocimientos vigentes estarían en relación con sustancias vasoactivas elaboradas por el riñón isquémico, o bien con una menor producción renal de un agente antihipertensivo. Otros mecanismos invocados son la falta de metabolización o de excreción de sustancias vasoactivas extrarrenales (hipertensión renopriva animal). Es interesante señalar que los riñones que tienen una disminución del flujo arterial, por una u otra causa, no producen obligatoriamente hipertensión arterial. Esto ha hecho sugerir que debe existir un nivel crítico de masa parenquimatosa comprometida por la isquemia y un nivel crítico de la misma, posiblemente para determinado paciente, así como niveles críticos en los mecanismos extrarrenales, fundamentalmente a nivel vascular.

Una alteración de la reactividad arterial puede contribuir o determinar el curso de la hipertensión y, de acuerdo a datos recientes, puede ser el factor principal determinante. Esta reactividad anormal puede ser heredada por los hijos de los hipertensos sin que esto signifique que en el futuro lo sean necesariamente. La reactividad alterada podría deberse a diferentes factores, entre los cuales tenemos: el *Na* y otros electrolitos, sustancias de la corteza suprarrenal, la vasopresina, influjos nerviosos hipotalámicos, etc. De todos ellos, el *Na* adquiere el papel de un catalizador frente a diversos factores vasoactivos. De otro lado, el desbalance positivo de la reactividad vascular alterada puede ser inducido por un incremento de la masa renal, determinado por una mayor producción de renotrofina antehipofisaria en riñones de flujo arterial desigual. El desbalance podría devenir, también, por infección urinaria. Aquí los factores en juego serían: las toxinas microbianas, que actúan como elementos vasoactivos; la mayor producción de sustancias vasoactivas por un riñón posiblemente más isquémico; y, finalmente, la reactividad vascular alterada. El hipertenso aumenta principalmente la resistencia periférica por aumento de la presión transmural de los vasos.

La razón que lleva al estudio diferencial de la función renal por separado, mediante los «tests» de Howard y de Howard-Rapoport, es su valimiento para indicar cuál de los riñones, en casos de pacientes hipertensos, es el isquémico o

el más isquémico (lesiones vasculares bilaterales) y cuyos resultados son concordantes con los datos de la experimentación animal. Según HOWARD y colaboradores, con la apropiada utilización de estos procedimientos se puede predecir, en un 90 % o más, si un riñón mórbido es responsable de la hipertensión. Por consiguiente, un riñón con deficiencia arterial sería no siempre garantiza que el órgano sea responsable de la hipertensión.

Las arteriografías renales en estos casos muestran, generalmente, correspondencia entre los datos radiológicos y los suministrados por el cateterismo ureteral simultáneo. La radiología vascular con contraste da los datos más útiles en relación a la naturaleza, morfología, extensión y topografía de las lesiones vasculares, en especial si son uni o bilaterales o localizadas en las ramas.

En los hipertensos vasculares renales el urograma endovenoso permite comprobar, a veces, un aumento de la densidad en la imagen pielográfica tardía, en el lado afecto. El mayor contraste es debido a una mayor reabsorción tubular del agua por el riñón enfermo. Cuando falta este aumento unilateral de la densidad en los urogramas habituales, así como la diferencia de tamaño de los órganos, debe hacerse un estudio pielográfico endovenoso de los cinco primeros minutos para observar las diferencias de función excretoria de la substancia de contraste, ya que los urogramas obtenidos con la técnica clásica pueden enmascarar.

En los hipertensos esenciales la fase pielográfica es vista simultáneamente a los dos minutos; en los hipertensos tipo Golblatt, más tardíamente. Cuando el riñón no se visualiza, la pielografía ascendente es útil. La delineación del sistema colector en un riñón que no secreta orina sugiere una severa insuficiencia renal. En la radiografía simple, una concavidad en el borde, en ausencia de pielonefritis, debe hacer sospechar isquemia segmentaria; y una diferencia de volumen invita a someter a los pacientes hipertensos a un determinado plan de estudio, ya de rutina en los Centros que se dedican a estos problemas.

Las alteraciones vasculares renales que hemos encontrado en los arteriogramas son debidas a: Aterosclerosis, 3 casos: un caso de estenosis unilateral, dos casos de estenosis bilateral y un caso de hiperplasia fibromuscular en rosario, en las ramas principales. Alteraciones teratológicas, 5 casos: un caso de angioma cirsoide renal, dos casos de hipoplasia de la arteria renal y dos casos de fístulas arteriovenosas múltiples en hipernefomas; y, finalmente, un caso de Trombosis traumática de la arteria renal.

Las alteraciones arteriales renales requieren la visualización simultánea de ambos sistemas vasculares. Nosotros las hemos determinado, fundamentalmente, mediante la aortografía translumbar. No dejamos de reconocer que la arteriografía por cateterismo retrógrado femoral al eliminar una serie de vasos que se interponen para la mejor interpretación de las imágenes es en la actualidad, en determinados casos, una técnica superior. Sin embargo, realizando una aortografía por la ruta percutánea directa, con la técnica de la unipuntura, y determinando la altura de la vértebra a la cual la aorta va a ser penetrada, previa una radiografía simple, nos permite realizar con seguridad una arteriografía también selectiva de las arterias renales, en determinados casos. Realizamos aortografías por vía percutánea en forma inmediata o mediata para visualizar los vasos proximales o los vasos distales, cuando es necesario. De acuerdo a nuestra experiencia, no es necesario realizar la anestesia general de los pacientes, a los cuales administramos 100 mg de meperidina. Son

raros los casos que requieren una dosis doble: se trata, con frecuencia, de pacientes habituados a los antálgicos. Las precauciones previas a la técnica son las ya conocidas. Los «tests» previos con material de contraste son innecesarios. Las dosis que inyectamos fluctúan entre 8 y 36 c.c. Antes de la inyección administramos siempre un antihistamínico. La investigación que realizamos es de tipo ambulatorio.

Verosíblemente, las técnicas directa y retrógrada nos sirven para los fines prácticos, pero no obtenemos la secuencia de todos los eventos radiológicos a pesar de las inyecciones de volúmenes pequeños y rápidos del medio de contraste. El uso del seriógrafo es imperativo para seguir el curso de una sola inyección en sus fases arterial, nefrográfica y venosa. El uso de pequeñas dosis de contraste es importante, porque se ha demostrado que puede producir alteraciones parenquimatosas (experimentación animal) que se manifiestan transitoriamente en la orina humana con algunos signos.

Las complicaciones que hemos observado con la técnica directa se refieren a molestias en el sitio de punción. Es raro que los pacientes presenten un dolor persistente. Las molestias se deben a la puntura y al hematoma retroperitoneal, cuya presencia hemos comprobado en dos casos durante la exploración quirúrgica. Debe evitarse la aortografía translumbar en pacientes que reciben cumarínicos. Hemos tenido inyecciones extravasales y hemos depositado el contraste intramuralmente por defecto de técnica cuando usábamos un tubo de plástico rígido, por movilidad del paciente, en casos de aortas depresibles, hipoplásicas o desviadas a la derecha y, finalmente, en determinadas artrosis degenerativas de la columna lumbar. En la actualidad, salvamos estos obstáculos con relativa facilidad. Cuando realizamos una inyección extravasal o intramural, esperamos que el contraste desaparezca, lo cual sucede en cuestión de minutos, pasados los cuales reinyectamos la substancia de contraste en forma satisfactoria.

En relación al cateterismo retrógrado femoral, debemos indicar que en casos de aterosclerosis generalizada a predominio segmentario, en la aorta, en la pelvis y a nivel femoral, es bastante delicado realizar esta técnica, sobre todo en pacientes por encima de los cincuenta años, pues la trombosis yatrogénica es posible. Nosotros vamos a mostrar dos casos de disección de la pared de la aorta abdominal con la técnica del catéter de Seldinger. En estos casos no hubo sintomatología clínica, sin embargo, el daño puede contribuir al desenvolvimiento de un hematoma disecante.

La complicación se ha presentado en dos casos de aterosclerosis aortopélvica, precipitada en uno de ellos por la desviación de la aorta abdominal y de los vasos ilíacos por un gran tumor renal derecho benigno. Los autores dinamarqueses señalan 39 casos de depósito intramural del medio de contraste en 419 casos con la técnica retrógrada. Esta técnica representa, en casos de aterosclerosis de la aorta abdominal baja, una injuria potencial. Tenemos también en nuestra experiencia un caso de ruptura extravasal de la parte flexible del guiador a nivel de una arteria ilíaca aterosclerosada y con cambios de dirección acentuados. Estos casos nos enseñan, entonces, a seleccionar los pacientes y a realizar más cuidadosamente la técnica retrógrada femoral e invitan al cateterismo braquial. La presencia de latidos femorales en pacientes con aterosclerosis de otras áreas no garantiza la permeabilidad del segmento aortoiliaco.

En dos casos de hipoplasia arterial renal con hipertensión, la determinación del «test» de Howard, en uno, y el de Howard-Rapoport, en el otro, estuvieron concordantes con el sitio de la hipoplasia. Ambos «tests» relacionan en las orinas recolectadas en cada uno de los ureteres dos variables. En el de Howard, el volumen de orina y la concentración urinaria de *Na*. El «test» se establece por comparación con el otro riñón que se presume normal (puede no serlo, pero aún no hay medios auxiliares para determinarlos); y es positivo cuando el volumen de orina recolectado en el riñón enfermo es la mitad o menos y la concentración de *Na* y *Cl* el 15 ó más por ciento reducida. En la modificación del «test» de Howard se relacionan dos variables: las concentraciones de *Na* y de creatinina. En el riñón isquémico la concentración urinaria de *Na* disminuye y el de la creatinina aumenta. La reacción de la fracción de rechazo tubular (Tubular rejection fraction ratio) oscila entre 0,62 y 1,62, en casos de hipertensos parenquimatosos; en los vasculares, valores debajo de 0,62 sugieren isquemia izquierda y valores por encima de 1,62 isquemia derecha.

La edad de los pacientes fue de cuarenta y dos y cuarenta años. En uno de ellos hubo aumento abrupto de la presión arterial, conocida como esencial previamente. En otro caso de hipoplasia renal por trombosis traumática de la arteria renal, sin hipertensión, en un joven de treinta y dos años de edad, solamente se practicó la urografía endovenosa, la pielografía ascendente, el retroneumoperitoneo y la aortografía translumbar.

Un caso de hipertensión arterial lábil, de veinte años de duración, en un enfermo de sexta década, presentó a la aortografía obstrucción parcial asimétrica de ambos troncos arteriales principales, así como aterosclerosis de la hemipelvis derecha y de la extremidad correspondiente.

Un colega de treinta y siete años de edad, con síntomas de insuficiencia arterial crónica de ambas extremidades inferiores y de la pelvis, presentó en el curso de su evolución trombosis aguda de los vasos ilíacos y, posteriormente, un cuadro de angina severa sin necrosis electrocardiográfica. Por ser hipertenso crónico fue sometido a un plan de estudio. Los urogramas excretorios y el «test» de Howard eran compatibles con lesión en el lado izquierdo. La aortografía percutánea reveló lesión bilateral de ambos troncos renales a predominio izquierdo y trombosis de la aorta abdominal por debajo de las arterias renales. Operado con éxito de estas lesiones, murió en el postoperatorio de infarto de miocardio.

Una joven de la tercera década, con hipertensión arterial maligna, presentó en el aortograma un angioma cirsoide renal derecho que fue confirmado quirúrgicamente. Los urogramas mostraron disminución de tamaño, retardo de escreción del contraste y aumento de la densidad en el riñón. Verosíblemente, la hipertensión era de tipo Goldblatt.

Los dos casos de hipernefroma estudiados no se asociaron a hipertensión arterial, como es lo habitual, la gran riqueza vascular posiblemente impide que el número enorme de «shunts» A-V produzcan isquemia del parenquima renal.

Una mujer de cuarenta y dos años de edad, vista por un accidente vascular cerebral, mostró una presión arterial de 23/10-12 cm de Hg. Tratada de Adelfán y dieta hiposódica varios días, no se pudo hacer descender la presión arterial. Un urocultivo reveló en la orina aséptica *E. Coli*. Tratada con Furdantina cinco días, la presión arterial descendió a los límites normales. La aortografía retrógrada

femoral reveló en una rama principal, en ambos lados, hiperplasia fibromuscular en rosario.

Para terminar, diremos:

Que en los hipertensos con aterosclerosis de áreas periféricas asequibles debe sospecharse la posibilidad de la localización de la aterosclerosis a nivel de la arteria renal y, en estos casos, la auscultación del abdomen y de las zonas lumbares es imperativa. Que los «tests» de función renal por separado no siempre son interpretables, aun en manos de los autores; es por eso que recomiendan realizar la técnica siguiendo estrictamente las recomendaciones por ellos elaboradas con el fin de obtener resultados cercanos a la verdad.

Que el futuro de los hipertensos con alteraciones vasculares renales es al parecer promisorio. Últimamente se está tratando de realizar evaluaciones incruentas mediante el uso de sustancias radioactivas (nefrograma radioactivo), lo cual permitiría que el volumen de enfermos que se beneficien con el tratamiento quirúrgico precoz aumente.

Que dado el auge de la cirugía reparadora arterial, es de esperar que pronto se emprenda en nuestro medio este tipo de cirugía, para así evitar que hipertensos vasculares renales curables emigren a Centros Cardiovasculares foráneos.

Que las observaciones escasas presentadas sólo tienen el afán de llamar la atención hacia estos problemas.

RESUMEN

Los autores han estudiado 10 casos de alteraciones vasculares renales. Seis de ellos asociados a hipertensión arterial. En dos casos han realizado el «test» de Howard y en uno de Howard-Rapoport. En estos casos se encontró correlación entre los datos suministrados por el cateterismo ureteral y los datos arteriográficos. Los autores sumarizan su experiencia en la práctica ambulatoria de la aortografía pecutánea y señalan las ventajas sobre la retrógrada femoral. Es interesante señalar que en un hipertenso sin lesiones radiológicas visibles la aortografía translumbar produjo espasmo de la arteria renal.

SUMMARY

The authors have studied 10 cases of reno-vascular alterations, 6 among them associated to arterial hypertension. In two of these cases Howard's test was used, while in one case Howard-Rapoport's test was employed. In these cases correlation was found between data reported by ureteral catheterism and those furnished by angiography. Retrograd femoral aortography and percutaneous ambulatory aortography are compared. The author's preference for the last one is emphasized. A case of arterial renal spasm in a hypertensive patient without radiologic lesions, following translumbar aortography, is mentioned.

BIBLIOGRAFÍA

- «Acta Radiol.», 55:364;1961.
- «Acta Radiol.», 56:94;1961.
- «Am. Heart J.», 59:476;1960.
- «New England J. Med.», 263:1159;1960.
- «New England J. Med.», 261:647; 1959.
- «Amer. J. Med.», 27:793;1959.
- «Bull. John Hopkins Hosp.», 51:94;1954.
- «New England J. Med.», 264:659;1961.
- «Amer. J. Med.», 28:169;1960.
- «Annals of Int. Med.», 52:344;1960.
- «Circulation», 17:641;1958.
- «Lancet», 2:509;1961.
- «Arch. Int. Med.», 109-8;1962.

NUESTRA EXPERIENCIA EN FÍSTULAS ARTERIOVENOSAS CONGÉNITAS *

DAVID GRINFELD y HENRIQUE FLORES

II.ª Cátedra de Clínica Quirúrgica de la Facultad de Ciencias Médicas de La Plata. Departamento de Cirugía Cardiovascular. La Plata (Argentina)

Con motivo de haber estudiado y tratado 18 casos de fístulas arteriovenosas congénitas, casi todas ellas del tipo del Síndrome descrito por KLIPPEL y TRENAUNAY, queremos recordar algunos conceptos ya conocidos.

INTRODUCCIÓN

Bajo esta denominación se han agrupado una serie de síndromes muy parecidos aunque no idénticos caracterizados por la presencia de alteraciones vasculares, especialmente venosas, e hipertrofia del miembro, en especial de su sector esquelético. KLIPPEL y TRENAUNAY, en el año 1900, describen una serie de casos que agrupan bajo el nombre de «Nevus varicoso osteohipertrófico» caracterizados, como su denominación indica, por la presencia de un nevus que por lo general abarca casi todo el miembro inferior, visible desde el nacimiento, aunque posteriormente puede extenderse, por varices que aparecen por lo general en la primera infancia, desarrollándose progresivamente, y por una hipertrofia del miembro con aumento de su longitud y/o del diámetro.

Este síndrome resulta por demás característico, como para pensar en él frente un paciente portador de varices del miembro inferior.

En 1918, PARKES-WEBER describe bajo el título de «Hemangiectasia hipertrófica» un síndrome que no sólo agrupa el descrito por KLIPPEL y TRENAUNAY sino, además, todas las hipertrofias de un miembro producidas por alteraciones vasculares, tales los aneurismas arteriovenosos, aneurismas cirsoideos, varices, etc.

Más adelante, los autores norteamericanos (PEMBERTON, RAID, HOLMAN, etc.) pretendieron unificar todos los síndromes, atribuyéndolos a variedades de fístulas arteriovenosas congénitas en las cuales veían la causa patológica de este grupo de enfermedades.

SERVELLE, basándose en sus observaciones y, especialmente, en estudios flebo-gráficos, atribuye el síndrome a una dificultad congénita del retorno en alguna vena importante. El estasis venoso resultante sería la causa directa de las varices, de la hipertrofia del miembro y del nevus. Esta patogenia sería la productora del síndrome de Klippel-Trenaunay, siendo en cambio el síndrome de Parkes-Weber atribuible a verdaderas comunicaciones arteriovenosas congénitas.

* Presentado en el VI Congreso Latinoamericano de Angiología, septiembre 1962.

ETIOLOGÍA Y PATOLOGÍA

La alteración vascular, que consiste para la mayoría de autores en comunicaciones arteriovenosas múltiples anormales, resulta de una malformación congénita local del sistema vascular. Más concretamente, se trataría de la persistencia de una disposición embrionaria.

En el embrión los vasos presentan todos la misma estructura de tipo capilar y forman una red con múltiples comunicaciones. Durante la evolución se producen diferencias entre los sectores venosos y arteriales, tomando cada uno las características histológicas del adulto, quedando como única comunicación entre sí la red capilar. Pero si en un determinado territorio el desarrollo se detiene, persisten las comunicaciones directas entre ambos sistemas, constituyéndose en distintos grados las fístulas arteriovenosas. Cuando la alteración es muy circunscrita da lugar a la formación del angioma capilar congénito, que en muchas ocasiones regresa espontáneamente después del nacimiento porque los vasos evolucionan hacia la normalidad solamente con retardo.

Si las comunicaciones son más grandes y no regresan o incluso crecen con el desarrollo, quedará establecida definitivamente una corriente sanguínea del territorio arterial al venoso, creando condiciones hemodinámicas anormales que alteran en forma secundaria los vasos que comunican entre sí, provocando el aumento de su volumen y longitud y engrosamiento de las paredes de las venas por hipertensión.

En la caída tensional que se produce en el sistema arterial como consecuencia del escape de sangre hacia el territorio venoso aumenta el aporte sanguíneo hacia el miembro afectado, lo cual explica su hipertrofia. Y esto ha podido demostrarse experimentalmente y se observa, además, en la clínica en las fístulas arteriovenosas traumáticas producidas en la infancia.

Las distintas variedades anatomoclínicas dependen del tamaño y extensión de las comunicaciones anormales. Cuando éstas están muy próximas, apiladas, formarán un angioma del tipo arterial o venoso. Si, en cambio, las alteraciones son más difusas afectando todos los vasos de una región, tomarán el aspecto de un aneurisma cirsoideo (flebo-arteriectasia genuina de Bochenheimer y Sonntag). La característica metamérica que muchas veces adopta el nevus vascular ha hecho pensar que su origen estaría en una alteración primitiva de la medula (tracto intermediolateral) o de los ganglios simpáticos regionales (P. WEBER, LAIGNEL-LAVASTINE y TINEL, etc.). Para KLIPPEL y TRENAUNAY la alteración inicial y principal es el nevus, que actuaría como múltiples comunicaciones arteriovenosas cuyas consecuencias ulteriores serían el estasis venoso (varices) y la hipertrofia del miembro. En cambio, para SERVELLE el nevus es también consecuencia del obstáculo al retorno venoso.

Para PIULACHS la patogenia del síndrome de Klippel-Trenaunay es la misma que para todas las clases de varices, idiopáticas o postflebíticas. De acuerdo a sus estudios clínicos, anatomopatológicos, arteriográficos y flebográficos, todas se deberían «a la existencia de numerosos pequeños canales arteriovenosos congénitos existentes en todas las personas, aunque variando en número y tamaño. En un cierto momento, bajo la acción de un agente desencadenante (disturbio hormonal, embarazo, calor excesivo, traumatismo, etc.) estas comunicaciones, que eran fun-

cionalmente latentes, bruscamente se hacen activas; esto ocurrirá probablemente en aquellos individuos que por una desviación del desarrollo, tienen comunicaciones más numerosas y más grandes o más lábiles a un agente vasodilatador». La abertura de dichas comunicaciones producirá una alteración hemodinámica, las venas que reciben sangre a mayor presión se dilatan, las válvulas se separan y se hacen incompetentes contribuyendo a completar la insuficiencia venosa. Aparece entonces un nuevo factor, la transmisión retrógrada de la onda hipertensiva por el esfuerzo, que traerá disturbios en la parte distal de la extremidad inferior, tales como edema, esclerosis de la piel y del tejido celular subcutáneo, úlceras venosas, etc. Nuestro caso n.º 11, con varices y formación angiomatosa rápida en cada embarazo, encuadraría dentro de las ideas de PIULACHS.

SINTOMATOLOGÍA

La tríada clásica de este síndrome, como fue descrita por KLIPPEL y TRENAUNAY, consiste en nevus, varices e hipertrofia del miembro. Creemos que la presencia de esta tríada es imprescindible para hablar del síndrome de Klippel-Trenaunay. De esta manera se desmembrarían del síndrome otras formas parecidas o relacionadas cuya base anatómica común es la comunicación arteriovenosa anormal (angiomas localizados, aneurismas cirsoideos, etc.).

El NEVUS es congénito, unilateral, plano, de tipo vascular, de una coloración que varía desde el rojo subido hasta el azul violáceo y está constituido por una sola mancha o por varias, confluentes o separadas, pudiendo ser circunscrito a una zona del miembro o extendido a todo su largo, con disposición metamérica, y muchas veces sobrepasando la raíz del miembro invade la cadera, flanco, tórax y aún el miembro superior.

En nuestra casuística nunca ha faltado, siendo localizado al dorso del pie en los casos 1 y 14, ó extendido a todo el miembro inferior como en los casos 2, 4, 6, 9, 16, 18, etc.

Las FLEBECTASIAS son en general grandes, extendidas y de una topografía distinta a la que se observa en las varices esenciales, siendo el territorio más dilatado casi siempre el de la safena interna. En general son muy tensas y la prueba de Trendelenburg es frecuentemente positiva doble. En algunos casos la elevación del miembro no las colapsa completamente, como en nuestros casos 1 y 14, dependiendo ello del tamaño de la comunicación arteriovenosa.

La HIPERTROFIA DEL MIEMBRO consiste en un aumento global del mismo, que se traduce en un aumento de longitud y del diámetro. El aumento de longitud distingue esta hipertrofia del linfedema congénito, en el cual está aumentado solamente el diámetro. Como ya bien se sabe, la hipertrofia del miembro se debe al aumento de irrigación sanguínea en los cartílagos de conjunción durante la época de crecimiento.

En nuestro caso I la hipertrofia era global, pero mucho más acentuada a nivel del pie, en donde estaban localizadas las múltiples comunicaciones arteriovenosas.

El aumento de longitud es, en general, de pocos centímetros, no pasando nunca de los 10 cm. El diámetro puede estar ensanchado (como en los casos 1, 4, 6, 15) igual o disminuido (como en el caso 9).

A esta tríada pueden agregarse OTROS SÍNTOMAS, algunos muy frecuentes, como el aumento de la temperatura local debido a la abundante circulación colateral exis-

tente en la piel. Esta hipertermia es más manifiesta a nivel de los nevus y en las vecindades de las comunicaciones arteriovenosas. En el caso I, la diferencia del pie izquierdo con el derecho era de 7° C; en el caso 4, la diferencia era de 1° 5 C; y en el caso 6, era de 3° C.

No hemos observado *isquemia evidente distal a las fístulas*, caracterizada por frialdad de la parte acral del miembro. Solamente en el caso I dos dedos del pie estaban un poco fríos.

La *arteriectasia* es otra alteración que puede verse en este síndrome. Se debe al aumento del caudal sanguíneo aspirado por las comunicaciones, lo que produce la dilatación de la arteria proximal a las mismas (Casos 1, 7 y 17).

La *hiperoscilometría* (Casos 1, 7 y 8) es una consecuencia de este aumento de caudal sanguíneo por encima de la comunicación anormal, pudiendo estar disminuida por debajo de ella. Es poco constante en este síndrome debido a que las comunicaciones son muy pequeñas y extendidas.

Esto último ocurre también con el *soplo* y el «*thrill*», tan frecuentes en las fístulas arteriovenosas adquiridas, traumáticas, debido al gran tamaño de estas últimas. Solamente en los casos 1 y 14 había «*thrill*» manifiesto a nivel del pie enfermo.

Los *trastornos tróficos* (pigmentación, induración, úlceras) son poco frecuentes. En el caso I había una ulceración crónica a nivel del dorso del pie, sobre el nevus; y en el caso 9, placas descamantes en el muslo.

La *espina bífida* acompañando este síndrome fue citada por WEILL, BONNET y LEVESU. En nuestra casuística la espina bífida oculta fue encontrada en los casos 3, 6, 15, siendo probablemente en los casos 7 y 9.

La localización de las fístulas arteriovenosas congénitas es más frecuente en los miembros, principalmente en los inferiores, rara en la cabeza y excepcional en el tronco.

En uno de nuestros casos, el 17, se hallaba localizada en el cuero cabelludo. En la literatura consultada sólo se hallaron dos casos seguros y dos dudosos de fístulas arteriovenosas congénitas de esta localización, encontrando en cambio cinco adquiridas. Lógicamente, nunca puede descartarse, ni aun en nuestro caso, la posibilidad de un trauma obstétrico desconocido que ponga en duda la veracidad del carácter congénito de las fístulas arteriovenosas del cuero cabelludo.

En el cuero cabelludo adquiere significación el síntoma tumoración, habitualmente pulsátil; hecho por lo demás lógico ya que la zona enferma asienta sobre la superficie dura del cráneo, diferenciándola esta última cualidad del «*sinus pericranii*», tumoración venosa que no late.

TRATAMIENTO

El tratamiento deberá ser adecuado a cada caso en particular. En los casos leves se podrá incluso abstenerse de todo tratamiento activo, limitándonos a un vendaje elástico durante la posición en pie, como en el caso 8. En los restantes, en los cuales la hipertensión venosa causa trastornos funcionales y orgánicos importantes, es necesario intervenir actuando ya sea sobre las comunicaciones o nevus, o directamente sobre el complejo venoso. La exploración clínica y angiográfica será la guía para la elección del tratamiento.

A) *Intervenciones sobre comunicaciones arteriovenosas localizadas:* Cuando la arteriografía demuestra esta condición se intervendrá directamente sobre ellas, tratando de aislar y ligar la fístula, lo que es muy difícil en las congénitas, siendo más factible extirpar el segmento de arteria y vena donde existen los «shunts». Esto se ha hecho en nuestros casos 1, 14 y 17.

B) *Intervenciones sobre malformaciones vasculares consideradas como comunicaciones arteriovenosas:* Esta situación se da con cierta frecuencia a nivel de los tumores vasculares verdaderos, como angiomas, aneurismas cirsoideos, etc. La extirpación será amplia y completa junto con la piel que la alberga (Caso 17), debiendo algunas veces por el tamaño de la extirpación cubrir con injertos libres de piel (Caso 3, en el cual se asoció la operación de Trendelenburg con fleboextracción).

C) *Intervenciones sobre las alteraciones venosas:* En la gran mayoría de los casos el cirujano debe actuar sobre las varices, extirpando las venas dilatadas e insuficientes. Si es el sistema safeno interno o el externo el afectado, la operación podrá conducirse como en el caso de las varices esenciales, extirpando el cayado correspondiente y haciendo la fleboextracción (Casos 2, 6, 9, 12 y 13). En muchos casos la topografía anormal de las flebectasias obliga a realizar disecciones múltiples, no siendo raro encontrar en estas zonas finas comunicaciones arteriovenosas (Casos 3 y 7).

Cuando existen malformaciones venosas profundas, como en los casos citados por SERVELLE, será necesario explorarlas tratando de corregirlas por ligaduras, resecciones o liberaciones. En el caso 4 fue necesario ligar una vena femoral profunda anormal.

CONCLUSIONES

- 1.^a De acuerdo con nuestra experiencia, el síndrome de Klippel-Trenaunay proviene de una malformación congénita caracterizada por comunicaciones arteriovenosas múltiples y de muy pequeño calibre, localizadas en la mayoría de los casos a nivel de los nevus.
- 2.^a En ninguno de nuestros casos hemos encontrado malformaciones venosas profundas que pudieran explicar el estasis venoso existente.
- 3.^a El diagnóstico fue hecho por la clínica y confirmado, en algunos casos, por la arteriografía.
- 4.^a Otra malformación congénita, la espina bífida oculta, fue comprobada radiográficamente en tres casos, siendo muy posible en dos más.
- 5.^a El tratamiento fue conducido en la mayoría de los casos sobre el complejo venoso, practicando resecciones venosas y fleboextracciones. En dos casos de fístulas arteriovenosas localizadas se practicó la extirpación de los vasos arteriales y venosos afectados (Casos 1 y 17). En otro caso, además de la resección venosa se extirpó un nevus angiomaso ligando numerosas comunicaciones arteriovenosas (Caso 3).
- 6.^a Los resultados han sido en general buenos, obteniéndose francas mejorías por la atenuación o supresión de la hipertensión venosa.
En el postoperatorio alejado el enfermo deberá usar una media elástica.

La mejoría a veces es temporaria ya que la malformación persiste en algunos sectores y consigue abrir nuevas comunicaciones arteriovenosas y dilatar nuevas venas con recidiva del cuadro.

CASUÍSTICA

CASO 1. I. M., quince años, sexo masculino. Internado en el Servicio de la II.^a Cátedra de Clínica Quirúrgica de la Facultad de Ciencias Médicas de La Plata, los días 17-VI-53 y 24-IV-54. *Antecedentes*; Deformación congénita del arco plantar del pie izquierdo, que dificulta la deambulación. *Enfermedad actual*; Desde el nacimiento se nota agrandamiento del miembro inferior izquierdo, especialmente del pie. A los doce años, después de un traumatismo, aparece ulceración en dorso pie, dolorosa, que no cicatriza y aumenta de tamaño. *Estado actual*; Aumento global del miembro inferior izquierdo, longitudinal y más marcado del pie en ancho, largo y alto. Mancha color cianótico en cara externa de dorso pie, con dos ulceraciones. Varices en dorso y borde externo de pie. Dilatación de la safena interna, con pruebas negativas. Arteriectasia generalizada en todo el miembro. Pulso venoso que desaparece al comprimir la arteria femoral o la tibial anterior. Discreto edema del pie. Temperatura aumentada en pie izquierdo ($6^{\circ} 5$ C superior al lado opuesto). Hiperoscilometría: en tercio inferior de la pierna izquierda 16 (derecha 6). Presencia de «thrill» y soplo continuo con reforzamiento sistólico (fonocardiograma). Saturación de oxígeno: arteria femoral izquierda 15,22 volúmenes %, vena femoral izquierda 14,17 volúmenes % (diferencia 1,04 %); capacidad de oxígeno de la sangre 18,29 volúmenes %. Presión venosa: vena femoral izquierda 16,2 cm agua, safena interna izquierda 43 cm agua, pliegue del codo 10,05 cm de agua. Cardiopatía: desdoblamiento del segundo tono; agrandamiento global del área cardíaca, con acentuación marcada del arco inferior izquierdo. Aumento del volumen minuto. Arteriografía por poplítea y por tibial posterior: se observan las comunicaciones arteriovenosas con dilataciones aneurismáticas y de donde se ven partir venas dilatadas. *Tratamiento*; Primer tiempo: extirpación de los vasos tibiales posteriores con sus comunicaciones. Segundo tiempo: Extirpación de los vasos tibiales anteriores con parte del músculo pedio que es un verdadero angioma.

Comentario; La ulceración recidiva, aunque de menor tamaño. La temperatura del pie izquierdo disminuye en 2° .

CASO 2. D. U., cuarenta y cinco años de edad, sexo masculino. Internado en el Servicio de la II.^a Cátedra el 1-X-55. *Antecedentes*; Sin importancia. *Enfermedad actual*; Desde el nacimiento, nevus en todo el miembro inferior izquierdo. Varices en dicho miembro desde su juventud. Trastornos tróficos en la zona del tendón de Aquiles. *Estado actual*; Alargamiento del miembro inferior izquierdo. Nevus rojo-vinoso que abarca desde la región glútea a todo el miembro. Varices del territorio de la safena interna. Discreto edema. Aumento de la temperatura, trastornos tróficos en la región retromaleolar externa. Arteriografía: Aumento de las ramas colaterales que van a la piel, especialmente en el muslo, observando algunas pequeñas dilataciones aneurismáticas. En la parte externa de la pierna se observa el relleno simultáneo de un tronco venoso. Flebografía transósea: Dilataciones varicosas de la safena interna. *Tratamiento*; (Realizado en otro Servicio) Operación de Trendelenburg y fleboextracción, no mejorando de sus lesiones tróficas.

CASO 3. E. L. S., de dieciséis años, sexo femenino, enferma privada. Internada el 26-X-56. *Enfermedad actual*; Desde los diez años nota nevus en pantorrilla izquierda y varices. *Estado actual*; Engrosamiento de pierna izquierda. Nevus rojo-vinoso, geográfico, en cara anterointerna de muslo y pierna. Varices en cara interna y posterior de pierna. Pruebas positivas con lazo por debajo de la rodilla. Temperatura aumentada en cara interna del miembro inferior izquierdo (3° más en el otro miembro). Oscilometría, sensiblemente igual en ambos lados. «Test» fluoresceínico: disminución del tiempo en el lado izquierdo. Espina bífida oculta de la primera vértebra sacra. Flebografía, normal. Arteriografía: se ven perfectamente las comunicaciones arteriovenosas a nivel del tercio inferior de la pierna. *Tratamiento* (6-VI-57): Operación de Trendelenburg y fleboextracción de safena interna. Resección del angioma. El 19-IX-57, injerto de piel en embaldosado en la superficie cruenta. Buena evolución.

Comentario; Se observó un esfacelo en toda la zona de implantación del angioma, incluso músculo, que hizo necesario el injerto. Quedó con ligera rigidez del tobillo. En el acto operatorio se vieron perfectamente las comunicaciones arteriovenosas.

CASO 4. M. G., de veinticinco años de edad, sexo masculino. Internado en el Servicio de la II.^a Cátedra de 26-VIII-57. *Enfermedad actual*; Nevus en todo el miembro inferior izquierdo desde el nacimiento. Desde la infancia presentó mayor largo y diámetro de dicho miembro y desde hace cinco años varices. *Estado actual*; El miembro inferior izquierdo es 5 cm más largo que el derecho y el diámetro mayor en 4 cm. Nevus rojo-vinoso desde cresta ilíaca hasta el pie izquierdo, dejando sólo libre la cara externa de muslo y tercio superior de la pierna. Varices de la safena interna. Pruebas de Schwartz y Trendelenburg positivas; Perthes, negativa. Temperatura superior en 1° a la del lado derecho. Oscilometría igual en ambos miembros. Presión venosa en vena de pierna izquierda, acostado 20 cm agua, parado 101 cm de agua. «Test» fluoresceínico: lado derecho 27'', lado izquierdo 15''. Saturación de oxígeno: arteria femoral izquierda 96 %, vena femoral 94 %, safena interna 68 %. Arteriografía femoral: se observan en muslo dos colaterales que van hacia la zona del nevus. *Tratamiento*; Operación de Trendelenburg y fleboextracción de safena interna. Debido a intensa hemorragia debe ligarse la vena femoral profunda. En el postoperatorio, flebotrombosis tratada con anticoagulantes. Al mes, embolia pulmonar. Luego tratamiento anticoagulante prolongado, con muy buena evolución.

CASO 5. M. C. P., doce años de edad, sexo femenino. Enferma de Consultorio externo de la II.^a Cátedra. Vista en mayo de 1957. *Enfermedad actual*; Desde el nacimiento nevus pigmentario en cara anterior del tercio inferior de muslo derecho, que crece hasta adquirir el tamaño actual. *Estado actual*; Nevus pigmentado, color negruzco, tamaño moneda de un peso, ubicado en el tercio inferior de cara anterior de muslo derecho y que disminuye su tamaño al comprimirlo. Presenta dilataciones venosas que se dirigen a la cara interna de la rodilla. Aumento de la temperatura local. Arteriografía: Discreta arteriectasia. Finas ramificaciones arteriales se dirigen a la zona del nevus, constituyendo comunicaciones arteriovenosas. *Tratamiento*: Se propone la resección quirúrgica del nevus y de las dilataciones venosas. La familia del enfermo no acepta.

CASO 6. I. G. de Z., treinta y cinco años de edad, sexo femenino. Enferma privada. Internada el 4-VII-57. *Enfermedad actual*; Desde el nacimiento nevus externo que ocupa desde el pie izquierdo hasta la cintura. En su infancia notan que el miembro inferior izquierdo es más grande que el derecho. A los veinte años, durante un embarazo, aparecen varices, a las que luego se agrega prurito, dolorimiento e hinchazón de la pierna izquierda. *Estado actual*; Aumento del diámetro en muslo y pierna izquierdos (2 cm). Nevus geográfico desde el pie izquierdo a la cintura. Varices del territorio de la safena interna, con pruebas positivas. Temperatura aumentada entre 1° y 3° en el lado izquierdo. Oscilometría sin diferencias. Saturación de oxígeno: arteria femoral 93 %; vena de pierna izquierda, parada, 61 %, acostada, 66 %. Esbozo de espina bífida y de lumbarización de la primera sacra. Arteriografía: probable dilatación aneurismática en pierna. *Tratamiento*; Operación de Trendelenburg y fleboextracción.

Comentario: Desaparición de la sintomatología (cansancio, sensación urente, edemas, etc.).

CASO 7. A. E. M., dieciocho años de edad, sexo masculino. Internado en el Servicio de la II.^a Cátedra el 2-I-57. *Enfermedad actual*; Desde el nacimiento nevus y dilataciones venosas en el miembro inferior izquierdo, que crecieron hasta no permitirle flexionar la rodilla. Cansancio y sensación urente. *Estado actual*; Alargamiento sensible del miembro inferior izquierdo con discreto genu-valgo. Nevus angiomatoso en tercio inferior de cara externa del muslo con machones aislados hasta tercio medio de pierna. Enormes dilataciones venosas en la cara posterior del muslo, cara externa y dos tercios anteriores. En pierna, dilataciones venosas en cara anteroexterna y posterior. Cayado de safena interna dilatado. Pruebas positivas. Hiperoscilometría bilateral con discreto aumento en tercio inferior de pierna izquierda. Espina bífida sacra. Arteriografía: arteriectasia de los vaso femorales, dos arterias colaterales, gruesas ramas de la femoral profunda y la femoral superficial se dirigen y resuelven en pequeñas ramificaciones a nivel del nevus del muslo. En la pierna una gruesa colateral de la tibial posterior se dirige a la cara posterointerna resolviéndose en dilataciones superficiales. *Tratamiento*; Primer tiempo: resección venosa y ligadura de tres comunicantes en región posteroexterna del muslo. Segundo tiempo: Trendelenburg y fleboextracción con resección venosa trocanteriana. Falta resección del nevus vascular.

CASO 8. M. V., 67 años de edad, sexo femenino. Internada en el Servicio de la II.^a Cátedra. *Antecedentes*; Nevus desde la infancia en miembro inferior derecho, con varices desde edad temprana. *Enfermedad actual*; Se interna por hernia umbilical. Nota pesadez en pierna derecha y sensación de calor. *Estado actual*; No hay hipertrofia evidente. Nevus rojizo en cara externa de pierna y muslo. Varices en pierna, de topografía irregular. Aumento de la temperatura local a nivel de la pierna y pie derechos. Hiperoscilometría: muslo derecho 9, izquierdo 7, pierna derecha 8, izquierda 5.

Comentario; Se trata de un caso mínimo de síndrome de Klippel-Trenaunay sin hipertrofia evidente del miembro y sin mayores alteraciones hemodinámicas, salvo las varices, por lo que no se realiza ningún tratamiento.

CASO 9. M. A. T., veinte años de edad, sexo masculino. Internado en el Servicio de la II.^a Cátedra el 30-VI-58. *Enfermedad actual*; Desde el nacimiento

notan pigmentación morada global en el miembro inferior derecho, con aumento de temperatura en esta zona. Desde hace dos años cansancio muscular a nivel del muslo con la bipedestación. Desde joven, varices de safena interna. *Estado actual*; Aumento de longitud del miembro inferior derecho (5 cm). Disminución del diámetro del lado enfermo en pierna (2,5 cm) y en muslo (2 cm). Nevus rojo-vinoso extendido en forma de sábana desde la región lumbar hasta los dedos del lado derecho, incluyendo la mitad derecha de los órganos genitales externos. Varices en cara externa e interna de pierna. En muslo, safena interna dilatada y telangiectasias en cara externa. En esta misma región dos placas eritrocianóticas con piel descamativa, pruriginosas. Pruebas funcionales, positivas. Temperatura aumentada en el lado derecho (3° 5 en pierna y pie). Pie plano longitudinal y hallux valgus en el lado derecho. Deformación de la cresta del sacro, hiatus desde la segunda vértebra sacra. *Tratamiento*; Operación de Trendelenburg y fleboextracción de la safena interna del lado derecho. Ligadura de comunicantes en cara externa de tercio inferior de muslo. Sangró abundantemente por el lecho de la fleboextracción.

Comentario; Se trata de un caso típico del síndrome de Klippel-Trenaunay, con nevus, varices e hipertrofia del miembro inferior derecho, cuyo tratamiento hemos encarado con la resección venosa, cuya dilatación es la que produce la sintomatología molesta para el enfermo.

CASO 10. A. Z., veintitrés años de edad, sexo masculino. Internado en el Servicio de la II.^a Cátedra el 28-VIII-58. *Enfermedad actual*; Desde el nacimiento notan agrandamiento del pie izquierdo. A los diez años aparecen varices en pierna derecha, que luego se agrandan apareciendo otras similares en el miembro izquierdo. Desde el nacimiento presentó también manchas eritematosas en ambas extremidades inferiores. *Estado actual*; Notorio aumento global de los diámetros del miembro inferior izquierdo. Pie izquierdo mayor que el derecho en largo, ancho y alto; marcado aumento del tamaño de los dedos segundo al quinto en ambos pies, con predominio del segundo dedo izquierdo. Pequeño nevus pigmentario rojo-vinoso en tercio superior de muslo derecho. Nevus de tipo vascular, eritematoso, que se extiende en dos franjas, anterior y posterior, desde el pie hasta el nacimiento del miembro derecho; con iguales caracteres se presenta la piel en el cuadrante inferior izquierdo del abdomen. En miembro inferior izquierdo, presenta varices de safena interna y en cara externa de pierna, con pruebas funcionales positivas. En pierna derecha hay dilataciones varicosas en cara externa de rodilla, pierna y garganta de pie, con pruebas positivas con el lazo por debajo de la rodilla. Saturación de oxígeno: arteria femoral izquierda 95 %, sangre venosa miembro inferior izquierdo 36 %, derecho 48 %. Arteriografía femoral izquierda: Marcada arteriectasia con numerosos arteriolas que se dirigen hacia la piel; en cara interna de pierna se observa el relleno simultáneo de las varices. *Tratamiento*; Lado izquierdo: Vena femoral notablemente dilatada, doble tronco de safena interna con doble cayado, todas las paredes venosas están arterializadas. Operación de Trendelenburg y fleboextracción que produjo abundante hemorragia. Lado derecho: Resección de la safena externa y de una safena anterior. En cara externa de pierna se liga una gruesa comunicante arteriovenosa.

CASO 11. D. G. de P., veinte años de edad, sexo femenino. Internada en el Servicio de la II.^a Cátedra el 20-VII-58. *Antecedentes*; Casada a los diecisiete

años, tiene un hijo de tres años. Embarazada de cuatro meses. *Enfermedad actual*; Desde hace cinco años dilataciones venosas en cara interna de rodilla derecha. Hace tres años, con su primer embarazo, aumentan de tamaño y aparece mancha en piel de esta zona. Con el actual embarazo se agrandan las dilataciones venosas y aparecen manchas en tercio inferior de pierna. *Estado actual*; Discreto aumento de los diámetros del miembro inferior derecho; nevus angiomaso violáceo, de 8 cm de diámetro, en cara interna de rodilla y tercio superior de pierna; dos nevus más pequeños de iguales características en tercio medio e inferior de pierna. Cayado de safena interna dilatado; varices de safena interna y de las venas pudendas; pruebas funcionales, positivas. La temperatura está aumentada a nivel del nevus (2° más que en el lado opuesto). Arteriografía femoral: Se ve el relleno simultáneo arterial y venoso a nivel del nevus. Saturación de oxígeno: Arteria femoral izquierda 19,7 volúmenes %, sangre venosa lado izquierdo 13,7 %, lado derecho 12 %. *Tratamiento*; Operación de Trendelenburg y fleboextracción de safena interna derecha. Incisión sobre el nevus angiomaso, no hallando fistula arteriovenosa macroscópicamente visible. *Evolución*; A los seis meses de su embarazo presenta aumento del número y tamaño de sus nevus de cara interna de pierna con mayor dilatación de sus varices pudendas y aparición de nuevos paquetes venosos de distribución irregular en muslo y pierna derecha.

Comentario; Esta enferma no la encuadramos dentro del síndrome de Klippel-Trenaunay por presentar un cuadro adquirido y de clara etiología (embarazo), correspondiendo así a lo descrito por PIULACHS.

CASO 12. L. C., veintiséis años de edad, sexo masculino. Internado en el Servicio de la II.^a Cátedra el 14-X-59. *Enfermedad actual*; Desde hace varios meses nota dilataciones varicosas en ambos miembros inferiores, más acentuadas en el izquierdo. *Estado actual*; Escoliosis de columna lumbar. Desnivel de crestas ilíacas y de pliegues glúteos por elevación del lado izquierdo. El miembro inferior izquierdo es 2 cm más largo que el derecho. Nevus angiomaso de 5 × 3 cm en cara anterior de tercio superior de muslo, de bordes irregulares. Varices de safena interna izquierda, con pruebas positivas dobles. *Tratamiento*; Safenectomía interna izquierda. Buen resultado.

CASO 14. N. S., cuarenta años de edad, sexo masculino. Internado el 20-XI-59. Enfermo privado. *Enfermedad actual*; Desde su nacimiento notaron agrandamiento del pie derecho, con aumento de la temperatura y dilataciones venosas superficiales. *Estado actual*; Gran aumento global del pie derecho; piel engrosada, caliente, con numerosas dilataciones venosas en forma de colchón debajo de la piel. A la palpación se advierte un aumento de los pulsos pedio y tibial posterior y en planta y dorso del pie un frémito suave. También se comprueba acentuado aumento de la temperatura de todo el pie. *Tratamiento*; Resección de las comunicaciones arteriovenosas, que formaban un verdadero angioma, y ligadura de la arteria tibial posterior en su entrada en la planta del pie. El resultado obtenido no fue muy satisfactorio, ya que persisten comunicaciones arteriovenosas.

CASO 15. N. P., quince años de edad, sexo femenino. Internada en el Servicio de Cirugía del Hospital Español de La Plata el 14-V-61. *Antecedentes*; A los tres años eclampsia y luego estrabismo convergente; pie plano a la misma edad. A los siete años, varismo por laxitud ligamentosa, siendo enyesada en dos oportunidades.

CASUÍSTICA: FISTULAS ARTERIOVENOSAS CONGÉNITAS

CASO	NOMBRE	EDAD	SINTOMAS				ANGIOGRAFÍA	LOCALIZACIÓN	TRATAMIENTO	RESULTADO
			NEVUS	VARICES	OSTEOHIPERTROFIA	OTROS				
1	I. M.	15	SI	SI	SI	Frémito Sopllo	Muestra la fistula	Pie izq.	Extripación	Discreta recidiva
2	D. U.	45	SI	SI	SI	Trastornos tróficos	Flebo: sólo dilataciones safena int.	Miembro inf. izq.	Safenectomía interna	No curan lesiones tróficas
3	E. L. S.	16	SI	SI	SI	Espina bifida	Flebo: normal.	Pierna izq.	Safenectomía interna y resección angíoma	Bueno
4	M. G.	25	SI	SI	SI	Saturación O ₂ safena interna 68%	Arterio: fistulas.	Miembro inf. izq.	Safenectomía interna y resección	Regular
5	M. C. P.	12	SI	SI	SI	—	Arterio: discreta arteriectasia. Finas comunicaciones A-V.	Miembro inf. dr.	No acepta tratamiento quirúrgico	—
6	I. de Z.	35	SI	SI	SI	Saturación O ₂ safena interna 66%	Arterio: discreta arteriectasia.	Miembro inf. izq.	Vendaje elástico	Bueno
7	A. E. M.	18	SI	SI	SI	Espina bifida	Arterio: comunicaciones	Miembro inf. izq.	Safenectomía interna	Regular
8	M. V.	67	SI	SI	No	Hipertrofia	No	Miembro inf. dr.	Resección venosa	—
9	M. T.	20	SI	SI	SI	Lesiones tróficas piel	No	Miembro inf. dr.	supert. Safenectomía interna	Bueno
10	A. Z.	23	SI	SI	SI	—	Arterio: arteriectasia	Miembro inf. izq.	Safenectomía interna	Bueno
11	D. de P.	20	SI	SI	No	Embarazo	Arterio: relleno simúlano arteriovenoso en nevus	Miembro inf. dr.	Safenectomía interna	Regular
12	L. C.	26	SI	SI	SI	No	No	Miembro inf. izq.	Safenectomía interna	Bueno
13	J. S.	27	SI	SI	No	Saturación O ₂ safena interna 85%	No	Miembro inf. dr.	Safenectomía interna	Bueno
14	N. S.	40	No	SI	SI	Frémito	No	Pie derecho	Resección angíoma	Recidiva
15	N. P.	15	SI	SI	SI	Infedema	Flebo: Malfornación vena poplítea	Miembro inf. dr.	Resección venosa	Mejoría
16	J. R.	8	SI	SI	SI	Frémito Sopllo	No	Miembro inf. dr.	Vendaje elástico	—
17	P. R. T.	19	No	SI	SI	—	Arterio: fistula A-V	Región fronto-temporal izq.	Resección angíoma	Bueno
18	A. E.	8	SI	SI	SI	—	No	Miembro inf. dr.	Vendaje elástico	—

meses

Posteriormente empieza a padecer de edema de pierna derecha. *Enfermedad actual*; Desde su nacimiento comprobaron numerosos pequeños nevus diseminados en cara anteroexterna de muslo, pierna y pie derechos. Luego del último yeso queda con edema y varices que persisten hasta los trece años, en que se practica operación de Bauer. Desde entonces se acentúan notablemente el edema y las varices de la pierna derecha. *Estado actual*; Discreta disartria. Estrabismo convergente. Miembros inferiores: Discreto alargamiento del lado derecho con manifiesto aumento del diámetro. Las caras externas del muslo, pierna y dorso del pie se hallan ocupadas por numerosos pequeños nevus vasculares de color rojo-vinoso oscuro. Cicatrices operatorias en cara interna del muslo y en hueco poplíteo. Una gruesa vena varicosa desciende por la cara anterior del muslo, pasa por fuera de la rótula y luego va hacia la cara externa de la pierna. A la palpación se comprueba un edema duro, principalmente en la región de la garganta del pie, tipo linfedema, por lo que se practica una linfografía: discreta dilatación de troncos linfáticos. *Tratamiento*; Resección de la vena dilatada desde su nacimiento hasta tercio medio de pierna, estando su desembocadura superior a nivel de la vena femoral común. Vendaje elástico permanente. Resultado aceptable.

CASO 16. J. R., ocho años de edad, sexo masculino. Internado en el Servicio de Cirugía del Hospital Español de La Plata el 10-VIII-61. El motivo del internamiento es un traumatismo de hipocondrio izquierdo con hipotensión y demás síntomas de hemorragia interna. La laparotomía exploradora demostró la rotura del bazo. Esplenectomía. Posteriormente, al levantar la historia clínica completa del paciente se encuentra que desde el nacimiento presenta un nevus vascular rojovinoso extendido en gran parte del miembro inferior derecho. El *estado actual* de sus miembros inferiores nos muestra en el lado derecho el nevus citado precedentemente acompañado de discretas dilataciones venosas de trayecto irregular, en territorio de safena interna, un alargamiento de 2 cm del miembro inferior derecho con respecto al izquierdo, con aumento de temperatura. *Tratamiento*: Dadas las circunstancias de su internamiento, la edad del paciente y la discreta magnitud de sus dilataciones venosas, se aconseja solamente usar un vendaje elástico, manteniendo en observación el enfermo en espera de un momento quirúrgico más oportuno.

CASO 17. P. R. T., diecinueve años de edad, sexo masculino. Del Consultorio externo del Servicio de la II.^a Cátedra. Visto el 24-V-59. *Antecedentes*; Nacido de parto normal. Nunca ha estado enfermo ni recuerda traumatismo en la zona afectada. *Enfermedad actual*; Desde su nacimiento notaron sus padres la presencia de una tumoración pulsátil en región frontal izquierda, del tamaño de una moneda de veinte centavos y medio centímetro de altura. Ésta ha ido creciendo lentamente, notando que en los últimos tiempos se agranda de modo notable en épocas de mucho calor, con los esfuerzos y con la posición declive de la cabeza. *Estado actual*; Al examinarlo se advierte la presencia de la citada tumoración, del tamaño de una nuez, en zona fronto-temporal izquierda, pulsátil, que se agranda con los esfuerzos y la posición declive; a la palpación se nota caliente, latiendo sincrónicamente con el pulso radial y presentando un frémito sistólico. A la auscultación se aprecia un suave soplo continuo con reforzamiento sistólico. El resto del examen clínico es normal, lo mismo que el fondo de ojo y el electrocardiograma. El estudio radiográfico simple del cráneo no demostró anormalidades. *Tratamiento*

to; Quirúrgico, practicándose arteriografía, previa disección del tronco arterial, observándose la arteria y la vena temporal superficial y la enorme fístula que las une. Con una incisión circular que rodea la tumoración se procede, entonces, a disecar y reseca cuidadosamente todos los vasos comprometidos. Vendaje compresivo. Curación del enfermo, que persiste hasta la fecha.

CASO 18. A. E., ocho meses de edad, sexo femenino. Examinada en el Consultorio externo de la II.^a Cátedra. El motivo de la consulta fue que desde el nacimiento habían notado la presencia de un nevus de color rojo-vinoso que, abarcando todo el miembro inferior, se acompañaba ya, a pesar de la edad, de dilataciones venosas y discreta hipertrofia del miembro respecto a su homónimo. El examen completo no demostró que este padecimiento se acompañara de otras afecciones congénitas. *Tratamiento*; Hasta tanto la niña tenga mayor edad, se aconsejó vendaje elástico y el control periódico por Consultorio externo.

RESUMEN

Tras estudiar la etiopatogenia, clínica y tratamiento del síndrome de Klippel-Trenaunay dentro del capítulo de fístulas arteriovenosas congénitas, los autores exponen sus conclusiones y terminan con su casuística personal (18 casos) que presentan resumida y comentada.

SUMMARY

After a study of the etiopathogeny, clinical features and treatment of Klippel-Trenaunay's Syndrom considered as belonging to the chapter of congenital arteriovenous fistulae, the authors resume and comment their conclusions and personal casuistic (18 cases).

GANGRENAS DISTALES LIMITADAS DEL PIE Y RESULTADOS OBTENIDOS CON NUESTRA ORIENTA- CIÓN TERAPÉUTICA (CONSIDERACIONES SOBRE LAS AMPUTACIONES TRANSMETATARSALES) *

MARIO DEGNI y ANTONIO CHAIN MAIA

Sao Paulo (Brasil)

La finalidad del presente trabajo consiste en presentar a nuestros colegas la experiencia de nuestro Servicio, con los animadores resultados obtenidos en el tratamiento y observación de 50 casos de diabéticos o no con aterosclerosis, con tromboangiitis obliterante y con tromboflebitis profunda asociada a trombosis arterial distal.

En todos estos casos, además de una anamnesis cuidadosa y del examen físico, realizamos una valoración del grado de desarrollo de la circulación colateral por medio de la termometría cutánea antes y después del bloqueo del simpático lumbar y cuando es necesario efectuábamos una arteriografía o una aortografía, de acuerdo con los datos obtenidos, teniendo siempre en cuenta las condiciones de estado general y la edad del paciente.

La mayoría de los enfermos fueron hospitalizados y sometidos a un tratamiento clínico inmediato que constaba de medidas de orden general, como dieta adecuada, vasodilatadores, antibióticos (si en las lesiones necróticas existía infección asociada) y curas locales asépticas amplias cubriendo bien las lesiones, sin compresión utilizando mertiolato blanco para poder seguir la evolución de la coloración de la piel.

Al contrario de las estadísticas de varios autores y en particular de la de HAIMOVICI, nuestros casos no tuvieron una estancia en el hospital tan larga, por cuanto los casos de este autor necesitaron de seis semanas a varios meses para la adecuada preparación quirúrgica. Según nuestra experiencia, este hecho se debe en gran parte al empleo de otro método terapéutico que refuerza notablemente la acción de los antibióticos en el activo combate de las infecciones y de los vasodilatadores en el combate de la isquemia distal de los miembros pélvicos y, por tanto, garantizando mejor nutrición de los colgajos.

Se trata de la técnica de vasodilatación activa y continua por cateterismo intraarterial, técnica de BERNARDO MILANÉS y colaboradores, adoptada por nosotros desde 1957 (Ver figura 1 y Tabla V, procedimiento de MILANÉS y el nuestro) y que

* Trabajo efectuado en la Sección de «Doenças Vasculares da 4.ª Clínica Cirúrgica de Homens da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo (Serviço do Prof. Mário Degni) y en la Clínica «Prof. Mário Degni».

Traducido del original en portugués por la Redacción.

en nuestra experiencia consigue dominar prontamente el dolor y las infecciones y delimitar la línea de demarcación de las gangrenas con mucho mayor rapidez que con los medios hasta ahora utilizados. De tal modo, el método abrevia en gran manera el tratamiento clínico de las gangrenas infectadas o no, permitiendo una rápida preparación para la cirugía, acortando así el tiempo de hospitalización y, en algunos casos, haciendo posible incluso la curación de casos con dolor isquémico en reposo y cianosis intensa, escapando de este modo a la operación.

En nuestra experiencia anterior al empleo de la técnica de MILANÉS, estos casos evolucionaban hacia la amputación alta en un tanto por ciento más elevado. Con la vasodilatación activa que este método determina y con la acción fibrinolítica de la heparina contenida en la solución, en trombos recientes se desenvuelve con

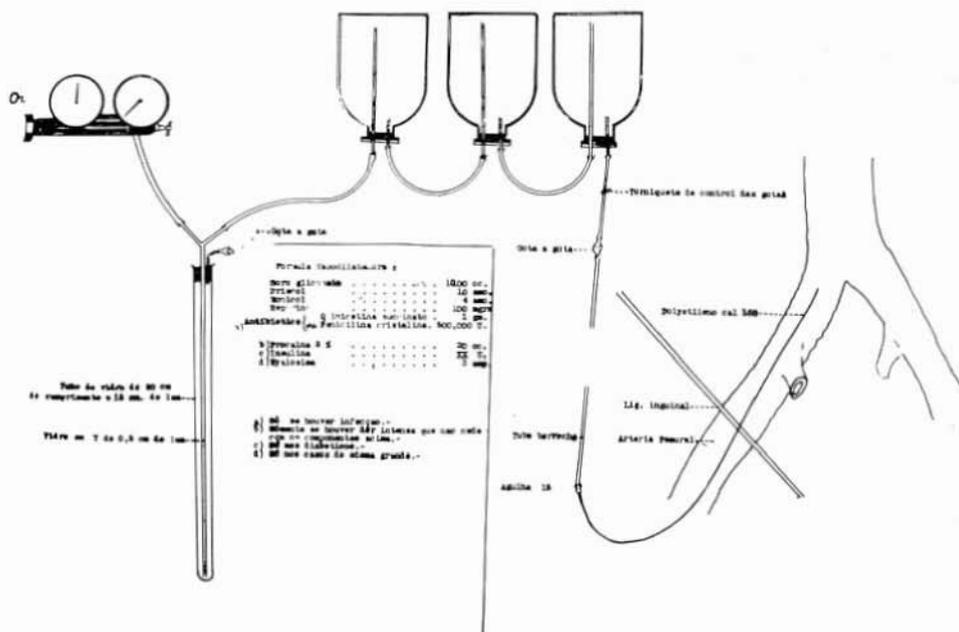


FIG. 1. Aparato que utilizábamos para la administración continua de heparina intraarterial, que fue adoptado con modificaciones por MILANÉS para el uso de la solución vasodilatadora

eficacia, como con ningún otro método terapéutico, la circulación colateral, asegurando en el postoperatorio una adecuada nutrición de los colgajos de amputación, garantizando una alta cicatrización «per primam».

Este hecho permite ampliar las indicaciones de las amputaciones de los dedos con resección de la cabeza del metatarsiano, evitando el Sharp-Jäger en los casos con gangrena de uno o más dedos que invade la piel del dorso del pie hasta 1,5 cm proximalmente a la base de los dedos, o la piel de la planta del pie un poco hacia arriba del surco digito-plantar. De igual modo, en 21 casos de nuestra estadística,

TABLA I

HAIMOVICI	PERSONAL
Pacientes	Pacientes
Número de amputaciones.	50
Sexo.	Sexo.
{ Hombres	{ Hombres
{ Mujeres	{ Mujeres
41	39
15	11
Edades	Edades
{ Diabetes, sexo ♂	{ Mínima
{ Edad promedio.	{ Máxima
{ Diabetes, sexo ♀	27 años
{ Edad promedio.	85 años
51-78 años	56 años
65 años	
55-58 años	
69 años	
Aterosclerosis y diabetes	Promedio
Aterosclerosis obliterante	Aterosclerosis y diabetes.
Tromboangeítis obliterante	Aterosclerosis obliterante
48 casos	22 casos
7 casos	20 casos
1 caso	6 casos
Palpación pulso arterial, en 44 casos con cicatrización de Sharp-Jäger:	Tromboangeítis obliterante
Femoral superficial ausente.	Tromboflebitis profunda con trombosis arterial distal. 2 casos
Poplitea ausente	Palpación pulso arterial obtenida en 38 casos:
Poplitea presente	Femoral superficial, poplitea, tibial posterior y
Poplitea y pedia presentes.	pedia ausentes
2 casos	21 casos
24 casos	Femoral superficial amplitud disminuida, poplitea,
12 casos	tibial posterior y pedia ausentes
6 casos	12 casos
En 13 casos con fracaso de la amputación de Sharp-Jäger:	Femoral superficial, poplitea, tibial posterior y
Poplitea presente	pedia, amplitud disminuida
Poplitea ausente.	3 casos
3 casos	Femoral superficial, poplitea, tibial posterior y
10 casos	pedia ausentes
	2 casos

con necrosis de dos o más dedos, que según WARREN, HAIMOVICI y otros autores serían candidatos a la amputación transmetatarsal de Sharp-Jäger, apenas si tuvimos que recurrir a la desarticulación de los dedos.

Debemos añadir, para abundar en lo arriba expuesto, que muchos casos con gangrena de los dedos por aterosclerosis (diabéticos o no) tratados antes del empleo de la técnica de MILANÉS (1957) fueron amputados a nivel alto, cuando posiblemente hoy en gran parte tendrían sólo amputados los dedos.

El objetivo y el esfuerzo del cirujano en estos casos serán los de economizar al máximo los niveles de amputación en los pacientes portadores de arteriopatías obliterantes periféricas, asociadas o no a diabetes.

Pasando al análisis de nuestros casos (Tablas anexas) y a la comparación de nuestros resultados con los de HAIMOVICI, cuya excelente estadística fue tomada por nosotros como patrón, podemos comprobar en nuestra estadística la influencia favorable del método de MILANÉS por las deducciones siguientes, que se demuestran en las Tablas anexas:

a) Existió un número mucho más elevado de amputaciones de dedos en relación a la amputación de Sharp-Jäger (4 casos).

b) Tuvimos 35 casos con ausencia de pulso en la arteria poplítea, lo que nos permite concluir con HAIMOVICI que la permeabilidad de esta arteria no es factor absoluto para la indicación de la amputación transmetatarsal de Sharp-Jäger, y podemos añadir que con el método de MILANÉS tampoco lo es para la amputación de los dedos.

Tiene mayor valor pronóstico el grado de desarrollo de la circulación colateral en el antepié, comprobable por la medida de la temperatura cutánea y por el signo de Leo Burger.

c) En los casos de pobre circulación colateral en el antepié, comprobada por los medios citados, la técnica de MILANÉS está indicada durante un tiempo, valorado por el examen objetivo, antes de proceder a la amputación de los dedos o a la de Sharp-Jäger.

d) Cicatrización de lesiones necróticas en los dedos o regresión de cianosis intensas con dolor en reposo (gangrena inminente) con la técnica de MILANÉS y otras medidas conservadoras (9 casos), escapando así a la amputación.

e) Sólo efectuamos una amputación de Sharp-Jäger abierta en 50 casos, en tanto que HAIMOVICI practicó 10 entre 56 casos amputados (en nuestra estadística sólo tuvimos 4 casos de amputación de Sharp-Jäger).

f) Tuvimos 10 amputaciones altas en 50 casos, mientras HAIMOVICI tiene 17 entre 56 casos.

g) En 4 casos con infección plantar se efectuó drenaje plantar y a pesar de ello cicatrizó por primera intención la amputación de dedo gracias al empleo del método de MILANÉS. Una vez cerrada esta estadística, tuvimos varios casos con amputación de dedo y amplio drenaje de la planta del pie con satisfactoria cicatrización por segunda intención.

h) En nuestra estadística predomina la desarticulación de los dedos sobre las amputaciones transmetatarsales, lo que proporciona al paciente otra suerte de cirugía conservadora como la amputación de Sharp-Jäger.

i) La permanencia en el hospital fue de una a diez semanas en nuestros casos, mientras en la estadística de HAIMOVICI fue de seis semanas a varios meses.

TABLA II

HAIMOVICI		PERSONAL	
Infeción local	10 casos	Infeción local (dedo, región dorsal o plantar)	13 casos
En 56 casos: Gangrena de dedo o dedos en todos los casos.		de dedo o dedos.	21 casos
		de dedos y dorso pie.	2 casos
		sector distal de r. dor-	
		sal	1 caso
		Úlcera talón	4 casos
		Cianosis intensa dedos y r. dorsal	
		pie con dolor en reposo (pre-	
		gangrena).	22 casos
		<i>Resultados</i>	
Tiempo de observación: 5 a 51 meses		Tiempo de observación: 6 a 54 meses	
Promedio: 25,5 meses		Promedio: 30 meses	
Amputación Sharp-Jäger:			
Cerrada	46 casos	de dedos (4 con drenaje, 14 con re-	32 casos
Abierta	10 casos	sección de cabeza metatarsiano)	3 casos
En amputación de Sharp-Jäger cerrada:		Sharp-Jäger	3 casos
Aterosclerosis y diabetes	38 casos	Callander	1 caso
Aterosclerosis obliterante	8 casos	Syme Ollier	
En amputación Sharp-Jäger abierta:			
Aterosclerosis y diabetes	10 casos	Amputación	
		abierta	
		Sharp-Jäger	1 caso
		Cicatrización con empleo exclusivo	
		de la técnica de Milanés. Lesio-	
		nes necróticas de pulpejo o ciano-	
		sis de dedos y dorso pie	9 casos
		Cicatrización lesiones necróticas de	
		pulpejo de un dedo por la sim-	
		patectomía ampliada (Técnica per-	
		sonal)	1 caso

TABLA III

HAIMOVICI		PERSONAL	
Cicatrización en 56 pacientes		Cicatrización en 50 pacientes	
Amputación cerrada (46 casos)	<ul style="list-style-type: none"> Por primera intención 18 (39,1 %) Por segunda intención 16 (34,8 %) Reamputaciones 12 (26,1 %) 	Amputación cerrada (39 casos)	<ul style="list-style-type: none"> Por primera intención. 24 (61,59 %) Por segunda intención 7 (17,9 %) Reamputaciones 8 (20,6 %)
Amputación abierta (10 casos)	<ul style="list-style-type: none"> Cicatizaron 9 (90 %) Reamputados 1 (10 %) 	Amputación abierta (1 caso)	<ul style="list-style-type: none"> Reamputación 1 (100 %)
Promedio de cicatrización	77 %	No fue preciso amputar (Tabla II)	10 casos
Total de reamputaciones en 56 casos:		Promedio de cicatrización	98 %
Durante el internamiento	13 (23,2 %)	Total de reamputaciones en 50 casos:	
Después del alta	4 (7,1 %)	Durante el internamiento	9 (18 %)
		Después del alta	1 (2 %)
<i>Mortalidad</i>		<i>Mortalidad</i>	
Después de la operación.	3 (5,3 %)	Por síndrome disenteriforme con desequilibrio electrolítico y descompensación de la diabetes.	1
Por infarto	2	Por absceso pulmonar e insuficiencia cardíaca, con lesión necrótica en el dedo cicatrizado por el método de Milanés	1
Por amiloidosis	1		
Por molestia intercurrente u otro proceso quirúrgico no relacionado con la amputación (en el hospital)	5		

TABLA IV

HAIMOVICI	PERSONAL
Estancia en el hospital: De seis semanas a varios meses	Estancia en el hospital:
	1 semana 6
	2 semanas 11
	3 semanas 10
	4 semanas 8
	5 semanas 5
	6 semanas 3
	8 semanas 6
	10 semanas 1

TABLA V

TÉCNICA DE LA VASODILATACION CONTINUA POR
CATETERISMO INTRAARTERIAL (Técnica de Milanés)

FÓRMULA QUE MÁS USAMOS:

- a) Suero glucosado al 5 %, 1000 c.c.
Priscol, 10 ampollas
Ronicol, 4 ampollas
Heparina «Vitrum» o Liquemine «Roche», 2 c.c.
Novocaína 2 %, 20 c.c.

b) Si el paciente es diabético se añaden 20 Unidades de Insulina simples.

c) Si existe infección, añadir Quemicetina succinato, 1 gr. o Penicilina sódica 500 000-1 000 000 Unidades.

N.B.: Si existen vómitos, disminuir la novocaína a 10 c.c. o suprimirla.

La eupaverina indicada por Milanés fue abandonada por su difícil adquisición y porque a veces se producían cristales en la solución.

Usamos siempre la arteria femoral del mismo lado o del otro miembro no afecto. Mantuvimos en un caso el catéter intraarterial durante treinta días.

FÓRMULA ORIGINAL DE MILANÉS:

- 1) Procaína al 0,1 %.
- 2) Priscol 25-30 mg por cada 250 c.c. de Procaína.
- 3) Ronicol, una ampolla por cada 250 c.c. de Procaína.
- 4) Hydergina, 3,5 ampollas por cada 250 c.c. de Procaína.
- 5) Histamina, una ampolla de 2,75 mg por cada 250 c.c. de Procaína.
- 6) Heparina, 25 mg por cada 250 c.c. de Procaína, cuando no existen lesiones ulcerosas o necróticas (hemorragia «in situ»)
- 7) Antibióticos.

N.B.: A) Cuando existe intolerancia a la novocaína, sustituirla por suero glucosado al 5 %.

- B) Mantiene el catéter en la aorta o en la femoral durante más de veinte días.
- C) Coloca el catéter por punción.

RESUMEN

Los autores presentan los buenos resultados conseguidos en el tratamiento de gangrenas parcelarias del pie utilizando un «cocktail» intraarterial de predominio vasodilatador. Con ello se acorta el tiempo de hospitalización, se acelera la delimitación de las necrosis y las amputaciones pueden ser más económicas.

SUMMARY

The good results obtained in the treatment of segmental gangrene of the foot with an intra-arterial cocktail of vasodilating predominance are presented. With this method, hospitalization time would be reduced, limitation of the necrosed area accelerated, and so more economic amputations obtained.

BIBLIOGRAFÍA

- BRADHAM, G.B.; LEE, W.H.; STALLWORTH, M.: *Transmetatarsal amputation*. «Angiology», 11:6; 1960.
- DEGNI, M.; FIGUEIREDO, J. C.; ALMEIDA, O.; NUNES, P.; LANFRANCHI, W.: *Perfusão continua intraarterial de solução vasodilatadora e anticoagulante nas obstruções agudas e arteriopatas obliterantes*. «Caderno de Terapeutica Labor», 4:6;1959.
- DEGNI, M.; FIGUEIREDO, J. C.; ALMEIDA, O.; NUNES, P.; LANFRANCHI, W.: *Perfusão continua intraarterial de solução vasodilatadora e anticoagulante nas obstruções agudas e arteriopatas obliterantes*. «Gazzetta Sanitaria», 8:5-6;1959.
- FURSTE, W. y HERMANN, L. C.: *Value of transmetatarsal amputation in management of gangrene of toes*. «Arch. of Surgery», 57:497;1948.
- GUTTMAN, A. P.: *Transmetatarsal amputation for diabetic gangrene of toes*. «Manitoba M. Rev.», 29:361;1949.
- HAIMOVICI, H.: *Criteria for and results of transmetatarsal amputation for ischemic gangrene*. «A.M.A. Arch. of Surgery», 70:45;1955.
- McKITTRICK, L. S.; McKITTRICK, J. B.; RISLEY, T.S.: *Transmetatarsal amputation for infection of gangrene in patients with diabetes mellitus*. «Annals of Surgery», 130:826;1949.
- McKITTRICK, L. S.: *Recent advances in care of surgical complications of diabetes mellitus*. «New England J. Med.», 235:929;1946.
- MILLER, J. W.: *Conservative and prophylactic surgical management of foot lesions in diabetic*. «J. A. M. A.», 150:850;1952.
- MILANÉS LÓPEZ, B.; CARRILLO RIERA, P.; PÉREZ, M.: *Tratamiento médico de la arteriosclerosis obliterante de los miembros inferiores*. «Angiología», 10:142;1958.
- SILBERT, S. y HAIMOVICI, H.: *Results of midleg amputations for gangrene in diabetics*. «J. A. M. A.», 144:454;1950.
- SILBERT, S. y HAIMOVICI, H.: *Criteria for the selection of the level of amputation for ischemic gangrene*. «J. A. M. A.», 155:1554;1954.
- VASCONCELLOS, E.: «Métodos modernos de amputação», Companhia Editora Nacional. São Paulo 1942.
- WARREN, R.; CRAWFORD, E. S.; HARDY, L. B.; McKITTRICK, J. B.: *Transmetatarsal amputation in arterial deficiency of lower extremity*. «Surgery», 31:132;1952.
- WARREN, R.: «Procedures in Vascular Surgery». Little, Brown and Co, Boston-Toronto 1960.
- WHELLOCK, JR., F. C.: *Transmetatarsal amputations and arterial surgery in diabetic patients*. «New England J. Med.», 264:316;1961.

NOTA TÉCNICA

LA SUPERPOSICIÓN DE LA FASE ARTERIAL Y LA FASE NEFROGRÁFICA EN LAS ARTERIOGRAFÍAS SELECTIVAS DEL RIÑÓN

F. DE YARZA
Radiólogo

L. M. OSORIO
Cirujano Cardio-Vascular

Zaragoza (España)

En las arteriografías selectivas del riñón hemos seguido la técnica de Seldinger (1) con los catéteres radioopacos de Odman (2).

La modificación que presentamos afecta al ritmo de inyección del contraste yodado, con lo que conseguimos la superposición de la fase arterial sobre la fase nefrográfica conseguida previamente, con el fin de poner de manifiesto el detalle y configuración arterial sobre la imagen renal densa que proporciona la fase nefrográfica.

NUESTRA TÉCNICA

Una vez cateterizada la arteria renal, preparamos la jeringa de inyección manual con 8 c.c. de contraste*. Realizamos una primera inyección de 4 c.c., dejamos pasar dos o tres segundos y rápidamente inyectamos los 4 c.c. restantes, disipando la radiografía cuando estamos terminando la segunda inyección.

Tenemos en estudio las cantidades más adecuadas a las dos inyecciones, pues es posible que con 1,5 y 2 c.c., en la primera, consigüeramos una fase nefrográfica suficiente para determinar y definir la configuración renal y con 3 c.c., en la segunda, visualizar la imagen arterial. Por lo tanto, con sólo 5 c.c. esperamos visualizar estas imágenes arteriográficas.

Este estudio de las cantidades de contraste yodado lo estamos realizando con cineradiografía, aunque como se puede suponer la indicación de esta técnica es principalmente para radiografía.

COMENTARIO

En algunas arteriografías se conseguían espontáneamente imágenes parecidas, si bien no con la nitidez de las que logramos ahora. Se nos superponía el componente capilar de la fase nefrográfica y, por otro lado, el componente arteriolocapilar de la fase arterial, lo que nos podía inducir a errores de interpretación. Otras veces, si el disparo era precoz se obtenía la fase arterial pura, pero nos faltaba la ambientación de esta imagen sobre la imagen y contorno renal.

* Opacoron. Unión Químico-Farmacéutica, S. A. E. Uquifa. Fórmula Cilag-Chimie de Suiza.

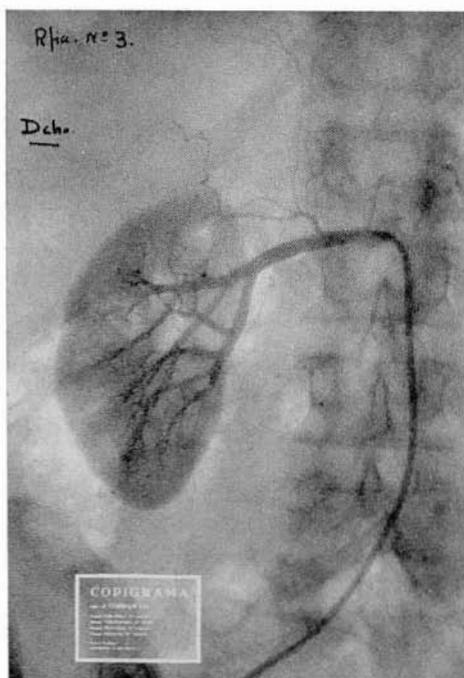
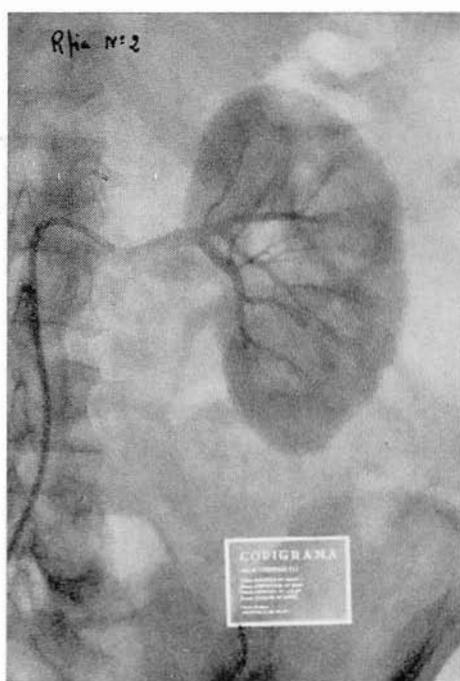


FIG. 1. Arteriografía selectiva del riñón izquierdo. Fase arterial, con técnica normal.

FIG. 2. Arteriografía selectiva del riñón izquierdo, con la técnica descrita en este trabajo.

FIG. 3. Arteriografía selectiva del riñón derecho, con la técnica de la fig. n.º 2. Puede apreciarse en las radiografías n.º 2 y 3, la nitidez de la fase arterial superpuesta a la fase nefrográfica, sin enmascaramiento de las fases intermedias.

Consideramos como *ventaja* el obtener la neta representación de la imagen arterial y la imagen nefrográfica puras con una cantidad de contraste muy inferior a la que teníamos que inyectar por los otros métodos, logrando estas imágenes en la totalidad de los casos en que se emplea.

RESUMEN

Se describe una técnica para obtener en una sola imagen la superposición de las fases arterial y nefrográfica, sin fases intermedias, en la arteriografía renal selectiva.

SUMMARY

A technique is described which allows, in selective renal arteriography, to obtain in a single image the superposition of arterial and nephrographic phasis, without intermediate phasis.

BIBLIOGRAFÍA

1. SELDINGER, S. I. *Catteter replacement of the needle in percutaneous arteriography*. «Acta Radiol.», 39:368;1953.
2. ODMAN, P.: *Percutaneous selective angiography of the main branches of the aorta*. «Acta Radiol.», 45:1;1956.

RUPTURA ESPONTÁNEA DE LA VENA AXILO-SUBCLAVIA

F. MARTORELL, J. PALOU y J. ALSINA-BOFILL

Departamento de Angiología del Instituto Policlínico de Barcelona (España)

La ruptura espontánea de la vena axilo-subclavia es un hecho raro. En nuestra Clínica Vasculuar hemos tenido ocasión de observar sólo tres casos. En los tres casos se localizó en el brazo derecho. Los tres enfermos eran de edad avanzada. Dos eran mujeres y uno era hombre.

A continuación vamos a relatar la historia clínica resumida de estos tres casos.

CASO I. Una enferma de cincuenta y cuatro años ingresa en nuestra Clínica Vasculuar el 19-II-59. Presenta dolor en la región supraclavicular derecha y en todo el brazo de este lado. En las dos zonas se observan extensos equimosis (fig. 1).

Hace veinte días, después de lavar ropa, nota dolor en el brazo derecho. Tres días después aparecen manchas equimóticas en el codo y en el antebrazo, con edema.

Algunos días más tarde, de nuevo intenso dolor y aparición de extenso equimosis supraclavicular. En el momento de ingresar el dolor es intenso y siente parestesias en los dedos de la mano derecha.

Como antecedentes existen hipertensión arterial y reumatismo.

La exploración muestra una tensión arterial de 200/100. La oscilometría y la pulsatilidad son normales. La arteriografía es también normal. No existe enfermedad ósea ni fractura espontánea.

Con el diagnóstico de ruptura espontánea venosa se trata con inmovilización del brazo, supositorios de Ircodina y Estromenin. Curación.

CASO II. El 29-XII-62 ingresa en nuestra Clínica Vasculuar una enferma de ochenta y seis años que presenta equimosis extenso en el brazo derecho y gran hematoma subpectoral.

Un mes antes de su ingreso, después de un pequeño esfuerzo tuvo dolor en la región supraclavicular derecha e hinchazón rápida de la región subpectoral. Al día siguiente todo el brazo presentaba un extenso equimosis. Mejoró lentamente, pero a los quince días y sin esfuerzo reapareció el mismo cuadro. El día antes de su ingreso, también sin esfuerzo, aparece de nuevo el dolor y aumenta la hinchazón subpectoral.

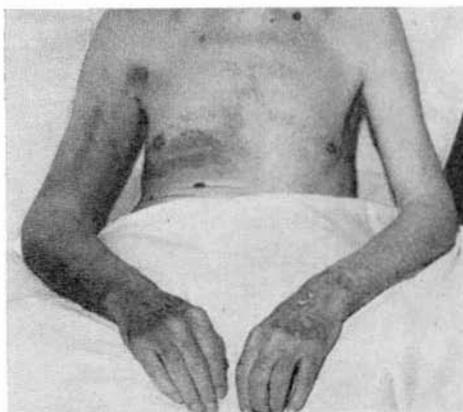
La exploración muestra un abultamiento renitente voluminoso en la región subpectoral derecha, doloroso a la presión. Extenso equimosis del brazo. Radiografía ósea, normal. Pruebas rutinarias de laboratorio, normales.

Inmovilización, compresión, Estromenin y Anthemovister como tratamiento. Mejoría rápida.



FIG. 1. Fotografía de la enferma correspondiente al Caso I. Obsérvese el extenso equimosis del brazo derecho.

FIG. 2. Fotografía correspondiente al Caso III. Obsérvese el extenso equimosis del brazo y de la pared torácica.



Se intenta practicar una flebografía por punción de una vena del codo, pero se halla trombosada.

Alta a los pocos días, curada.

CASO III. Un hombre de setenta y cinco años acude a la consulta el 6-VII-60 presentando gran edema del brazo derecho con equimosis extenso del mismo y pared torácica. Presenta poco dolor espontáneo y a la presión. Oscilometría y pulsatilidad, normales. Ligera hipertensión arterial, 160/100. Se halla en tratamiento de una arteriosclerosis coronaria.

Hace ocho días notó edema en el brazo derecho. Al día siguiente, ligero dolor y aparición de un extenso equimosis en toda la extremidad y pared torácica (fig. 2).

Inmovilización, Estromenin. Curación.

COMENTARIO

Del examen de estos tres casos se deduce que existe una hemorragia considerable subcutánea. Que esto no obedece a ninguna fractura ni lesión arterial. Que parece ser debida a la ruptura de una vena de gran calibre; seguramente la unión axilo-subclavia. A este nivel el ligamento costocoracoideo puede lesionar la vena determinando su ruptura. Pero sería necesario otro factor muy importante, una

especial fragilidad de la pared venosa. En estos tres casos se trata de enfermos de edad avanzada que podrían presentar lesiones de fleboesclerosis.

Como tratamiento, la inmovilización con el brazo pegado al tórax y la utilización del Estromenin como antihemorrágico han dado buenos resultados.

RESUMEN

Se presentan tres casos de ruptura espontánea de la vena axilo-subclavia.

SUMMARY

Three cases of spontaneous rupture of the axilo-subclavian vein are presented.

EXTRACTOS

CIRCULACIÓN INVERTIDA EN LA ARTERIA VERTEBRAL EN LA OCLUSIÓN ORIFICIAL DE LA ARTERIA SUBCLAVIA (*Circulation inversée dans l'artère vertébrale dans l'occlusion orificielle de l'artère sous-clavière*). — KESTELOOT, H. y LANTIN, F., «Acta Cardiologica», tomo 18, fasc. 1, pág. 78; 1963.

La circulación cerebral depende de las dos arterias carótidas internas y de las dos vertebrales, con sus interanastomosis a nivel del polígono de Willis. Esta disposición le concede grandes ventajas sobre otros territorios circulatorios, lo cual puede comprobarse en clínica ante la obstrucción o ligadura de uno de estos troncos.

Hasta ahora se admitía que una oclusión o estenosis orificial de la subclavía disminuía la circulación en la vertebral correspondiente. REIVICH y colaboradores han demostrado, no obstante, en dos casos de estenosis orificial de la subclavía, que la circulación en la vertebral estaba invertida y que parte de la circulación de la vertebral contralateral venía derivada por vía de la basilar a la vertebral del lado de la estenosis orificial subclavía hacia su sector postestenótico. Nosotros hemos tenido ocasión de observar un caso análogo.

OBSERVACIÓN. Varón de sesenta y nueve años. Desde hacía diez años, vértigos y trastornos visuales en forma de crisis de uno a quince minutos de duración. Alteraciones paréticas en pierna y brazo izquierdos desde hacía cuatro meses, en igual forma. Pulsos normales, salvo disminución y retardo en el radial izquierdo. Soplo continuo en el origen de la subclavía derecha, irradiado a nuca y región mastoidea. T. A. 147/72 en brazo derecho y 102/65 en el izquierdo. Resto normal.

Estos eran todos los hallazgos que nos permitían establecer el diagnóstico de oclusión subclavía izquierda con circulación invertida en la vertebral de este lado y estenosis de la vertebral derecha.

Una aortografía por vía femoral comprobó estos supuestos, demostrando un retardo de dos segundos en el relleno de la vertebral izquierda a la vez que se rellenaba la humeral del mismo lado. Los últimos clisés mostraban que las arterias vertebral, subclavía y humeral izquierdas se llenaban a partir de la base del cráneo.

Para comprobar la circulación invertida se procedió a una arteriografía carotídea bilateral y vertebral derecha. La arteriografía vertebral derecha relleno el polígono de Willis, la vertebral izquierda y la subclavía y humeral del mismo lado a partir de la basilar. La angiografía bilateral carotídea no mostró relleno del polígono de Willis ni de la basilar.

DISCUSIÓN. REIVICH y colaboradores han descrito los dos primeros casos de circulación invertida en la vertebral y han efectuado experiencias demostrativas en el perro.

La inversión de la circulación en la vertebral equivale, por las condiciones de irrigación regional, a la abertura de un circuito paralelo al origen de la basilar,

cuya consecuencia es una disminución de la resistencia sin repercusión sobre la circulación cerebral a condición de que el aumento del débito resultante no ocasione una caída de tensión en el circuito y que la resistencia arterial cerebral no se modifique. Por la multiplicidad en general de las lesiones ateromatosas en los vasos cerebrales, estas condiciones no suelen presentarse con frecuencia.

En nuestro caso hemos podido demostrar radiológicamente que, a pesar de la estenosis de la vertebral derecha, esta arteria permitía la circulación retrógrada hacia la subclavia izquierda.

En resumen, creemos que debe sospecharse la inversión de la circulación en la vertebral siempre que se encuentre un retraso palpable en el pulso radial y una diferencia tensional sistólica de un mínimo de 25 mm Hg entre ambas arterias humerales. Basándonos en estos datos hemos podido evidenciar el diagnóstico en otros dos casos más.

NECROSIS ISQUÉMICA DE LA MUSCULATURA PERONEAL. SÍNDROME DEL COMPARTIMIENTO EXTERNO: RELACIÓN DE UN CASO (*Ischemic necrosis of the peroneal musculature, a lateral compartment syndrome; report of case*). — RESZEL, PAUL A.; JANES, JOSEPH M.; SPITTELL JR., JOHN A., «Proceedings of the Staff Meetings of the Mayo Clinic», vol. 38, n.º 7, pág. 130; **27 marzo 1963.**

Se han publicado varios casos de necrosis isquémica de los músculos del compartimiento tibial anterior de la pierna, pero sólo hemos hallado dos casos similares de la musculatura peroneal. Por tanto, hemos creído interesante la publicación del tercero.

CASO. Varón, de dieciséis años. Jugando al «football» se había «torcido» el tobillo derecho. Presentaba dolor y notaba que «no podía levantar el pie». No obstante continuó jugando hasta el final del partido y, a pesar de cierta molestia, fue después a bailar. Por la noche notó un dolor mucho más intenso en la pierna y en el tobillo y la aparición de edema «tan duro como una roca» en la cara externa de la pierna. Hospitalizado, no se observó nada a rayos X; no mejorando con calor y masaje. A los tres días la pierna estaba enrojecida, caliente y más sensible. Como no mejoraba es trasladado a la Mayo Clinic.

Ingresó en octubre 1961. Se nos aparece un joven de aspecto saludable con molestias por dolor. T. A. 122/68. Pulso, 92 por minuto. Temperatura 100° 5 F. Pierna derecha eritematosa, una vez y media más voluminosa que la izquierda. La pantorrilla muy sensible y dura. Dorsiflexión del pie imposible más allá de los 20°, abolición de la función del músculo extensor propio del dedo gordo. Pulsatilidad, normal. Zona anestésica en cara anterior del tobillo, dorso del pie y tercio anteroexterno distal de la pierna. Diagnóstico: Síndrome del compartimiento externo, aunque el edema era más externo de lo habitual en estos casos.

Intervención: Incisión desde por encima de la cabeza peroneal hasta por encima del tobillo. Músculos del compartimiento anterior, normales. Músculos peroneales evidentemente necrosados, de color gris azulado, no contráctiles y avasculados. Extirpación de los músculos peroneos laterales corto y largo, que están necrosados. Se deja la herida abierta, suturándola a los 5 días.

Examen microscópico: necrosis difusa de estos músculos.

Visto de nuevo en julio de 1962 se hallaba completamente curado, persistiendo sólo una débil dorsiflexión del dedo gordo y una pequeña zona de entumecimiento en el primer espacio interdigital.

CUADRO CLÍNICO

Esta historia se corresponde con la característica de la necrosis isquémica espontánea de los músculos del compartimiento tibial anterior. En nuestro paciente el trastorno muscular se produjo, al parecer, en el momento de la lesión inicial. Por tanto, no creemos adecuado el término «espontánea». En general la lesión se ha producido en jugadores de «football» o en soldados en marcha sometidos a un esfuerzo indebido.

Al principio apenas molesta, para hacerse muy dolorosa cuando han transcurrido varias horas (12-24). BLANDY y FULLER atribuyen este retraso a la disminución de la corriente sanguínea durante el reposo, junto a la disminución del drenaje del tenso compartimiento al cesar la acción de bomba mecánica de los músculos. El edema y dolorimiento de la pierna, la fiebre y la pulsatilidad normal dificultan el diagnóstico en el primer examen, prestándose a confusión con una celulitis o tromboflebitis. El examen más cuidadoso de la función muscular y de la sensibilidad aclaran el problema.

PATOGENIA

Existe controversia sobre el papel de la arteria tibial anterior en la eventual isquemia en los casos de necrosis isquémica espontánea de los músculos tibiales anteriores. Para unos lo principal sería un espasmo de la arteria tibial anterior, y el grado de isquemia de los músculos que irriga dependería de los posibilidades de la circulación colateral. El espasmo se produce por acumulación de metabolitos resultantes del suministro de energía para la contracción. La isquemia provocada por el espasmo llevaría al edema, comprometiendo aún más la circulación arterial en dicho cerrado compartimiento. Para otros, lo esencial es el espacio anatómico cerrado en que se encuentran los músculos. Tras un ejercicio desacostumbrado aumenta el volumen de los músculos a causa de retención de líquidos y de pequeñas hemorragias. Esta presión determina una disminución en la irrigación, que lleva a la necrosis. Estudios experimentales han demostrado que cuando las arterias permanecen ocluidas por completo más de cinco horas la degeneración de los músculos y nervios es irreversible. En las oclusiones completas esto es probablemente cierto. Sin embargo, cuando la oclusión se debe a un espasmo arterial, ocurriría frente a la acumulación de metabolitos durante la actividad, produciéndose el máximo dolor en el momento de la muerte muscular. No obstante, el máximo dolor se produce mucho más tarde, cuando el edema es mayor. La ausencia de toda gangrena periférica habla también contra un espasmo suficientemente prolongado para ocasionar la muerte del músculo.

Los estudios anatomopatológicos varían con los casos publicados. BOWDEN y GUTMANN dividen la necrosis isquémica en tres grupos histológicos. En el primero, una grave lesión del tronco arterial principal de la pierna o de un vaso que irriga el músculo afectado es causa de la necrosis masiva. En dos casos de hemorragia

lenta en el compartimiento anterior se observó fibrosis intersticial con algunas fibras musculares normales y otras necróticas o con signos precoces de denervación. En otros dos se observaron focos difusos de necrosis junto a zonas de fibrosis, lo mismo que en la contractura isquémica de Volkmann o en la compresión por escayolado de una fractura de tibia y peroné. La presencia de fibras musculares viables en los dos últimos casos demuestra la posible persistencia de cierta irrigación sanguínea. Incluso en el primer grupo se observó la regeneración de tejido contráctil y de axones nerviosos en la vainas de Schwann vacías. Esto tuvo lugar en zonas de tejidos conectivo muy vascularizado.

Algunos aspectos de la corriente sanguínea podrían explicar los diferentes grados de necrosis observados. Estudios con sodio radioactivo demuestran un rápido «clearance» de sodio en las fibras musculares y un «clearance» mucho menor en el tejido conectivo. Esto supone más de una vía sanguínea en la musculatura esquelética. La relación de la corriente sanguínea varía con el estado de contracción muscular. Por otra parte, la contracción voluntaria no es sincrónica, permitiendo el relleno en unas zonas mientras fuerza la salida de sangre en otras. A su vez las anastomosis intramusculares de los vasos varían de forma y cantidad según los músculos. Así se comprende que ciertos músculos y determinadas zonas de algunos músculos, por las características de su irrigación y forma de la corriente sanguínea, sean más susceptibles a las lesiones vasculares.

HUGHES dice que los músculos peroneales quedan soslayados en el síndrome del compartimiento tibial anterior por presentar más anastomosis vasculares intramusculares y por recibir ramas de la arteria peronea además de las procedentes de la tibial anterior. Por contraste, los músculos tibiales anteriores reciben su irrigación por entero de la tibial anterior. De este modo se explica que, cuando un gran sector de la arteria tibial anterior está espasmodizado, la musculatura tibial anterior se afecte más intensamente. En nuestro caso y en los dos de BLANDY y FULLER ocurría lo contrario. Eran los músculos peroneales los afectados, mientras los tibiales anteriores no lo estaban. Una evolución distinta puede explicarlo.

Varias observaciones apoyan el que la presión en el compartimiento puede jugar un papel dominante en la producción del síndrome. LEWIS ha demostrado que presiones mucho menores que la necesaria para producir el colapso de las arterias principales pueden determinar la detención de la corriente cuando se aplican directamente sobre el músculo. También se ha demostrado que una actividad prolongada del músculo puede aumentar su peso en un 20 %, aumentando su volumen por retención excesiva de líquidos. A su vez, la suma de múltiples pequeñas hemorragias contribuyen al aumento de tamaño, siendo causa suficiente para comprometer la circulación.

El compromiso del extensor propio del dedo gordo y la caída del pie observados en el preoperatorio en nuestro caso sugiere un espasmo de la arteria tibial anterior. No obstante, el aspecto normal del músculo tibial anterior en la operación, teóricamente el más susceptible del grupo anterior, nos hace pensar en que ello se debía a la afectación isquémica del nervio. En el postoperatorio nuestro enfermo recobró la dorsiflexión y gran parte de su apreciación sensoria.

BUNNELL, describiendo las contracturas locales isquémicas de la mano resultado de una deformación intrínseca, atribuyó su causa a «una disminución de la irrigación de la mano debida más a una congestión local o disminución de la circu-

lación, como en el Volkmann, que a un completo «shunt-off» arterial que ocasionara gangrena del extremo de los dedos. La causa más común es el edema de la mano por escayolado o vendaje elástico demasiado apretados».

TRATAMIENTO

Creando en la importancia de estos factores locales citados por BUNNELL, sin despreciar el valor del espasmo arterial, nosotros resaltamos el valor de la incisión de la fascia en este síndrome, lo mismo que eliminaríamos un molde demasiado estrecho. Si no se atiende a su debido tiempo el proceso puede hacerse irreversible. Hay que tener en cuenta la aumentada susceptibilidad de los músculos necróticos a la infección, siendo preciso aplicar un cuidadoso juicio quirúrgico en cada caso. No obstante, la lesión no se hace irreversible en horas; existe todavía posibilidad de recuperación después de algunos días. La posibilidad de regeneración del nervio y del músculo, como indican BOWDEN y GUTTMANN, es también una invitación para aliviar la presión incluso en fases retardadas.

Los casos publicados indican que el síndrome del compartimiento no se hace irreversible en las primeras horas. Algunos autores presentan casos de recuperación de la función muscular después de la fasciotomía practicada al cabo de algunos días de iniciado el cuadro, quedando algunos con una función limitada del tibial anterior por fibrosis de su tercio medio.

Cuando el enfermo es atendido precozmente, antes de la pérdida de su función muscular, es razonable intentar aliviar la presión invitándole a echarse en cama con las piernas elevadas. Sin embargo, si aparecen signo de aumento de la presión en el compartimiento o déficits neurológicos o musculares, es recomendable explorar el compartimiento cuanto antes mejor.

EFEECTO DE LA POSICION DEL CUERPO SOBRE EL GASTO CARDÍACO EN PACIENTES CON VARICES (*Effect of body posture on the cardiac output in patients with varicose veins*). — NILSSON, N. J.; ARENANDER, E.; CARLSTEN, A.; GRIMBY, G.; WESTLING, H., «The Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation», vol. 15, suplemento 69, pág. 193; 1963.

Cuando una persona normal se pone de pie se produce un estancamiento de sangre en las venas de las piernas. Esta distribución de la sangre repercute sobre la circulación general. La acumulación hidrostática de sangre en las piernas es mayor en los pacientes con varices y el efecto sobre la circulación es más pronunciado, manifestándose por cambios de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial. Tales cambios pueden normalizarse por el vendaje de las piernas o por una cirugía radical. Ya, en 1942, CHAPMAN y ASMUSSEN comunicaron su observación clínica de que algunos pacientes con grandes varices sufrían vahidos y mostraban una tendencia al desmayo en la posición de pie, trastornos que mejoraban, aunque no por completo, después del tratamiento quirúrgico.

Los autores estudian 11 mujeres que presentaban grandes varices y realizan su estudio en posición horizontal y en posición ortostática pasiva, según la siguiente técnica. Colocan tubos de polietileno en las arterias braquiales de ambos brazos y en una vena cubital y determinan la presión intraarterial y el gasto cardíaco (según

la técnica de la curva de dilución de un colorante). Miden la frecuencia cardíaca y obtienen trazados electrocardiográficos. Calculan el «volumen de sangre central» y la resistencia vascular periférica.

La experiencia empieza en posición horizontal, después de media hora de reposo con los instrumentos ya colocados. A continuación se bascula la mesa hasta 75-80° sobre la horizontal (posición vertical no completa), estando el paciente sentado en un sillín con las piernas colgando (ortostatismo pasivo). Después de nueve minutos se vuelve a la posición horizontal (en algunos casos la presentación de un síncope obligó a que esta maniobra tuviera lugar más pronto).

A 9 de los 11 pacientes se les sometió dos veces a este experimento, una vez con vendajes elásticos en las piernas y otra sin ellos.

De los 11 pacientes estudiados sin vendaje, sólo 3 resistieron los nueve minutos de la posición vertical. Los otros 8 mostraron una tendencia al síncope o se desmayaron. Cuando se colocaron los vendajes, los síncope se presentaron en menos casos y fueron más tardíos.

La presión arterial media aumentó durante los primeros minutos, y fue algo más elevada cuando se colocaron los vendajes, pero después mostró una tendencia a disminuir, en especial entre los que se desmayaron. La frecuencia cardíaca aumentó durante el ortostatismo y fue más elevada cuando no llevaban los vendajes con tal de que no ocurriera el síncope, ya que entonces la frecuencia cardíaca descendía (síncope vasodepresor). El gasto cardíaco y el volumen de expulsión disminuyeron en la posición vertical, disminución que fue más marcada sin los vendajes. El «volumen de sangre central» fue menor en la posición erecta, especialmente sin los vendajes. La resistencia periférica aumentó durante los primeros minutos para descender más tarde (excepto en los que sin vendaje no se desmayaron).

Entre los cinco y diez minutos de haber vuelto a la posición horizontal se habían recuperado las cifras iniciales en todos los casos. En los primeros momentos de esta fase el volumen de expulsión aumentó y, en algunos casos que llevaban vendaje colocado, este volumen fue muy grande.

Los autores concluyen que la acumulación de sangre en las grandes venas varicosas dificulta la eficiencia del sistema circulatorio. Y que el vendaje elástico consigue una eliminación funcional del estancamiento, con el consiguiente efecto beneficioso sobre la hemodinamia en la posición ortostática.

TRATAMIENTO DE LAS TROMBOSIS Y EMBOLIAS MEDIANTE MEDICAMENTOS ACTIVADORES DE LA FIBRINOLISIS ENDOGENA (*Thrombose- und Emboliebekämpfung durch medikamentöse Aktivierung der endogenen Fibrinolyse*). — KRAFT, E., «Deutsche Medizinische Wochenschrift», vol. 87, n.º 45, pág. 2299; 9 noviembre 1962.

Basado en el estudio de 165 casos con trombosis del sistema venoso profundo, en fase aguda, tratados con el heparinoide SP 54, el autor llega a las siguientes conclusiones.

La administración de modo intermitente (una ampolla de 100 mg cada ocho horas, en los primeros días, y cada doce horas durante otros tres o seis días más, para terminar por una ampolla al día, por vía intramuscular) del preparado polia-

niónico, un éster pentosano sulfónico, el SP 54, que está exento de acción anticoagulante, puede activar selectivamente el sistema fibrinolítico de la sangre. Han sido tratados en este producto 165 casos de trombosis venosas profundas agudas, cuyos resultados se exponen a continuación:

Un 65 % tuvieron una completa regresión de sus manifestaciones, un 29 % alcanzó una mejoría definitiva, un 4 % quedó en situación estacionaria y sólo en un 1 % hubo progresión de la trombosis.

Durante el tratamiento con SP 54 se presentaron sólo un 5 % de embolias pulmonares, de ellas el 2 % mortal.

En el tratamiento de 37 casos de embolia pulmonar, se consiguió el éxito en 35, que respondieron pronto y bien.

También se empleó este preparado en 14 casos de embolia arterial periférica, consiguiendo muy buenos resultados funcionales en 10 de ellos.

En el tratamiento de los infartos mesentéricos sometidos a resección intestinal parece que el preparado previno complicaciones, ya que fallecieron 4 de los no tratados mientras sobrevivieron todos los tratados.

Desde 1958 lo utilizamos rutinariamente en la profilaxia postoperatoria de trombosis y embolias, en un principio seleccionando los enfermos, luego en todos los casos. En el periodo anterior a 1958 se observaban por año 0,53 (0,15 %) muertes por embolia, 1,5 (0,29 %) infartos y 3,15 (0,58 %) trombosis postoperatorias. Desde 1958 los tantos por ciento se han repartido en 0,1 %, 0,1 % y 0,2 % respectivamente, o sea una significativa reducción sobre los anteriores.